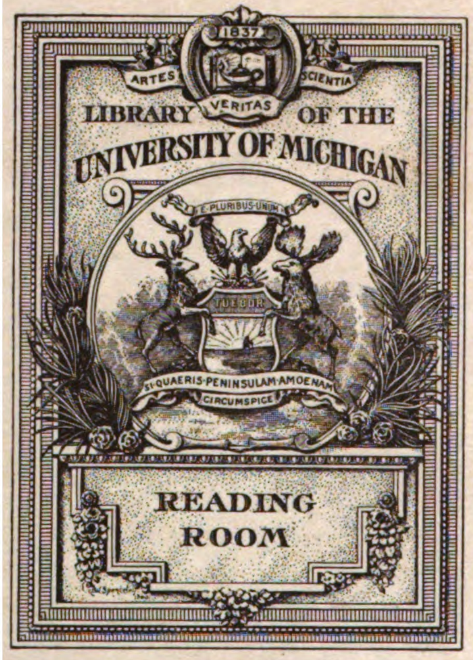

1837
ARTES
SCIENTIA
VERITAS
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
TUEBOR
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE
READING
ROOM

Real-Encyclopädie

der

gesammten Heilkunde.

VIERTER BAND.

Brenzcatechin — Cnicin.

Real-Encyclopädie

der gesammten Heilkunde

Medicinisch-chirurgisches

Handwörterbuch für praktische Aerzte

Herausgegeben

von

Prof. Dr. Albert Eulenburg

Mit zahlreichen Illustrationen in Holzschnitt und Farbendrucktafeln

Dritte, gänzlich umgearbeitete Auflage

Vierter Band

Brenzcatechin — Cnicin.

WIEN UND LEIPZIG
URBAN & SCHWARZENBERG
1894.

Verzeichniss der Mitarbeiter.

1.	*Hofrath Prof. Dr.* **Albert,** *Director d. chirurg. Klinik*	*Wien*	**Chirurgie.**
2.	*Dr.* **H. Albrecht**	*Gr. Lichterfelde (Berlin)*	**Hygiene.**
3.	*Prof. Dr.* **Leop. Auerbach**	*Breslau*	**Physiologie.**
4.	*Sanitätsrath Dr.* **Em. Aufrecht,** *Oberarzt am städt. Krankenhause*	*Magdeburg*	**Innere Medicin.**
5.	*Prof. Dr.* **Ballowitz,** *zweiter Prosector*	*Greifswald*	**Anatomie, vergl. Anatomie.**
6.	*Prof. Dr.* **Adolf Baginsky,** *Director des Kaiser und Kaiserin Friedrich-Krankenhauses*	*Berlin*	**Pädiatrie.**
7.	*Docent Dr.* **Benno Baginsky**	*Berlin*	**Ohrenkrankheiten.**
8.	*Geh. Ob.-Med.-Rath Prof. Dr.* **Ad. v. Bardeleben,** *Director der chir. Klinik*	*Berlin*	**Chirurgie.**
9.	*Prof. Dr.* **Karl v. Bardeleben,** *Prosector des anat. Instituts*	*Jena*	**Anatomie u. Histologie.**
10.	*Docent Dr.* **G. Behrend**	*Berlin*	**Dermat. u. Syphilis.**
11.	*Stabsarzt Prof. Dr.* **Behring**	*Berlin*	**Infectionskrankh.**
12.	*Kgl. Bade-Inspector Dr.* **Beissel**	*Aachen*	**Balneologie.**
13.	*Prof. Dr.* **Benedikt**	*Wien*	**Neuropathologie.**
14.	*Prof. Dr.* **Bernhardt**	*Berlin*	**Neuropathologie.**
15.	*Prof. Dr.* **Binswanger,** *Director der psychiatrischen Klinik*	*Jena*	**Neuropathologie u. Psychiatrie.**
16.	*Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **Binz,** *Director des pharmakol. Instituts*	*Bonn*	**Arzneimittellehre.**
17.	*Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **Birch-Hirschfeld,** *Director des patholog. Instituts*	*Leipzig*	**Allg. Pathologie u. pathol. Anatomie.**
18.	*Hofrath Prof. Dr.* **K. Böhm,** *Director des Allgem. Krankenhauses*	*Wien*	**Krankenhäuser.**
19.	*Prof. Dr.* **Maxim. Bresgen**	*Frankfurt a. M.*	**Nasen- und Rachenkrankheiten.**
20.	*Dr.* **Ludwig Bruns**	*Hannover*	**Neuropathologie.**
21.	*Dr.* **Anton Bum,** *Redacteur der Wiener Med. Presse*	*Wien*	**Chirurgie und Massage.**
22.	*Dr.* **Buschan**	*Stettin*	**Anthropologie und Neuropathologie.**
23.	*Prof. Dr.* **H. Chiari,** *Director des patholog. Instituts*	*Prag*	**Path. Anatomie.**
24.	*Prof. Dr.* **H. Cohn**	*Breslau*	**Augenkrankheiten.**
25.	*Dr.* **E. v. Düring,** *Professor an der École impériale de médecine*	*Constantinopel*	**Dermatologie u. Syphilis.**
26.	*Dr.* **Edinger**	*Frankfurt a. M.*	**Neuropathologie.**
27.	*Prof. Dr.* **Eichhorst,** *Director d. med. Klinik*	*Zürich*	**Innere Medicin.**
28.	*Primararzt Prof. Dr.* **Englisch**	*Wien*	**Chirurgie**
29.	*Prof. Dr.* **A. Eulenburg**	*Berlin*	**Neuropathologie u. Elektrotherapie.**
30.	*Prof. Dr.* **Ewald,** *dir. Arzt am Augusta-Hospital*	*Berlin*	**Innere Medicin.**
31.	*Prof. Dr.* **A. Fraenkel,** *dir. Arzt am städt. Krankenhause auf dem Urban*	*Berlin*	**Innere Medicin.**
32.	*San.-Rath Prof. Dr.* **B. Fraenkel,** *Director d. Klinik und Poliklinik für Hals- und Nasenkrankheiten*	*Berlin*	**Rachen- und Kehlkopfkrankheiten.**
33.	*Dr.* **Edmund Friedrich**	*Dresden*	**Balneologie.**
34.	*Med.-Rath Prof. Dr.* **Fürbringer,** *Director d. städtischen Krankenhauses Friedrichshain*	*Berlin*	**Innere Medicin.**

35.	Prof. Dr. **Gad**, Abtheilungsvorstand am physiol. Institute	Berlin	Physiologie.
36.	Prof. Dr. **J. Geppert**, Director des pharmakol. Instituts	Breslau	Arzneimittellehre.
37.	Stabsarzt Docent Dr. **Alfred Goldscheider**, Assistenzarzt der 1. med. Klinik	Berlin	Innere Medicin.
38.	Dr. **H. Goldschmidt**	Berlin	Krankheiten d. Urogenitalapparates.
39.	Dr **Ludwig Goldstein**	Aachen	Balneologie.
40.	Docent Dr. **W. Goldzieher**	Budapest	Augenheilkunde.
41.	Docent Dr. **Günther**, Assistent am hygienischen Institute	Berlin	Hygiene, Bakteriologie.
42.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Gurlt**	Berlin	Chirurgie.
43.	Weil. San.-Rath Docent Dr. **P. Guttmann**, Dir. des städtischen Krankenhauses Moabit	Berlin	Innere Medicin.
44.	Dr. **H. Gutzmann**	Berlin	Sprachstörungen.
45.	Prof. Dr. **Halban (Blumenstok)**	Krakau	Gerichtl. Medicin.
46.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Heubner**, Director der Kinderklinik	Berlin	Pädiatrie.
47.	Hofrath Prof. Dr. **E. v. Hofmann**	Wien	Gerichtl. Medicin.
48.	Docent Dr. **K. Hürthle**, Assistent am physiol. Institute	Breslau	Physiologie.
49.	Prof. Dr. **Ludwig Hollaender**	Halle	Zahnheilkunde.
50.	Prof. Dr. **Th. Husemann**	Göttingen	Arzneimittellehre.
51.	Prof. Dr. **v. Jaksch**, Director d. 2. med. Klinik	Prag	Innere Medicin.
52.	Sanitätsrath Dr. **Jastrowitz**	Berlin	Psychiatrie.
53.	Prof. Dr. **v. Kahlden**	Freiburg i. B.	Allg. Pathologie und pathol. Anatomie.
54.	Prof. Dr. **Kaposi**, Director d. dermatol. Klinik	Wien	Hautkrankheiten.
55.	Med.-Rath Prof. Dr. **Kisch**	Marienbad-Prag	Balneologie u. Gynäkologie.
56.	Docent Dr. **S. Klein**	Wien	Augenheilkunde.
57.	Prof. Dr. **Kleinwächter**	Czernowitz	Geburtshilfe.
58.	Prof. Dr. **Klemensiewicz**	Graz	Allg. Pathologie.
59.	Prof. Dr. **R. Kobert**, kais. russ. Staatsrath, Director des pharmakol. Instituts	Dorpat (Jurjew)	Arzneimittellehre.
60.	Prof. Dr. **Kochs**	Bonn	Histologie und Embryologie.
61.	Docent Dr. **L. Königstein**	Wien	Augenheilkunde.
62.	Dr. **W. Koerte**, dirig. Arzt am städtischen Krankenhaus auf dem Urban	Berlin	Chirurgie.
63.	Kgl. Rath Prof. Dr. **v. Korányi**, Director der med. Klinik	Budapest	Innere Medicin.
64.	Prof. Dr. **J. Kratter**	Graz	Gerichtl. Medicin.
65.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Küster**, Director der chirurg. Klinik	Marburg	Chirurgie.
66.	Dr. **Arthur Kuttner**	Berlin	Laryngologie, Elektrolyse.
67.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Landois**, Director des physiol. Instituts	Greifswald	Physiologie.
68.	Docent Dr. **Langgaard**, Assistent am pharmakologischen Institute	Berlin	Arzneimittellehre.
69.	Prof. Dr. **L. Laqueur**, Director der Augenklinik	Strassburg	Augenheilkunde.
70.	Prof. Dr. **Lassar**	Berlin	Hautkrankheiten.
71.	Dr. **Lersch**, chem kgl. Bade-Inspector	Aachen	Balneologie.
72.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **G. Lewin**, Director der Klinik für Syphilitische	Berlin	Dermat. u. Syphilis.
73.	Docent Dr. **L. Lewin**	Berlin	Arzneimittellehre.
74.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Leyden**, Director der med. Klinik	Berlin	Innere Medicin.

75.	*Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **O. Liebreich**, *Director des pharmakologischen Instituts*	*Berlin*	**Arzneimittellehre.**
76.	*K. k. San.-Rath Prof. Dr.* **Loebisch**, *Vorstand des Laboratoriums für med. Chemie*	*Innsbruck*	**Medicin. Chemie.**
77.	*Prof. Dr.* **Löbker**, *Director d. Krankenhauses »Bergmannsheil«*	*Bochum*	**Chirurgie.**
78.	*Prof. Dr.* **Lorenz**	*Wien*	**Orthopädie.**
79.	*Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **Lucae**, *Director d. königl. Universitäts-Ohrenklinik*	*Berlin*	**Ohrenkrankheiten.**
80.	*Prof. Dr.* **Marchand**, *Dir. d. path. Instituts*	*Marburg*	**Path. Anatomie.**
81.	*Prof. Dr.* **A. Martin**	*Berlin*	**Gynäkologie.**
82.	*Prof. Dr.* **L. Mauthner**	*Wien*	**Augenkrankheiten.**
83.	*Prof. Dr.* **Mendel**	*Berlin*	**Psychiatrie.**
84.	*Dr.* **M. Mendelsohn**	*Berlin*	**Krankheiten d. Urogenitalsystems.**
85.	*Docent Dr.* **v. Metnitz**	*Wien*	**Zahnkrankheiten.**
86.	*Dr.* **George Meyer**	*Berlin*	**Medicinalstatistik und Hygiene.**
87.	*Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **Mosler**, *Director der med. Klinik*	*Greifswald*	**Innere Medicin.**
88.	*Docent Dr.* **E. Münzer**, *Assist. d. 2. med. Klinik*	*Prag*	**Innere Medicin.**
89.	*Docent Dr.* **I. Munk**	*Berlin*	**Physiologie u. med. Chemie.**
90.	*Docent Dr.* **Neuber**	*Kiel*	**Chirurgie.**
91.	*Prof. Dr.* **Carl v. Noorden**	*Berlin*	**Innere Medicin.**
92.	*Dr.* **Felix Oberlaender**	*Dresden*	**Krankheiten d. Urogenitalsystems.**
93.	*San.-Rath Dr.* **A. Oldendorff**	*Berlin*	**Medicinalstatistik.**
94.	*Prof. Dr.* **Peiper**	*Greifswald*	**Innere Medicin.**
95.	*Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **Pelmann**, *Director der psychiatr. Klinik*	*Bonn*	**Psychiatrie.**
96.	*Docent Dr. Rob. Steiner Frh.* **v. Pfungen**, *Primararzt d. k. k. Franz Josefspit. in Favoriten*	*Wien*	**Innere Medicin.**
97.	*Prof. Dr.* **A. Pick**, *Director der psychiatr. Klinik*	*Prag*	**Psychiatrie und Neuropathologie.**
98.	*Docent Dr.* **Posner**	*Berlin*	**Krankheiten d. Urogenitalsystems.**
99.	*Prof. Dr. Freih.* **v. Preuschen von und zu Liebenstein**	*Greifswald*	**Gynäkologie.**
100.	*Hofrath Prof. Dr.* **W. Preyer**	*Wiesbaden*	**Biologie, Psychophysik.**
101.	*Oberstabsarzt Prof. Dr.* **Rabl-Rückhard**	*Berlin*	**Anatomie.**
102.	*Prof. Dr.* **E. Remak**	*Berlin*	**Neuropathologie u. Elektrotherapie.**
103.	*Prof. Dr.* **v. Reuss**	*Wien*	**Augenkrankheiten.**
104.	*Prof. Dr.* **Ribbert**, *Director des patholog. Instituts*	*Zürich*	**Allg. Pathologie u. pathol. Anatomie.**
105.	*Prof. Dr.* **L. Riess**	*Berlin*	**Innere Medicin.**
106.	*Prof. Dr.* **Rinne**, *dirig. Arzt des Elisabeth-Krankenhauses*	*Berlin*	**Chirurgie.**
107.	*Reg.-Rath Prof. Dr.* **Alex. Rollett**, *Director des physiolog. Instituts*	*Graz*	**Physiologie.**
108.	*Prof. Dr.* **O. Rosenbach**	*Breslau*	**Innere Medicin.**
109.	*Docent Dr.* **Rosenheim**, *Assistenzarzt der Univ.-Poliklinik*	*Berlin*	**Krankheiten d. Verdauungsorgane.**
110.	*Dr.* **H. Rosin**, *Assistenzarzt der Univers.-Poliklinik*	*Berlin*	**Circulations- u. Respirationsorgane.**
111.	*Dr.* **I. Rotter**, *chirurg. Chefarzt am St. Hedwigs-Krankenhause*	*Berlin*	**Chirurgie.**

112.	*Prof. Dr.* **Wilh. Roux**, *Director des anat. Instituts*	*Innsbruck*	**Anatomie.**
113.	*Prof. Dr.* **B. Sachs**	*New-York*	**Neuropathologie.**
114.	*Prof. Dr.* **Samuel**	*Königsberg*	**Allg. Pathologie und Therapie.**
115.	*Prof. Dr.* **Fr. Schauta**, *Director d. geburtsh. Klinik*	*Wien*	**Geburtshilfe.**
116.	*Dr.* **H. Scheiber**	*Budapest*	**Innere Medicin.**
117.	*Prof. Dr.* **Otto Schirmer**, *Assistenzarzt der Augenklinik*	*Greifswald*	**Augenkrankheiten**
118.	*Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **R. Schirmer**, *Dir. der ophthalmiatrischen Klinik*	*Greifswald*	**Augenkrankheiten**
119.	*Dr.* **R. Schmaltz**	*Dresden*	**Innere Medicin.**
120.	*Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **Schmidt-Rimpler**, *Director der ophthalmiatrischen Klinik*	*Göttingen*	**Augenkrankheiten**
121.	*Dr.* **Hugo Schönheimer**	*Berlin*	**Gynäkologie.**
122.	*Dr. Freiherr* **v. Schrenck-Notzing**	*München*	**Suggestivtherapie.**
123.	*Prof. Dr.* **M. Schüller**	*Berlin*	**Chirurgie.**
124.	*Prof. Dr.* **H. Schulz**, *Director des pharmakologischen Instituts*	*Greifswald*	**Arzneimittellehre.**
125.	*San.-Rath Dr.* **Schwabach**	*Berlin*	**Ohrenkrankheiten.**
126.	*Dr.* **Julius Schwalbe**	*Berlin*	**Innere Medicin.**
127.	*Prof. Dr.* **Schwimmer**	*Budapest*	**Hautkrankheiten.**
128.	*Prof. Dr.* **Seeligmüller**	*Halle*	**Neuropathologie.**
129.	*Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **Senator**, *dir. Arzt am Charité-Krankenhause und Director der med. Universitäts-Poliklinik*	*Berlin*	**Innere Medicin.**
130.	*Prof. Dr.* **Soltmann**, *Director d. Kinderklinik*	*Breslau*	**Pädiatrie.**
131.	*Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **Sommer**, *Director des anatom. Instituts*	*Greifswald*	**Anatomie, vergl. Anatomie.**
132.	*Prof. Dr.* **Sonnenburg**, *Director des städtischen Krankenhauses Moabit*	*Berlin*	**Chirurgie.**
133.	*Weil. Prof. Dr.* **J. Uffelmann**, *Director der hygienischen Instituts*	*Rostock*	**Hygiene.**
134.	*Dr.* **Unna**	*Hamburg*	**Hautkrankheiten.**
135.	*Prof. Dr.* **Veit**	*Berlin*	**Gynäkologie.**
136.	*Oberstabsarzt Dr.* **Villaret**	*Spandau*	**Militärmedicin.**
137.	*Hofrath Prof. Dr.* **Vogl**, *Director des pharmakologischen Instituts*	*Wien*	**Arzneimittellehre.**
138.	*Med.-Rath Dr.* **Richard Wehmer**	*Coblenz*	**Zoonosen.**
139.	*Reg.- und Med.-Rath Dr.* **Wernich**	*Berlin*	**Med. Geograph., Endemiol. u. Hyg.**
140.	*Dr.* **Th. Weyl**	*Berlin*	**Med. Chemie und Hygiene.**
141.	*Kais. Rath Prof. Dr.* **Winternitz**	*Wien*	**Hydrotherapie.**
142.	*Prof. Dr.* **J. Wolff**, *Director der Poliklinik für orthopädische Chirurgie*	*Berlin*	**Chirurgie.**
143.	*Stabsarzt a. D. Dr.* **Wolzendorff**	*Wiesbaden*	**Chirurgie.**
144.	*Docent Dr.* **Max v. Zeissl**	*Wien*	**Dermatologie und Syphilis.**
145.	*Geh. Hofrath Prof. Dr.* **E. Ziegler**, *Director des pathologischen Instituts*	*Freiburg i. B.*	**Allg. Pathologie u. pathol. Anatomie.**
146.	*Prof. Dr.* **Ziehen**	*Jena*	**Neuropathologie u. Psychiatrie.**
147.	*Prof. Dr.* **E. Zuckerkandl**, *Director d. anatomischen Instituts*	*Wien*	**Anatomie.**
148.	*Weil. Prof. Dr.* **Zuelzer**	*Berlin*	**Innere Medicin.**

B.

Brenzcatechin $C_6 H_6 O_2$ ist als Dihydroxylbenzol $C_6 H_4(HO)_2$ aufzufassen und isomer mit Hydrochinon und Resorcin. Im Pflanzenreiche findet es sich sehr verbreitet, reichlich im wilden Wein und in Obstarten (Aepfel, Trauben), entsteht aber auch bei der trockenen Destillation der Catechusäure (Brenzcatechincarbonsäure $C_6 H_3 [HO]_2 CO O H$) und Oxysalicylsäure und daher auch mancher Pflanzenextracte. Ferner entsteht Brenzcatechin als Zersetzungsproduct von Kohlehydraten (Cellulose, Stärke, Zucker) beim Erhitzen derselben mit Wasser im zugeschmolzenen Rohr auf 200° und bei der Einwirkung von Alkalien auf Zucker (neben Milchsäure [1]).

Das Brenzcatechin krystallisirt in quadratischen Prismen oder breiten Tafeln, schmilzt bei 102—104°, sublimirt höher erhitzt und siedet ohne Zersetzung bei 245°. Es löst sich leicht in Wasser, Alkohol und Aether, auch in kaltem Benzol (Unterschied von Hydrochinon) und wird der wässerigen, auch alkalischen Lösung beim Schütteln mit Aether leicht entzogen. Die alkalische Lösung färbt sich an der Luft unter Sauerstoffaufnahme von der Oberfläche aus erst grün, dann braun und schwarz. Ammoniakalische Silberlösung wird von Brenzcatechin schon in der Kälte unter Ausscheidung von metallischem Silber, alkalische Kupferoxydlösung erst in der Wärme zu rothem Kupferoxydul reducirt. Versetzt man eine Lösung, die nur eine Spur von Brenzcatechin enthält, mit einem bis einigen Tropfen von Eisenchlorid (1 Theil Liq. ferr. sesquichl. auf 10 Theile Wasser), so färbt sie sich schön grün und auf Zusatz einer Spur Weinsäure und dann von Ammoniak schön violett bis kirschroth; Zusatz überschüssiger Essigsäure ruft wieder die Grünfärbung hervor. Neutrales Bleiacetat (Bleizucker) fällt Brenzcatechin (im Gegensatz zu Hydrochinon) aus seinen Lösungen als weissen, in Essigsäure löslichen Niederschlag von Brenzcatechinblei $C_6 H_4 Pb O_2$ vollständig aus.

Vorkommen. Brenzcatechin wurde von Ebstein und Müller [2]) im Harne eines Kindes gefunden, der sich an der Luft stark dunkel färbte, dann von Baumann [3]) als sehr häufiger Bestandtheil des Pferdeharns; in Spuren soll es auch im normalen Harn des Menschen vorkommen. Vielleicht gehört auch hierher der von Boedeker [4]) und dann von Fürbringer [5]) und Fleischer [6]) beschriebene Alkaptonharn (s. Alkaptonurie); in allen drei Fällen handelte es sich um Harne, welche sich zumal bei alkalischer Reaction von der Oberfläche her unter Sauerstoffaufnahme dunkel färbten und ammoniakalische Silberlösung reducirten; wahrscheinlich lag in allen 3 Fällen Brenzcatechin im Harne vor. Doch könnte es sich in diesen Fällen auch um Uroleucinsäure oder Homogentisinsäure gehandelt haben.

Nachweis. Ebstein und Müller extrahiren den eingedampften Harn wiederholt mit Alkoh. abs. und schütteln den Verdunstungsrückstand mit

Aether aus; das Aetherextract wird nach Verjagen des Aethers mit Wasser aufgenommen, und mit dieser Lösung werden die oben angeführten charakteristischen Reactionen ausgeführt. BAUMANN schüttelt 250 Ccm. mit Essigsäure angesäuerten Pferdeharn mit Aether aus, fällt aus dem in Wasser aufgenommenen Aetherextractrückstand durch einige Tropfen Bleizucker färbende und harzige Substanzen, neutralisirt das Filtrat mit kohlensaurem Ammoniak und fällt mit Bleizucker das Brenzcatechin aus; der Niederschlag wird mit Schwefelwasserstoff zerlegt, das Filtrat zur Entfernung darin noch vorhandener Säure mit kohlensaurem Baryt neutralisirt und abermals mit Aether ausgeschüttelt. Mit dem im Wasser gelösten Rückstande der verdunsteten Aetherauszüge werden die charakteristischen Reactionen ausgeführt. SCHMIEDEBERG [9]) destillirt den Harn mit Salzsäure, so lange noch flüchtige Phenole übergehen, extrahirt den Retortenrückstand erst mit Aether, dann mit Essigäther, löst den nach Verdunsten beider Extracte hinterbleibenden Rückstand in Wasser, erwärmt mit kohlensaurem Baryt und schüttelt das Filtrat abermals mit Aether aus. Beim Verdunsten krystallirt Brenzcatechin, eventuell mit Hydrochinon und kann von diesem durch kaltes Benzol getrennt werden.

Auf die Bildung des Brenzcatechin im Körper wirft eine Beobachtung von PREUSSE [7]) einiges Licht. Die in Pflanzen weit verbreitete Protocatechusäure zerfällt bei der Fäulniss gerade auf in Brenzcatechin $C_6 H_4 (HO)_2$ und Kohlensäure CO_2. Demnach würde man das Brenzcatechin als ein im Darm durch Fäulniss gebildetes Product anzusehen haben, welches im Organismus einer weiteren Oxydation nicht unterliegt.[8]) Zum Theil mag das Brenzcatechin auch mit der Pflanzennahrung präformirt eingeführt sein und unzersetzt den Körper durchwandern.

Literatur: [1]) HOPPE-SEYLER, Ber. d. deutschen chem. Gesellsch. IV, pag. 15 u. 346. — [2]) Archiv f. pathol. Anat. LXII, pag. 545. — [3]) Archiv f. d. ges. Physiol. XII, pag. 63. — [4]) Zeitschr. f. rat. Med. VII, pag. 128. — [5]) Berliner klin. Wochenschr. 1875, Nr. 24 und 28. — [6]) Ebenda, Nr. 39 und 40. — [7]) Zeitschr. f. physiol. Chem. II, pag. 324 und 329. — [8]) DE JONGE, ebenda. III, pag. 185. — [9]) SCHMIEDEBERG, Archiv f. exper. Pathol. XIV, pag. 305. — Vergl. auch »Aromatische Verbindungen« (II, pag. 180). *I. Munk.*

Brenzcatechinschwefelsäure. Ausser freiem Brenzcatechin findet sich stets im Pferdeharn eine Aetherschwefelsäure (I, pag. 314) desselben. Es giebt zwei solche Verbindungen: die Monätherschwefelsäure $C_6 H_4 OH . SO_4 H$ und die Diätherschwefelsäure $C_6 H_4 . (SO_4 H)_2$, beide bisher nur in Form der Kalisalze bekannt, das der ersteren gut krystallisirend und in wässeriger Lösung mit Eisenchlorid Violettfärbung gebend.[1]) Beide Aetherschwefelsäuren werden durch Erhitzen mit Mineralsäuren, wie durch die Fäulniss in Brenzcatechin und Schwefelsäure gespalten. Aus dem Harn ist die Aetherschwefelsäure als solche noch nicht dargestellt. Im Menschenharne soll sie sich nach Eingeben von Phenol (Carbol) finden.[2])

Die von der Oberfläche beginnende und allmälig in die Tiefe gehende Dunkelfärbung, welche der alkalische Pferdeharn beim Stehen an der Luft zeigt, ist durch die Gegenwart von Brenzcatechin bedingt, welches durch die ammoniakalische Zersetzung des Harnstoffes im Harn (alkalische Harngährung) aus der Brenzcatechinschwefelsäure frei geworden, sich in dem alkalischen Harn, unter Absorption von Sauerstoff aus der Luft, braun färbt.

Nachweis. Nach Ueberführung des freien Brenzcatechin aus dem stark eingedampften Harn in das Aetherextract wird der Harnrückstand behufs Spaltung der Aetherschwefelsäuren mit Salzsäure aufgekocht, wieder eingeengt und aus dem Rückstand das aus der Aetherschwefelsäure frei gewordene Brenzcatechin mittelst Aether aufgenommen. Das Aetherextract wird eventuell noch gereinigt, wie beim Nachweis von Brenzcatechin beschrieben worden ist.

Literatur: [1]) BAUMANN, Ber. d. deutschen chem. Gesellsch. XI, pag. 1911: Zeitschr. f. physiol. Chemie. II, pag. 343. — [2]) BAUMANN und PREUSSE, Zeitschr. f. physiol. Chemie. III, pag. 156. *I. Munk.*

Brestenberg, ansehnliche, trefflich geleitete Wasserheilanstalt am Hallwyller See, Canton Aargau, 452 Meter (nach anderer Angabe 478) ü. M., in geschützter Lage mit schattenreichen Anlagen. Auch römisch-irische Bäder, Seebäder, Traubencuren. Die Anstalt ist das ganze Jahr geöffnet.
(B. M. L.) J. B.

Brides (Les-Bains), Dorf in Savoyen, 5 Km. von Moutiers, 570 Meter über Meer. Die Lage bietet durch hohe Berge Schutz gegen Norden und Süden. Es fliesst dort eine in neuester Zeit analysirte Glaubersalz-Gypstherme von 35°. In 10 000 Theilen sind:

Salzsäure	11,176	Natron	14,241	
Schwefelsäure	21,078	Kali	0,423	wenig!
Kohlensäure	2,670, ganz u. halbg.	Magnesia	1,940	wenig!
»	0,837, ganz freie	Kalk	9,220	
Organisches	0,145	Eisenoxyd	0,056	
Rückstand	57,2			

Jod und Arsen fehlen. Die vorzüglichsten Salze, welche man hier annehmen kann, sind Natriumchlorid (19,4) und die Sulphate von Kalk (12,5) und schwefelsaure Magnesia (5,1). Dass Brides weder Karlsbad, noch die deutschen Bitterwässer vertreten kann, ist leicht ersichtlich. In geringer Gabe verstopft das Wasser, zu 6—8 Glas genommen führt es ab. Es wird unter Anderem als Abführmittel in Verbindung mit Dampfbädern, Muskelanstrengung und geeigneter Diät gegen Fettsucht angewendet. Man verbindet oft den Gebrauch des Wassers von Brides mit demjenigen des 4 Km. entfernten Salins-Moutiers. Schöne Badeanstalt. Hydrotherapie. Saison 15. Mai bis 30. September.

Literatur: Laissus, 1881, Philbert, 1876. *(B. M. L.) J. Beissel.*

Bridge of Allan bei Stirling, Irland. Wegen seiner geschützten Lage viel besuchter Platz mit Salzquelle (Chlornatrium mit viel Chlorcalcium), welche als eröffnendes Mittel gebraucht wird. Aehnliche Quelle zu Bridge of Earn.
(B. M. L.) J. B.

Bridlington-Quay, englisches vielbesuchtes Nordsee-Küstenbad unweit Scarborough, Yorkshire; grobkiesiger Strand, frische Nordseeluft.
Edm. Fr.

Bridport, englisches Canalbad, Dorsetshire; festsandiger Strand. Badestrand nicht ungefährlich.
Edm. Fr.

Brieuc (Saint-), Hauptort (18.000 Einwohner) vom Departement Côtes du Nord, 1 Km. entfernt von der Mündung des Flüsschens Gouët in den Aermelcanal, wo das kleine Seebad Légué St. Brieuc mit gutem Badestrande.
Edm. Fr.

Brighton (50° 49' 48" nördl. Breite, 2° 26' 53" westl. Länge von Ferro), elegante Stadt mit über 140.000 Einwohnern; eines der besuchtesten und vornehmsten englischen Seebäder am Aermelcanal, vorwiegend Seeluftcurort, mildes Klima, die Luft für Hals- und Lungenkranke jedoch zu scharf. Kräftiger Wellenschlag, aber steiniger unangenehmer Badestrand; warme Seebäder, namentlich die Schwimmhallen, daher mehr besucht als die kalten Seebäder. Indische Dampfbäder (den russischen ähnlich, aber mit aromatischen Dämpfen). Leben und Preise englischen Verhältnissen entsprechend. Bei dem Mangel an schattigen Spaziergängen und anmuthiger Umgebung spielt sich das Hauptleben auf den Piers ab, in das Meer hinausgeführten und in einem Brückenkopfe endigenden Kettenbrücke und Bollwerk, wie letztere als Hafenschutzbauten in belgischen Küstenbädern den Genuss der Seeluft ermöglichen. Badezeit von Mai bis September, Zeit des Aufenthaltes der vornehmen Welt Herbst und Winter.
Edm. Fr.

Bright'sche Krankheit, s. Albuminurie, Nierenkrankheiten.

Brillen. Brillen sind Linsen oder Prismen, in der Regel aus Glas, seltener aus Bergkrystall, welche in einem entsprechenden Gestelle vor die Augen gesetzt werden, um das Sehen zu verbessern. Ausserdem werden uneigentlich noch andere optische Behelfe als Brillen bezeichnet, wie verschiedene durchbohrte Platten (stenopäische Apparate), Prothesen u. dergl., welche zu therapeutischen oder cosmetischen Zwecken ebenfalls in Gestellen den Augen vorgesetzt werden. Von diesen später. Sämmtliche bis zum heutigen Tage in Gebrauch stehenden Brillengläser lassen sich eintheilen in sphärische, cylindrische, torische und hyperbolische Linsen, denen noch die Prismengläser anzureihen sind. Ausserdem werden häufig noch verschiedene Combinationen durch die Kunst des Brillenschleifers erzielt, indem Linsen erzeugt werden, welche an jeder ihrer beiden Oberflächen je eine der obgenannten Krümmungen besitzen (combinirte Brillen); auch kann das Prisma in Verbindung mit irgend einer Linsenform hergestellt werden.

Die Kunst der Brillenbestimmung, wie sie jetzt von den Augenärzten geübt wird, ist der exacteste Theil der gesammten Therapie, weil sie ausschliesslich auf mathematischen Grundlagen aufgebaut ist. Zur Erlernung dieser Kunst ist einestheils die genaue Kenntniss der Dioptrik, anderentheils die gründliche Beherrschung der physiologischen Optik, sowie der Lehre von den Refractions- und Accommodationsanomalien des Auges unerlässliche Vorbedingung.

1. Die sphärischen Brillengläser sind solche, deren gekrümmte Flächen Kugelsegmente sind. Je nachdem die Linsenoberfläche der Abschnitt einer Vollkugel oder einer Hohlkugel ist, unterscheidet man die sphärischen Convex- und Concavgläser. Da die Convexlinsen alle aus einer grösseren Entfernung auffallenden Lichtstrahlen derart brechen, dass dieselben nach einem bestimmten (d. h. von der Entfernung des leuchtenden Objectes abhängendem) Punkte convergiren, das Licht demnach in einen Brennpunkt concentrirt (gesammelt) wird, so nennt man dieselben auch Sammellinsen. Die Concavlinsen machen jedoch die auf sie auffallenden Strahlen nach ihrer Brechung divergent, sie zerstreuen demnach das Licht, in Folge dessen sie auch Zerstreuungsgläser genannt werden.

Zu Brillengläsern werden gewöhnlich entweder nur solche sphärische Linsen verwendet, deren beide Oberflächen convex oder concav gekrümmt sind — biconvexe, respective biconcave Linsen, in welchem Falle jede der beiden brechenden Oberflächen den gleichen Krümmungsradius besitzt; oder aber Linsen, deren eine Oberfläche convex, die andere concav gekrümmt ist. Diese Gläser, welche in Folge dessen muschel- oder schalenförmig sind, werden auch aus später zu erörternden Gründen periskopische oder Meniskengläser genannt. Dagegen werden planconvexe, respective planconcave Linsen, d. h. solche, deren eine Oberfläche eben, deren andere kugelig gekrümmt ist, in der Praxis nicht verwendet, da ihnen im Verhältniss zu den bisphärischen Gläsern bei gleicher Stärke die grössere Aberration zukommt, was als schwerer optischer Nachtheil zu betrachten ist.

Alle sammelnden Linsen sind in der Mitte dicker, alle zerstreuenden in der Mitte dünner.

Periskopische Gläser oder Menisken. Es sind dies Linsen mit sphärisch oder auch torisch gekrümmten Begrenzungsflächen, von denen die eine convex, die andere concav ist. Die Gläser sind sonach schalenförmig gehöhlt und geben, wofern sie Sammelgläser sind, auf dem Durchschnitte die Figur des Halbmondes. Da die convexe und concave Krümmung in ihren Wirkungen einander wie + und — gegenüberstehen, so muss, wenn das periskopische Glas wie eine Convexlinse wirken soll, die convexe Krümmung die stärkere sein; im entgegengesetzten Falle die concave. Gewöhnlich wird die concave Seite

dem Auge zugekehrt. Der Hauptzweck der periskopischen Gläser soll darin bestehen, den Augen ein reines Sehen auch durch die Seitentheile der Brillengläser zu sichern. Man hat bereits frühzeitig bemerkt, dass, wenn durch die Randtheile der Brillengläser (namentlich der stärkeren) gesehen wird, wie dies geschieht, wenn seitlich im Gesichtsfelde liegende Gegenstände fixirt werden, diese verzerrt erscheinen. Auf diese Thatsache, ebenso wie auf den theoretischen Nutzen periskopischer Gläser hat bereits WOLLASTON (Philos. Magazin. 1803, XVII, pag. 327) aufmerksam gemacht; THOMAS YOUNG hat die Wirkung schief gestellter sphärischer Gläser zuerst studirt und den Gang der Lichtstrahlen durch dieselben berechnet. Vor 30 Jahren hat KUGEL (Arch. f. Ophthalm. X, Heft 1, pag. 89) nachgewiesen, dass Cylindergläser durch Schiefstellung sphärischer Gläser ersetzt werden könnten. Aus dem Allen geht hervor, dass die sphärischen Gläser nur dann scharfe Bilder geben, wenn die Sehachse senkrecht auf der Oberfläche der Gläser steht. Da die periskopischen Gläser dem Auge wie die Höhlung einer Schale zugekehrt sind, so kann, auch wenn die Sehlinie sich seitlich verschiebt, dieselbe auf den ihr zugewendeten Kugelflächen nahezu senkrecht stehen. In der Praxis stellt sich jedoch die Sache ganz anders, denn abgesehen davon, dass über den Radius der schwächer gekrümmten Fläche noch keine Einigkeit erzielt ist, demnach periskopische Gläser verschiedener Provenienz und Construction auch die theoretischen Vortheile der Meniskenform nicht im gleichen Masse gewähren können, hat MAUTHNER in seinen »Vorlesungen über die optischen Fehler des Auges«, pag. 843, nachgewiesen, dass die üblichen periskopischen Gläser in ihren Wirkungen sich kaum von den homologen sphärischen unterscheiden, dass auch von einem Einfluss auf die Ausdehnung des Gesichtsfeldes nicht gesprochen werden kann, dass aber thatsächlich (wofern die concave Fläche dem Auge zugekehrt wird) diese Gläser grössere Netzhautbilder geben müssen, weil der zweite Knotenpunkt des Auges nach vorne rückt. Da aber zu periskopischen Linsen stets nur das beste Material genommen wird, so ist es möglich, dass diese Gläser aus diesem Grunde von den Brillenbedürftigen mehr bevorzugt werden.

Von einem Pariser Augenarzte wurde eine grosse Zahl periskopischer Linsen geprüft und gefunden, dass die weniger gekrümmte Oberfläche einen Radius von 25—50 Cm. besass. Selbstverständlich muss die zweite Oberfläche jene Krümmung besitzen, die zur Erzielung gewünschter Brechkraft erforderlich ist. (G. J. BULL, Lunettes et pince-nez. Paris 1889.)

Da die Verzerrung der seitlichen Gegenstände des Gesichtsfeldes namentlich bei den stärksten Gläsern besonders hervortritt, so wäre es wünschenswerth, wenn es der Technik gelänge, solche Linsen periskopisch zu schleifen. Staaroperirte klagen, besonders in der ersten Zeit, da sie Staarbrillen benützen müssen, über die Verzerrung namentlich der unten befindlichen Gegenstände, so dass sie anfangs nur sehr vorsichtig Treppen und schmale Stege benützen können. Periskopische Staarbrillen sind jedoch, da sie in der Mitte sehr dick sein müssen, höchst plump und auch schwerer als die gewöhnlichen biconvexen Linsen. Indessen spielt die Gewöhnung eine grosse Rolle, so dass die anfänglichen Uebelstände aller möglichen Formen von Brillen später immer weniger fühlbar werden (s. später).

2. Die cylindrischen Brillengläser sind solche, deren eine Oberfläche das Segment eines Voll-, respective Hohlcylinders darstellt (Convex- oder Concavcylinder), während die andere entweder eben ist (plancylindrische Linse) oder aber irgend eine Krümmung besitzt. Es kann diese Krümmung gleichfalls eine cylindrische sein, in welchem Falle die Cylinderachsen gekreuzt sind, oder aber eine sphärische. Die gekreuzten Cylinder sind sehr schwer herzustellen, werden darum äusserst selten verordnet, weil das durch sie zu Erreichende weit einfacher durch die combinirten cylindrisch-sphärischen Linsen zu erzielen ist. Stellen wir uns eine plancylindrische Linse

vor, so lehrt die einfache Betrachtung, dass jeder zur Cylinderachse parallele Durchschnitt sich den Lichtstrahlen gegenüber so verhält, wie eine planparallele Glasplatte, während jeder Schnitt senkrecht zur Achse den Werth einer sphärischen Linse von gegebener Krümmung repräsentirt. Er werden demnach die parallel zur Achse einfallenden Lichtstrahlen die Cylinderlinse ungebrochen verlassen, während die senkrecht zur Achse auffallenden Strahlenbündel nach den für sphärische Linsen geltenden Gesetzen abgelenkt werden. Mit anderen Worten: Die gekrümmte Oberfläche des Cylinders besitzt einen Meridian, dessen Krümmung $= 0$ ist, dessen Radius darum $= \infty$ (da jede Gerade als Kreislinie von unendlich grossem Radius zu betrachten ist), während der darauf senkrechte Meridian eine Krümmung zeigt, welche dem endlichen Werthe des Cylinderradius entspricht. Da der einen Radius $= \infty$ besitzende Meridian parallel zur Achse ist, so wird er auch kurzweg die Achse der Cylinderlinse genannt. In Folge dieses Verhaltens werden die Cylinderlinsen zur Correction des Astigmatismus verwendet, jenes Zustandes, der in der Regel von einer unregelmässigen Krümmung der Hornhaut bedingt ist, indem zwei aufeinander senkrechte Hauptmeridiane nach verschieden grossen Radien gekrümmt sind, demnach in einem Hornhautmeridiane eine stärkere Lichtbrechung vorhanden ist als im anderen. Dieses Plus an Brechung kann nun durch eine passend gestellte Cylinderlinse ausgeglichen werden, nach Regeln, welche im Artikel über Astigmatismus zu ersehen sind.

Da astigmatische Augen ausser Asymmetrie der Hornhauthauptmeridiane noch ametropisch (d. h. kurzsichtig oder übersichtig) sein können, welcher Zustand durch sphärische Concav- oder Convexgläser zu corrigiren ist, so müssen die Cylinderlinsen noch mit jenen sphärischen Linsen combinirt werden, welche dem gegebenen Falle zukommen. Es geschieht dies, indem durch den Brillenschleifer der einen Oberfläche der Cylinderlinse die entsprechende sphärische Krümmung angeschliffen wird — combinirte sphärisch-cylindrische Linsen.

3. Torische Brillengläser. Diese Linsen sind, obgleich sie bereits im Jahre 1845 einmal durch einen römischen Optiker Suscipi hergestellt wurden, zur Correction des Astigmatismus erst in neuester Zeit, hauptsächlich durch die Empfehlung von Javal, Valude und Pflüger in Bern, in Aufnahme gekommen. Es sind dies Gläser, deren eine Oberfläche nach einem Torus gekrümmt sind. Unter einem Torus versteht man jene krumme Oberfläche, welche entsteht, wenn eine Kreislinie um eine in ihrer Ebene gelegene Gerade rotirt. Es kommt dann eine Art Wulst zu Stande, welche, wie die einfache Betrachtung lehrt, in zwei aufeinander senkrechten Hauptebenen je eine Krümmung von verschiedenem Radius besitzt. Legen wir durch den Torus eine Ebene, welche durch die rotirende Kreislinie und ihre Achse geht, so wird dieselbe durch die genannte Kreislinie begrenzt und hat demnach eine Krümmung von dem gegebenen Radius; die darauf senkrechte, durch den Aequator des Torus gehende Ebene wird durch einen Kreis begrenzt, dessen Radius die Entfernung der rotirenden Kreislinie von der Achse ist. Vorausgesetzt nun, dass diese Entfernung grösser ist als der Radius der rotirenden Kreislinie, stellt die letztere eben den Meridian der stärksten Krümmung des Torus dar, während die darauf senkrechte äquatoriale Kreislinie den Meridian der schwächsten Krümmung repräsentirt. Die Kugel ist demnach nur ein Specialfall des Torus, der so zu Stande gekommen ist, dass ein Halbkreis um seinen Durchmesser rotirt.

Aus der einfachen Betrachtung des Torus geht hervor, dass derselbe zur Correction des Astigmatismus ebenso geeignet ist als der Cylinder, da in beiden Linsenformen in zwei aufeinander senkrechten Hauptrichtungen ein Maximum und ein Minimum der sphärischen Krümmung besteht. Der

Unterschied zwischen Cylinder und Torus besteht darin, beim ersteren, dass der Meridian der schwächsten Krümmung (die Achsenrichtung) einem Radius = ∞ zugehört, mit anderen Worten eine gerade Linie ist, während der Meridian der schwächsten torischen Krümmung als Kreislinie einen Radius von endlichem Werthe besitzt. In Folge dessen wird die einfache Cylinderlinse nur in der Richtung senkrecht auf die Achse wie eine sphärische Linse wirken, während beim Torus jeder Meridian wirksam sein muss, er wird sich verhalten, wie eine mit einer sphärischen Krümmung combinirte Cylinderlinse.

Um die torische Linse demnach zur Correction des einfachen Astigmatismus tauglich zu machen, muss eine Oberfläche desselben mit einer compensirenden sphärischen Krümmung versehen werden. Da wir die torische Oberfläche convex und concav gestalten können, es ferner der Kunst des Brillenschleifers ohneweiters gelingt, der Rückseite des Torus alle beliebigen sphärischen Krümmungen anzuschleifen, so können auf diese Weise sämmtliche Combinationen hergestellt werden, die zur Correction des zusammengesetzten Astigmatismus erforderlich sind, wozu bisher immer nur combinirte Cylinderlinsen verwendet wurden. Man hat die Vortheile des Torus vor dem Cylinder (welche alle Jene rühmen, die diese neue Linsenform für sich selbst benützen, z. B. der verdienstvolle PFLÜGER in Bern) darin gesucht, dass die torischen Gläser in Meniskenform hergestellt werden können, was bei den Cylindergläsern nicht möglich ist; indessen scheint mir dieser Vortheil überschätzt zu sein. Der Hauptvorzug des Torus vor dem Cylinder liegt offenbar darin, dass der erstere der Rotationsform der Cornea viel näher kommt als der Cylinder. Während beim Cylinder die Radii des aufeinander senkrecht stehenden Maximum und Minimum der Krümmung zwischen 0 und ∞ schwanken, bewegen sich dieselben beim Torus wie bei der Cornea zwischen zwei endlichen Werthen. In Folge der so grossen Verschiedenheit der in Betracht kommenden Rotationsformen kann, wie dies schon DONDERS hervorgehoben (Anomalien der Refraction und Accommodation des Auges, übersetzt von O. BECKER, pag. 430), die Correction des regelmässigen Astigmatismus durch cylindrische Gläser keine absolute Vollkommenheit erreichen, und zwar hauptsächlich darum, weil die Asymmetrie des astigmatischen Auges dem Effecte einer cylindrischen Linse nicht ganz gleichwerthig ist. Dann fallen auch bei Bewegungen des Auges, welche mit einer Drehung um die Sehachse verbunden sind, die Richtungen der Achsen der Cylinder nicht mehr mit den Hauptmeridianen zusammen und die Correction wird ungenügend, wodurch der Astigmatiker gezwungen ist, seine Bewegungen einzuschränken, da die Correction nur dann am vollkommensten ist, wenn die Hauptrichtungen der Cylinderlinse den Hauptmeridianen der Cornea gerade gegenüber stehen. Da jedoch die Krümmung des Torus jener der Hornhaut geometrisch viel näher steht, so ist klar, dass auch die bei Seitenbewegungen des Auges den Hornhauthauptmeridianen gegenüberstehenden torischen Meridiane eine bessere Correction besorgen, als es durch die der Hornhautkrümmung fernerstehende Cylinderoberfläche geschehen könnte. — Leider ist der Preis der torischen Gläser noch ein zu hoher, so dass vorläufig die Cylinderbrillen kaum von den torischen verdrängt werden dürften.

Auch cylindrischen Gläsern kann man nach Belieben einen gewissen Grad von »Periskopicität« (Meniskenform) verleihen, indem man statt des Convexcylinders den entsprechenden und mit der Achse entsprechend gedrehten Concavcylinder verordnet, dessen Höhlung man selbstverständlich dem Auge zuwenden lässt. Zum Beispiel: Statt eines combinirten Cylinderglases cylindrisch-convex 2 D und sphärisch-convex 3,0, kann man auch verordnen cylindrisch-concav 2 D, combinirt mit sphärisch-convex 5 D.

4. Um die bei **Keratokonus** bestehenden Sehstörungen zu corrigiren, hat RÄHLMANN den Gebrauch von hyperbolischen Linsen vorgeschlagen. Unter Keratokonus versteht man einen Zustand der Hornhaut, bei dem diese von der Kugelform ungemein stark abweicht, so dass sie eher einem

Hyperboloide gleichzusetzen ist, d. h. einer Rotationsfläche, deren Querschnitt von einer Hyperbel begrenzt ist. Die Herstellung hyperbolischer Linsen ist jedoch technisch im höchsten Grade schwierig; ausserdem ist der Keratokonus selbst in den meisten Fällen so atypisch, dass wir — selbst wenn wir eine grosse Zahl von verschieden starken hyperbolischen Linsen zur Auswahl hätten — nicht sicher wären, das corrigirende Glas zu finden, wir demnach immer auf einen Glücksfall angewiesen sind. Indessen verdient die Sache es wohl, dass ihr Augenärzte und Brillenschleifer weitere Beachtung schenken, da auch geringere Verbesserungen bei einem Zustande, der operativ nur in ungenügendem Masse zu bessern ist, dankbar angenommen werden müssen.

5. Prismen sind Gläser, deren plane Oberflächen einen Winkel einschliessen, so dass sie im Durchschnitte ein Dreieck geben, unter dessen Winkeln einer als der brechende Winkel des Prismas gilt; die Linie, in der die Flächen des Prismas zusammenstossen, wird von den Augenärzten als Kante, die gegenüberliegende Fläche als Basis des Prismas bezeichnet. Bekanntlich verschiebt das Prisma das Bild der fixirten Gegenstände nach seiner Kante zu. Der Grad dieser Ablenkung ist für dünne Prismen gleich der Hälfte des Prismenwinkels.

Die Begrenzungsflächen der Prismen können eben sein oder aber eine der unter 1—4 besprochenen Krümmungen tragen; demnach kann jede Convex- oder Concavlinse, die in der Mitte durchschnitten ist, als Prisma dienen. Beim Convexglas wird dann der Randtheil, beim Concavglas der centrale Theil als brechende Kante des Prismas dienen.

Die Prismen werden hauptsächlich gegen Insufficienzen der lateralen Augenmuskel verordnet, und insoferne, als ihre brechende Kante schläfenwärts oder nasenwärts gestellt wird, werden sie abducirende oder adducirende Prismen genannt. Selbstverständlich können sie auch bei leichteren Graden des Schielens angewendet werden, wo es sich nur um sehr wenige Winkelgrade Ablenkung des Auges handelt und die nahe bei einander stehenden Doppelbilder störend wirken. Indessen ist ihr Nutzen höchst beschränkt, da sie nur gegen sehr geringe Grade der Insufficienz mit Nutzen gegeben werden können. Prismen von grösserem Brechungswinkel werden schon wegen ihres Gewichtes nicht gerne getragen, ausserdem sind sie wegen der durch sie bewirkten Farbenzerstreuung und Verzerrung der Objecte unbrauchbar, so dass im Allgemeinen nur Prismen von höchstens 6° Brechungswinkel in Verwendung stehen (s. Verhandl. d. X. internat. med. Congr. in Berlin. 1891, IV, 10. Abtheil., pag. 52—55).

Wir haben noch einige seltener gebrauchte Brillenformen zu erwähnen. Zu diesen gehört:

a) Die Dissectionsbrille. Unter diesem Namen hat Ernst Brücke eine Brille construirt, deren Zweck darin besteht, den Augen trotz schwacher Convergenz der Sehachsen die Möglichkeit zu gewähren, möglichst nahe zu sehen und auf diese Weise grosse Netzhautbilder naher kleiner Objecte zu erlangen. Dies erreicht man durch convex-prismatische Gläser, deren brechende Winkel schläfenwärts gekehrt sind. Wenn man eine planconvexe Linse in der Mitte durchschneidet und jede Hälfte als Brillenglas verwendet, so hat man die Brücke'sche Dissectionsbrille. Brücke's Instrument, mit dem er als Emmetrop bequem arbeiten konnte, hatte eine Brennweite von circa 22 Cm. und war an den Schläfenseiten des Gestelles mit geschwärzten Blechklappen versehen, um die Spiegelung seitlich liegender Gegenstände an der convexen Oberfläche der Gläser zu verhindern (Graefe's Arch. f. Ophthalm. V, pag. 182).

b) Die Brillengläser nach Franklin'schem Typus. Es sind dies Gläser, welche sowohl das Fern- als das Nahesehen gestatten. Es ist dies

dadurch ermöglicht, dass das betreffende Glas aus zwei verschieden geschliffenen Hälften besteht. Vor das Auge gesetzt, wird die Grenzlinie zwischen den beiden Hälften ungefähr durch das untere Segment des Pupillargebietes streichen, so dass, wenn der Blick geradeaus gerichtet ist (wie dies beim Fernsehen geschieht), die obere Glashälfte, beim Blick nach unten, also zur Nahearbeit, die untere Glashälfte benützt wird. Diese Gläser werden darum auch pantoskopische genannt. Sie können auf verschiedene Weise hergestellt werden. Man kann z. B. die beiden Linsen, von welchen die eine zur Nahearbeit benützt wird, die andere zum Fernsehen dient, in zwei Hälften schneiden und je eine Linsenhälfte mit der anderen zusammenkitten lassen, ein Kunstgriff, auf den schon so manche brillenbedürftige Individuen, namentlich solche, welche bei der Arbeit den Blick abwechselnd in die Ferne und in die Nähe richten müssen, besonders Maler u. s. w., von selbst gekommen sind. Diese combinirten Linsen haben jedoch den Nachtheil, dass der centrale Theil des Brillenglases, welcher das schärfste Sehen ermöglicht, gerade in der Grenzlinie sich befindet, so dass der Blick in jeder Richtung durch die peripheren Linsentheile streichen muss. Um diesem Uebelstande abzuhelfen, hat man das untere Glas an das obere unter einem stumpfen Winkel angesetzt, und beiden den nöthigen Schliff verliehen. Diese Gläser sind aber aus cosmetischen Gründen wenig genehm. In neuester Zeit scheint jedoch das Princip der FRANKLIN'schen Gläser eine befriedigende praktische Lösung gefunden zu haben durch Herstellung der Linsen mit doppeltem Focus (Verres à doubles foyer), wie ich sie besonders aus der Werkstatt von H. Strübin in Basel in musterhafter Weise hervorgehen sehe. Es sind dies Linsen, welche in der oberen und unteren Hälfte je eine besondere Krümmung aufgeschliffen erhalten; die Grenze zwischen beiden markirt sich durch eine feine horizontale Linie. Diese Linsen sind auch nach der cosmetischen Seite hin nicht zu beanständen, und die Benützer gewöhnen sich sehr rasch daran, mit dem Blicke die horizontale Grenzlinie zu vermeiden.

Der Erfinder dieser »pantoskopischen« Gläser war BENJAMIN FRANKLIN, welcher eine geringe Myopie besass, so dass er um scharf zu sehen, schwache Concavgläser benützen musste und im Alter zur Nahearbeit auf Convexgläser angewiesen war. Um das fortwährende Wechseln der Brillen zu vermeiden, liess FRANKLIN, wie oben erklärt, zwei Linsenhälften zusammenkitten. Er versichert, dass ihm diese Combination namentlich bei Tische (in Frankreich) sehr vortheilhaft war, da er einerseits die Speisen auf seinem Teller sehr gut sehen konnte, andererseits die Physiognomien der Personen am anderen Ende der Tafel scharf ausnahm, was ihm deshalb ein Bedürfniss war, weil er auf diese Weise das ihm nicht ganz geläufige Französisch besser verstehen konnte. »Wenn das Ohr an die Klänge einer Sprache nicht ganz gewöhnt ist, erleichtert der physiognomische Gesichtsausdruck der Sprechenden das Verständniss ganz bedeutend.«

c) Die Perspectivbrille ist ein in Brillenfassung eingerichteter STEINHEIL'scher Conus, d. h. ein solider, an der dem Auge zugekehrten Seite concav, an der anderen Seite convex geschliffener Glasconus, der wie ein GALILEI'sches Fernrohr wirkt. Er liefert vergrösserte Bilder und kann von höchstgradig Kurzsichtigen statt der Concavbrille benützt werden.

d) Als Contactbrille beschreibt A. F. FICK im Arch. f. Augenhk., 1888, XVIII, ein neues optisches Hilfsmittel bei unregelmässigem Astigmatismus. Er liess kleine Glasschälchen schleifen, die auf die Sklera aufgelegt werden und durch Contact auf ihr festhaften; in deren Mitte ist, der Cornea entsprechend, die Wölbung von kürzerem Radius. »Eine Glascornea von 8 Mm. Krümmungsradius sitzt mit einer Basis von 7 Mm. Radius auf der Glassklera, die letztere ist 3 Mm. breit und entspricht einer Kugel von 15 Mm. Krümmungsradius; die Glascornea ist parallelwandig, aussen und innen geschliffen und polirt; desgleichen ist der freie Rand der Glassklera geschliffen und polirt; Gewicht einer Contactbrille etwa 0,5 Grm.« Zwischen Glas und Cornea wird etwas erwärmte Zuckerlösung gefüllt. Die Brille

macht keine Beschwerden, nur äusserst wenig Injection der Conj. bulbi. In einem der wenigen Fälle, bei denen FICK den Apparat versuchen konnte, wurde die Sehschärfe von $^1/_{30}$ auf $^2/_{12}$ gebessert. Zu einer praktischen Verwerthung konnte er die Vorrichtung wegen Mangels passender Fälle bisher nicht verwenden.

Brechkraft und Brennweite der Brillengläser. Die Theorie der sphärischen Linsen kann im Rahmen dieses Artikels nicht abgehandelt werden: wir verweisen hierbei auf die Lehrbücher der Physik. Eine ganz vorzügliche und trotz des elementaren und leicht verständlichen Vortrages dennoch durch und durch gelehrte Darstellung dieser Materie findet sich in J. HIRSCHBERG's neuestem Werke: Einführung in die Augenheilkunde (Leipzig 1892). Hier soll nur das Verhältniss der Brechkraft der Linse zur Brennweite derselben seine Erörterung finden. Man nennt jene Entfernung, in welcher sphärische Convexlinsen parallel auffallende Strahlenbündel (d. h. von sehr grosser Entfernung kommendes Licht) zu einem leuchtenden Punkte vereinigen, hintere Hauptbrennweite, den Punkt selbst hinteren Hauptbrennpunkt der Linse. Da wir es mit symmetrischen Linsen zu thun haben, so können wir kurzweg von einer Hauptbrennweite sprechen, indem vorderer und hinterer Hauptbrennpunkt vom optischen Mittelpunkte der Linse dieselbe Entfernung besitzen. Bei bisphärischen Concavlinsen ist diese Brennweite eine negative, weil parallele Strahlen, die auf die eine Linsenfläche fallen, nach der Brechung so divergent werden, als ob sie von einem Punkte vor der Linse herkämen. Lassen wir nun das leuchtende Object aus unendlicher (sehr grosser) Entfernung immer näher zur Linse rücken, so wird auch die Vereinigungsweite der gebrochenen Strahlen immer weiter von der Linse abrücken. Die Optik lehrt, dass es bei einer gegebenen Linse für jede Objectentfernung nur eine einzige Brennweite giebt (Gesetz der conjugirten Brennweiten), welche genau bestimmt werden kann nach der Linsenformel $\frac{1}{F} = \frac{1}{f_1} + \frac{1}{f_2}$, wobei F die Hauptbrennweite ist, f_1 = Entfernung des leuchtenden Objectes von der Linsenmitte, f_2 die conjugirte Brennweite (wenn das leuchtende Object in f_2 steht, so ist die Brennweite vor der Linse in f_1).

Die Brillengläser werden nach dem linearen Mass ihrer Hauptbrennweite mit einander verglichen. Nehmen wir an, dass eine gegebene Convexlinse parallele Strahlen in 1 Cm. Entfernung zu einem Punkte vereinigt. Eine zweite Linse vereinige parallele Strahlen aber erst in 2 Cm., so ergiebt die einfache Betrachtung, dass die erste Linse doppelt so stark das Licht zu brechen im Stande ist, als die zweite. Betrachten wir die erste Linse als Mass, und bezeichnen wir ihre Brechkraft mit 1, so ist die Brechkraft der zweiten nur $^1/_2$. Eine Linse, deren Hauptbrennweite erst in 3 Cm. wäre, hätte die Brechkraft $^1/_3$. Aus diesen Beispielen ersehen wir, dass die Brechkräfte der Linsen die reciproken Werthe ihrer Hauptbrennweiten sind, da unter einer Anzahl gegebener Linsen die stärkste diese ist, deren Hauptbrennweite in geringster Entfernung, die schwächste jedoch jene, deren Hauptbrennweite in grösster Entfernung sich befindet. Da unsere Linsengläser gewöhnlich aus Glas verfertigt werden, so ergiebt sich nun durch die Rechnung, dass die Hauptbrennweite fast genau dem Radius der sphärischen Krümmung gleichzusetzen ist (vorausgesetzt, dass es sich um homologe bisphärische Gläser handelt). Wenn wir nämlich in die Formel für die Hauptbrennweite solcher Linsen $\frac{1}{F} = \left(n - 1\right)\frac{2}{r}$ — wobei n der Brechungsindex des Glases und r der Radius der gegebenen Krümmung ist — $n = 1{,}5$ setzen, so ist $\frac{1}{F} = \frac{1}{r}$ oder $F = r$, mit anderen Worten, die Hauptbrennweite einer bisphärischen Linse ist so gross als der Radius. Und thatsächlich entspricht die Nummer, welche die Brillengläser eingeritzt haben,

dem Radius ihrer Schleifschale; sie drückt aber auch ziemlich genau das lineare Mass der Hauptbrennweite aus.

Wie Hirschberg nachgewiesen hat, ist die Genauigkeit weit entfernt davon, eine mathematische zu sein, da der Brechungsindex des in Deutschland (Rathenow) verwendeten Glasmateriales nicht genau 1,5, sondern 1,528 ist, demnach $F = \frac{r}{1{,}05}$. Für praktische Zwecke kann dies aber vernachlässigt werden, und wir geniessen darum die Annehmlichkeit, aus dem überlieferten Zahlenwerth des Radius eines Brillenglases sofort seine Brechkraft zu bestimmen, die nichts Anderes ist, als der reciproke Werth dieser Zahl.

Da die Einheit, nach welcher gemessen wird, ganz und gar Sache des Uebereinkommens ist, könnten wir die Brennweite einer Brillenlinse nach Zollen oder nach dem von den meisten Ländern acceptirten Metermass ausmessen. Nach obiger Darstellung wird die Brechkraft einer Linse durch einen Bruch ausgedrückt, dessen Zähler 1 und dessen Nenner die Hauptbrennweite (Radius) der Linse ist $\frac{1}{F}$. Wir könnten also F in jedem uns beliebigen Masse ausdrücken. Bis vor einiger Zeit wurde hierzu das Zollmass verwendet. Sämmtliche im Handel vorfindlichen Brillengläser, sowie die Probegläser im Brillenkasten der Aerzte waren nach Zollen numerirt, die allerdings, da es verschiedene Zollmasse giebt, nach den einzelnen Ländern von einander differirten. Diese Differenz war übrigens bei den Brillenbestimmungen, um die es sich hier handelt, praktisch zu vernachlässigen.

Da die Brechwirkung zweier oder mehrerer über einander gelegter, also mit einander verbundener Linsen sich summirt, so muss dies jedesmal durch Addition der Brechkraft der einzelnen, jene Combination zusammensetzenden Linsenstücke ausgedrückt werden, man muss also die die Brechkraft der einzelnen Linsen bezeichnenden Brüche addiren. Eine Linse z. B. von 4″ und eine solche von 12″ Brennweite wirken vereint wie eine einzige Linse von 3″, weil $\frac{1}{4} + \frac{1}{12} = \frac{1}{3}$ ist. Eine Convexlinse von 4″ Brennweite combinirt mit einer concaven von 12″ Brennweite wirkt wie eine Linse von 6″ Brennweite, weil $\frac{1}{4} - \frac{1}{12} = \frac{1}{6}$ ist (da die Brennweite der Concavlinse negativ ist, muss hier ein Minus-Vorzeichen gesetzt werden).

So wie die sphärischen Linsen, können auch die cylindrischen unter einander sowohl als mit sphärischen combinirt werden. Bei letzterer Art erhält man eine Linsenzusammensetzung, welche nach zwei senkrecht zu einander stehenden Richtungen eine verschiedene Wirkung entfaltet. Legt man z. B. zu einer sphärischen Linse von 4″ Brennweite eine cylindrische von 12″ Brennweite, so wirkt diese Combination in einer Richtung, nämlich in der, welche der Achse der Cylinderlinse entspricht, in welcher also die den Cylinder treffenden Strahlen unabgelenkt durchgehen, so wie eine einfache sphärische Linse $\frac{1}{4}$, weil nur die Brechkraft der sphärischen Linse hier in Betracht kommt, hingegen in der darauf senkrechten Richtung wie eine sphärische Linse $\frac{1}{3}$, weil in dieser Richtung die Brechkraft der sphärischen Linse durch jene der cylindrischen verstärkt wird. Handelte es sich in diesem Falle um eine concave Cylinderlinse, so wäre die Brechkraft der Combination in der auf die Cylinderachse senkrechten Richtung $\frac{1}{6}$, weil die Brechkraft $\frac{1}{4}$ der sphärischen Linse in dieser einen Richtung durch jene der cylindrischen abgeschwächt wird.

Die Bezeichnung der Brille (gleichgiltig ob sphärisch oder cylindrisch) erfolgt, wie ersichtlich, nach ihrer Brennweite, und zwar durch einen Bruch, dessen Zähler 1, dessen Nenner die, die Brennweite ausdrückende Zahl ist.

Es fragt sich nun, welche Brillen soll man zum praktischen Bedürfnisse verwenden, d. h. Brillen welcher Numerirung soll man in den behufs Auswahl von Augengläsern nöthigen Probebrillenkästen vorräthig haben? Die Frage ist gleichbedeutend mit jener, von welcher Brennweite sollen überhaupt Brillen geschliffen und demnach verordnet und verkauft werden?

Theoretisch könnte man eine von der Einheit angefangen fortlaufende unendliche Reihe von Brillen als nöthig erachten, doch praktisch ist dies ganz überflüssig. Da nämlich der Unterschied zwischen zwei Brillen nur durch ihre für unser Auge wahrnehmbare unterschiedliche Brechkraft bestimmt wird, so braucht man blos eine Brillenreihe zu besitzen, in welcher jedes einzelne Stück von seinem Nachbar durch merkliches Brechvermögen sich unterscheidet. Den Unterschied in der Brechkraft zweier Brillen heisst man Intervall. Zwischen einem Glas von 40" Brennweite und einem solchen von 80" Brennweite ist der Brechunterschied $^1/_{80}$, weil $^1/_{40} - ^1/_{80} = ^1/_{80}$ ist. Das Intervall ist hier $^1/_{80}$. Die Erfahrung hat nun gelehrt, dass nur wenige Augen geringere Unterschiede als $^1/_{80}$, die wenigsten $^1/_{120}$ oder noch weniger, die meisten erst solche von $^1/_{60}$ und sehr viele, sogar erst noch grössere, nämlich $^1/_{48}$ oder $^1/_{36}$ zu erkennen vermögen.

Wenn nämlich ein scharfsichtiges Normalauge einen deutlich gesehenen Gegenstand erst unbewaffnet, dann mit einem Convex- oder Concavglase von 120" Brennweite betrachtet, so wird es höchst selten vorkommen, dass es einen Unterschied in der Schärfe und Deutlichkeit jenes Gegenstandes bemerkt. Noch präciser vermag diese Umstände ein Kurzsichtiger zu beurtheilen, wenn er abwechselnd etwa durch ein Glas $^1/_{16}$ und $^1/_{20}$ (Intervall $^1/_{80}$) oder gar durch Glas $^1/_{10}$, dann durch $^1/_{12}$ (Intervall $^1/_{60}$) sehend, das Probeobject in stets gleicher Deutlichkeit sieht, oder ein Presbyope, der sowohl mit Convex 8 als mit Convex 10 (Intervall $^1/_{40}$) die gleiche Schrift in gleicher Entfernung gleich geläufig liest.

Es braucht wohl kaum scharf betont zu werden, dass das verschiedene auf die Intervalle bezügliche Distinctionsvermögen nicht allein von dem allerdings ungemein mannigfaltig sich präsentirenden individuellen Masse an angeborener Sehschärfe, sondern auch von dem Grade der Intelligenz und in hohem Masse von der Uebung im Sehen feiner Objecte abhängig ist.

Die bisher allgemein üblich gewesene, nach dem Zollsystem bemessene Brillenreihe, welche, nebenbei bemerkt, bei allen ihren vom theoretischen Standpunkte gegen sie zu erhebenden Bemängelungen, praktisch vollkommen brauchbar und bewährt ist, setzt sich aus den folgenden 30 Nummern zusammen: Concav und Convex 80 (nämlich Brennweite in Wiener Zoll), 60, 50, 40, 36, 30, 24, 20, 18, 16, 14, 12, 10, 9, 8, 7, 6, $5^1/_2$, 5, $4^1/_2$, 4, $3^3/_4$, $3^1/_2$, $3^1/_4$, 3, $2^3/_4$, $2^1/_2$, $2^1/_4$, 2.

Wollte man minutiöser vorgehen, so könnte man sich die Reihe noch durch mehrere eingeschobene Zwischennummern vervollständigen, also durch 100, 72, 33, 22, 13, 11, $7^1/_2$ und $6^1/_2$.

So oder so fällt sofort auf, dass das Intervall zwischen den einzelnen benachbarten Nummern keinem bestimmten Principe folgt, denn während z. B. zwischen 80 und 60 eine Refractionsdifferenz von $^1/_{240}$ herrscht, beträgt sie zwischen 36 und 30 blos $^1/_{180}$, zwischen 10 und 9 nur $^1/_{90}$, zwischen $4^1/_2$ und 4 gar nur $^1/_{36}$ u. s. f. Allerdings ist es richtig, dass bei den stärkeren Gläsern das Intervall grösser sein kann, weil man durch Verschiebung (Ortsveränderung) des Glases vor dem Auge einen Wechsel in der Stärke erzielen und so jenen Mangel compensiren kann. Glas $^1/_4$ wirkt z. B. ganz anders, wenn es 1" weit vom Auge absteht, als wenn es 2" weit entfernt ist, oder wenn es nur $^1/_2$" weit absteht, und zwar im ersteren Falle stärker, im letzteren Falle schwächer. Bei starken Concavgläsern verhält es sich umgekehrt, indem die Wirkung mit der Annäherung des Glases an's Auge sich verstärkt.

Abgesehen von diesem Einwande der ungleichmässig fortschreitenden Reihe hat man als schweren Mangel des Systems zu empfinden geglaubt, dass die Brillen der verschiedenen Länder nach dem verschiedenen Zollmasse geschliffen waren, so dass ein Glas, dessen Brennweite nach Wiener Zoll bemessen war, thatsächlich eine ganz andere Focaldistanz aufwies, als ein Glas von der gleichen Nummer, aber in Pariser oder rheinischen Zoll ausgedrückt. Ebenso sträubt man sich gegen das Addiren und Subtrahiren in Brüchen, was bei dem in Rede stehenden Systeme unvermeidlich ist.

Die Bestrebungen, diesen drei Arten von wirklichen oder vermeintlichen Uebelständen abzuhelfen, haben nun nach einer Reihe von Versuchen, die von verschiedenen Seiten (ZEHENDER, BUROW, JAVAL, GIRAUD-TEULON u. A.) ausgingen und erfolglos geblieben waren, endlich einen, wie es scheint, mindestens vorläufigen Abschluss gefunden durch Adoptirung des von DONDERS (auf Grundlage der durch NAGEL und MONOYER gemachten Vorarbeiten) entwickelten Systems, dessen Grundprincipien darin bestehen, dass

1. statt des Zollmasses das allenthalben gleiche Metermass eingeführt wird;

2. die Bezeichnung der Brille nach ihrer Brechkraft, nicht nach ihrer Brennnweite, mithin durch eine ganze Zahl und nicht durch einen Bruch erfolgt;

3. als Einheit eine Linse von niederer Brechkraft, also von grosser Brennweite gewählt wird, so dass alle übrigen Nummern Multipla dieser Einheit sind, und zwar figurirt als Einheit eine Linse von 1 Meter (37.96 Wiener Zoll, richtiger 40″) Brennweite. Man nennt diese Einheit eine Dioptrie (abgekürzt D). Ihre Brechkraft ist = $^1/_1$ Meter; Nr. 2 ist eine Linse von doppelter Stärke = 2 D, d. h. ihre Brechkraft ist = $^2/_1$ Meter und ihre Brennweite $^1/_2$; Nr. 3 ist dreimal so stark = 3 D, Brechkraft = $^3/_1$ Meter, Brennweite $^1/_3$ Meter; Nr. 4 = 4 D, Brechkraft $^4/_1$ Meter, Brennweite $^1/_4$ Meter; Nr. 5 = 5 D, u. s. f.

Die Brechkraft der Meterlinse beträgt — wie HIRSCHBERG nachwies — nicht 37,96 Wiener Zoll, wiewohl dieses Mass das Aequivalent für den Meter ist, sondern 40 Zoll, und zwar deswegen, weil der Brechungscoëfficient der zu Brillen verwendeten Glassorten eben ein anderer ist, als derjenige, welcher hypothetisch der oben gemachten Berechnung zu Grunde liegt. Wir werden also im Folgenden überall, soweit die Brennweite der Meterlinse gemeint ist, 40 Zoll als Aequivalent berechnen. Es ist demnach die Linse $^1/_{40}$″ = einer Linse $^1/_{100}$ Cm. = 1 D, und die Formel, nach der man die Zolllinsen Z in Dioptrien D übersetzen kann = = Z . D = 40.

4. Das Intervall der einzelnen Nummern ist, soweit möglich, stets das gleiche, nämlich eine Dioptrie oder allenfalls, wo dies zu gross ausfiele, $^1/_4$, $^1/_2$ und $^3/_4$ Dioptrie.

Da nämlich eine Linse von 1 Meter Brennweite für die Praxis als schwächstes Glas zu stark ist, indem man bekanntlich sehr häufig auch noch schwächere Gläser als solche von 40″ Brennweite benöthigt, so musste man die Reihe nach rückwärts durch Bruchtheile von 1 D verlängern; dieselbe fängt demnach bei Glas $^1/_4$ D (0,25), dessen Brennweite 4 Meter ist, an, worauf $^1/_2$ D (0,5) mit Brennweite 2 Meter folgt, hierauf Glas $^3/_4$ D (0,75), dessen Brennweite 1,333 Meter ist, dann erst kommt 1 D.

Da weiter das Intervall von 1 D zwischen den schwächeren Gläsern zu gross, zwischen den stärsten aber zu klein ist, so musste man einerseits zwischen die ganzen Zahlen bis Nr. 2.5 Vierteldioptrien und von da weiter bis Nr. 6 halbe Dioptrien einschalten, andererseits wenigstens Nr. 19 zwischen Nr. 18 und 20 weglassen. Und so ergiebt sich aus dieser Zusammenstellung folgende Reihe von Brillenpaaren in Dioptrien ausgedrückt: Nr. 0,25, 0,5, 0,75, 1, 1,25, 1,5, 1,75, 2, 2,25, 2,5, 2,75, 3, 3,25, 3,5, 4, 4,5, 5, 5,5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 16, 18, 20.

Die Dioptriennummer bezeichnet nur die Brechkraft, wie bereits hervorgehoben wurde, das ist vor Nr. 1 den Bruchtheil von jener Refractionskraft, nach dieser Nummer das Vielfache von jener Refractionskraft, welche der Einheits- (Meter-) Linse zukommt. Je höher also die Nummer, desto stärker das Glas, umgekehrt wie im alten Zollsysteme.

Will man demnach die Brennweite einer Linse erfahren, so hat man die Einheit (1 Meter) durch die der speciellen Linse zukommende Dioptrienzahl zu dividiren; also z. B. D 1 hat 1 Meter Brennweite; D 2 hat Brennweite $^1/_2$ Meter (50 Cm.); D $^1/_2$ (0,5) hat 200 Cm. Brennweite; D 4 hat

Brennweite 25 Cm. u. s. w. Will man sich dies in Zollmass anschaulich machen, so repräsentirt D 1 eine Linse von (rund) 40″ = 1 Meter Brennweite; D 2 eine solche von 20″ Brennweite; D $^1/_2$ eine solche von 80″ Brennweite; D 4 eine von 10″ Brennweite u. s. f. Will man umgekehrt eine specielle Linse, deren Brennweite man kennt, in D ausdrücken, so hat man gleichfalls die Einheit (1 Meter) durch jene Brennweite zu dividiren.

Will man hier zwei oder mehrere Gläser combiniren, so drückt man deren summarischen Effect durch eine ganze Zahl aus. D 1 + D 3 = = D 4; Concav 4 combinirt mit Convex 8 giebt Convex, Concav 6 und Concav 8 giebt Concav 14, u. s. w.

Wiewohl nun gegen dieses System, dessen beste, wenn nicht einzige wirklich unanfechtbare gute Eigenschaft in der Annahme des Metermasses besteht, von jedem Standpunkte aus eine Menge von Einwendungen sich erheben lassen, so sei doch an dieser Stelle von jeder ferneren Kritik abgesehen, zumal dasselbe trotz aller seiner Mängel bei einer sehr grossen Zahl von Augenärzten, vielleicht bei der überwiegenden Majorität derselben, bereits Eingang gefunden hat und daher als das herrschende, mindestens aber als das moderne angesehen werden muss.

Die schärfste Einwendung gegen das Dioptriensystem hat der so verdiente Hasner erhoben. Wir glauben es den Manen des lange nicht genügend gewürdigten gelehrten Augenarztes schuldig zu sein, wenn wir seinen Gedankengang hier kurz recapituliren. Hasner bezeichnet die Lehre, dass die Meterlinse die Einheit des Dioptriensystems sei, als Unwahrheit. Die Dioptrienscala beginnt mit dem Refractionsintervall von 4000 Mm., also mit der Viermeterlinse. Dieses Intervall geht durch die Scala bis zu 2,5 D. Hierauf beginnt die Doppelmeterlinse als Intervall bis zu 6,0 D. Von da bis zu 18 D ist erst die Meterlinse das Intervall, über dieses hinaus ist wieder der Halbmeter die Einheit. Die Dioptrienscala hat also nicht eine Einheit, sondern vier Einheiten. Der Ausdruck Vierteldioptrie, halbe Dioptrie ist ein logischer Irrthum, da der Brechwerth einer Linse von 1 Meter Brennweite etwas Untheilbares ist. (Ueber die Dioptrie von Hasner, Prager med. Wochenschr., 1878.)

Zur grösseren Uebersichtlichkeit sind in der folgenden Tabelle die Brennweiten des alten (Zoll-) Systemes und diejenigen des neuen (Dioptrien-) Systemes, beide unter einander verglichen, dargestellt:

I.	II.	III.	I.	II.	III.
Neue Serie			Neue Serie		
Dioptrie	Brennweite in Millimeter	Brennweite in Pariser Zoll	Dioptrie	Brennweite in Millimeter	Brennweite in Pariser Zoll
0.25	4000	144	4,5	222	9
0,5	2000	72	5	200	8
0,75	1333	48	6	166	7
1,0	1000	40	7	143	6
1.25	800	30	8	125	5
1,5	666	26	9	111	4 $^1/_2$
1.75	571	24	10	100	4
2,0	500	20	11	91	3 $^1/_2$
2.25	444	18	12	83	3 $^1/_4$
2.5	405	16	13	77	3
2,75	364	14	14	71	2 $^3/_4$
3.0	333	13	16	62	2 $^1/_2$
3.25	307	12	18	55	2 $^1/_4$
3,5	286	11	20	50	2
4	250	10			

Wie soll der Inhalt eines modernen, praktisch brauchbaren Brillenkastens beschaffen sein? Jeder derartige Kasten soll mindestens enthalten:

1. 27—33 Paare sphärische biconvexe Probegläser;

2. ebensoviele sphärische biconcave Gläser;

3. 14—20 biconcave Cylindergläser, wenn nicht ebensoviele Paare, mit eingravirter Achse;

4. die gleiche Zahl biconvexer Cylindergläser mit eingravirter Achse. — Das schwächste dieser cylindrischen Gläser soll nicht mehr als $^1/_{48}$ (0,75 Dioptrie), das stärkste derselben braucht nicht mehr als $^1/_5$ (rund 8 D) zu betragen;

5. 12—16 prismatische Gläser mit brechenden Winkeln von 2°, 3°, 4°, 5°. 6°, 7°, 8°, 9°, 10°, 12°, 14°, 16°, eventuell bis 24°;

6. ein Brillengestell mit in horizontaler Richtung verschiebbaren Ringen. in welches sich diese Gläser in einem der individuell verschiedenen Pupillendistanz entsprechenden Abstande einfügen lassen. Gut ist es, wenn das Gestell (wie z. B. das Ed. Jaeger'sche) eine Scala besitzt, von welcher man das Mass der jeweiligen Pupillendistanz ablesen kann;

7. eine dunkle undurchbohrte Metallplatte zum Verdecken eines Auges, 2 durchbohrte, mit je einer Scala von 6 verschieden grossen, nach Bedürfniss zu maskirenden und zu entfaltenden Löchern versehene derlei Platten und 1 Diaphragma mit einem linearen Schlitze in der Mitte.

8. 3—4färbige Gläser (je ein carminrothes, grünes, gelbes und violettes), um bei Doppelbildern eines derselben zu färben.

Auswahl und Construction der Brillen. Nicht von der Art des Vorganges bei der Wahl der Brille in jedem speciellen Falle soll hier die Rede sein, da dies mit der Lehre von den verschiedenen Brech- und Accommodationszuständen zusammenhängt, sondern nur einige allgemeine auf die Beschaffenheit der Brille bezügliche Grundsätze mögen hier einer kurzen Erörterung unterzogen werden.

Bei der Wahl der Brillen hat man vornehmlich auf guten Schliff zu achten. Ein solcher ist durch die Reinheit und Schärfe der durch die Brille erzeugten Bilder ziemlich leicht zu controliren. Schlecht geschliffene Gläser geben Zerrbilder. Zerkratzte Brillen sind unbrauchbar, obwohl man häufig im Gebrauche solche Gläser findet, die ziemlich »hergenommen« sind. Aber die Ansprüche auf scharfes Sehen sind eben bei verschiedenen Leuten verschieden.

Auch das Material, woraus die Brille verfertigt ist, verdient Beachtung. Das Brillenglas muss rein, farblos und ganz gleichartig sein, nicht grau, frei von Luftbläschen, von Quarzresten und sonstigen Verunreinigungen, von trüben Stellen, Flecken, Adern und Sprüngen.

Es wird (wie ich einem französischen Buche entnehme) hauptsächlich ein Scheibenglas verwendet, welches aus Natron- und Kalksilicaten besteht, vermischt mit Thonerde und einigen Metalloxyden. Das Crownglas, bestehend aus Kalium- und Calciumsilicat, wird hauptsächlich für optische Instrumente verwendet (Operngucker, Fernrohre), es wird zu Brillengläsern nur auf speciellen Wunsch benützt. Das Flintglas (bestehend aus Kaliumsilicat und Blei) wird nur zu achromatischen Linsen verwendet.

Die Linsen aus Bergkrystall haben vor denen aus Glas den Vortheil, härter und demnach haltbarer zu sein. Da aber der Krystall doppelbrechend ist, so darf man zur Linsenfabrication nur solche Stücke nehmen, welche parallel zur Achse geschnitten sind. Ganz reine Krystalle sind aber ziemlich schwer zu beschaffen, und da noch ein Theil derselben aus obigen Gründen wegfällt, so müssen gute Linsen aus diesem Materiale entsprechend theuer sein. Häufig werden aber unter der Marke Krystallgläser ziemlich minderwerthige Sorten verkauft, so dass gute Glasbrillen entschieden vorzuziehen sind.

Die Fassung der Brille soll selbstverständlich eine gute und zweckmässige sein. Der wichtigste Umstand hierbei ist die genaue Centrirung, d. h. die Stellung der Brille, bei welcher die Mitte der Pupille genau mit der Mitte des Glases zusammenfällt. Es ist deshalb Aufgabe jedes praktischen Augenarztes, in seiner Verordnung nicht nur die Nummer des Glases,

sondern auch die Pupillendistanz genau anzugeben, nach welcher sich der Optiker zu halten hat. In grober, aber immerhin für praktische Zwecke vollkommen ausreichender Weise kann man dieser Aufgabe durch einfache Abmessung des Abstandes beider Pupillen von einander nach dem Augenmasse vermittelst eines Massstabes, während beide Augen ruhig fixiren, genügen. Für wissenschaftliche Genauigkeit sind verschiedene Methoden und Vorrichtungen angegeben worden (J. MANNHARDT, SMEE [Visuometer], SCHROETER, LANDOLT).

Bei Cylinderbrillen muss man dem Optiker genau die Richtung der Cylinderachse, ob horizontal, vertical oder diagonal und eventuell in welchem Winkel geneigt, angeben.

Die Wahl einer Brille werde womöglich stets bei Tageslicht vorgenommen, weil man nur auf diese Weise dem Uebel, allerlei Mängel derselben zu übersehen, entgeht.

Directer Einfluss der Brillen auf das Sehen. Wiewohl nicht strenge hierher gehörig, so sei doch noch auch diese Eigenschaft der Brillen mit möglichster Kürze gekennzeichnet.

Die sphärischen Gläser, vor das Auge gesetzt, bilden mit diesem ein, wie anzunehmen und wie es auch erforderlich ist, möglichst genau centrirtes, zusammengesetztes, optisches System, sie bilden demnach nunmehr einen integrirenden Bestandtheil des dioptrischen Apparates des Auges und machen daher ihren Einfluss auf alle Functionsäusserungen desselben geltend, indem durch sie gewissermassen das Auge ein optisches Instrument von ganz neuen Eigenschaften wird, ein Instrument, dessen optische Constanten an ganz neue Bedingungen geknüpft sind und eine ganz andere Stelle einnehmen. Daraus folgt, dass durch ein sphärisches Glas eine Veränderung erleidet:

1. die grösste und kleinste deutliche Sehweite, d. h. der Fernpunkt und der Nahepunkt des Auges nehmen einen anderen Ort ein;

2. die Accommodationsbreite. — Sie wird entweder grösser oder kleiner, je nachdem es sich um Anwendung concaver oder convexer Gläser handelt;

3. das Accommodationsgebiet ändert seine Lage und seine Ausdehnung. Da dieses Gebiet das Terrain zwischen Fern- und Nahepunkt ist, so ist dessen Aenderung eine nothwendige Consequenz des in Punkt 1 Gesagten;

4. die Grösse der Netzhautbilder bleibt nicht dieselbe. Durch Sammellinsen werden die Netzhautbilder grösser, durch Zerstreuungslinsen kleiner. Daraus ergiebt sich eine Herabsetzung der vorhandenen Sehschärfe durch letztere, eine Steigerung derselben durch erstere;

5. die Bestimmung der Entfernung, Grösse und Form der Objecte und

6. das stereoskopische (körperliche) Sehen mit zwei Augen erleiden eine Aenderung.

Da unser Urtheil über Unterschiede in Entfernung, Grösse und Form der Gegenstände von den erforderlichen Augenbewegungen, von dem Masse an aufgewendeter Accommodation beim Fixiren eines Objectes und hauptsächlich von der Grösse der Netzhautbilder abhängig ist, diese letzteren aber doch durch die beiden ersteren, besonders aber durch die Accommodation wesentlich beeinflusst werden, so ergiebt sich Punkt 5 und 6 mit nothwendiger Folge aus den vorhergehenden 4 Punkten.

7. Endlich erleidet aber auch die Ausdehnung des Gesichtsfeldes eine Aenderung, und zwar im Allgemeinen eine Einbusse, nämlich wegen der Zerrbilder, welche beim schiefen Hindurchsehen durch das Glas entstehen, mehr noch durch die Unbrauchbarkeit der Randstrahlen in Folge der unregelmässigeren Brechung derselben.

Das Experiment hat ergeben (Kugel, Arch. f. Ophthalm. 1864, X. 1. Heft, pag. 89), dass durch Schiefstellung eines bisphärischen Glases die dioptrischen Wirkungen eines combinirten Cylinderglases zu erzielen sind. So erlangt ein Glas von z. B. 3 D ($^1/_{13}$") durch Schiefstellung (Drehung um 36°) die Brechkraft von 6,0 im horizontalen und von 3,5 D im verticalen Meridian. Dieser Effect schiefgestellter Linsen wird von zahlreichen Brillenträgern instinctiv benützt, um durch Rücken an den Gläsern ihre Sehschärfe zu bessern. Es sind dies besonders astigmatische Myopen, welche nur sphärische Linsen benützen. Ein Staaroperirter meiner Clientel kam auf die Idee, sich sein Staarglas vermittelst eines Kugelgelenkes im Gestelle drehbar zu machen, wonach er durch passende Schiefstellung seines Glases die höchsten Grade von Sehschärfe erreichen konnte.

Dieser letztere Umstand macht sich bei Gläsern sehr kurzer Brennweite in hohem Grade störend bemerkbar und ist wohl nicht der letzte Grund für das unbefriedigende Sehvermögen Staaroperirter, die durch ihre Staarbrillen häufig die feinsten Objecte im directen Sehen wahrnehmen, aber fast kein Gesichtsfeld besitzen und der Orientirung entbehren. Durch die immer mehr sich vervollkommnende Fabrication periskopischer Gläser, sowie durch die Möglichkeit, den bei Staaroperirten vorkommenden Hornhautstigmatismus durch periskopische Gläser torischer Krümmung zu corrigiren, wird diesen Uebelständen wohl abzuhelfen sein.

Eine detaillirte Erörterung dieser Gesetze muss an diesem Orte selbstverständlich unterbleiben.

Bestimmung der Brennweite der Brillen. Für gewöhnlich geschieht dies auf die Weise, dass man zwei feine Parallellinien oder auch ein anderes beliebiges Probeobject (z. B. Buchstaben) durch das zu prüfende Glas, welches circa 5 Cm. weit vom Auge und so weit vom Probeobject gehalten wird, dass es genau scharf und deutlich erscheint, und dann zur Vergleichung mit dem, jedem Augenarzte in seinem Brillenkasten verfügbaren Normalglase, welches in gleicher Ebene mit jenem zu halten ist, ansieht. So lange der Gegenstand, durch das Normalglas gesehen, grösser oder kleiner erscheint, als durch das zu prüfende, ist jenes zu wechseln, so lange, bis endlich die Bildgrösse beider Gläser übereinstimmt. Die Nummer des zuletzt gefundenen Normalglases bezeichnet auch die Brennweite des anderen.

Etwas leichter und sicherer ist noch die Methode, bei welcher man zu dem zu prüfenden Glase Normalgläser von entgegengesetztem Brechwerthe (also zu positiven Gläsern negative Probegläser und umgekehrt) hinzulegt und so lange wechselt, bis bei der Wahl eines Probeglases die beiden sich in ihrer dioptrischen Wirkung neutralisiren. Wenn z. B. zu einem convexen Glase von 3,5 D (positiver) Brennweite ein concaves von 3,5 D (negativer) Brennweite hinzugefügt wird, so wirken beide zusammen wie ein planparalleles Glas. Man sieht dann durch beide das Probeobject gleichsam wie durch eine gewöhnliche Fensterscheibe, d. h. deutlich und scharf, nur etwas lichtschwächer. Die Nummer desjenigen Normalglases, durch welches die sammelnde oder zerstreuende Wirkung des anderen aufgehoben wird, bezeichnet auch die Brennweite des zu prüfenden.

Wenn man nun aber Grund hat, auf seine Normalgläser sich nicht zu verlassen oder diese selber einer Probe unterziehen will, so bedarf man eines objectiven Verfahrens, welches an kein Vorurtheil geknüpft ist. Ein solches sehr einfaches Verfahren zur Prüfung der Brennweite der Convexlinsen ist das Auffangen des von der zu prüfenden Sammellinse entworfenen reellen Bildes entweder des Sonnenlichtes oder einer künstlichen Lichtquelle auf einen Schirm und das directe Abmessen der Distanz des Schirmes vom Linsenmittelpunkte. Der Schirm muss natürlich so lange hin- und hergeschoben werden, bis das Bild auf ihm vollkommen scharf erscheint. Liegt das Leuchtobject in unendlicher (Sonne) oder auch nur in genügend grosser endlicher Entfernung, so dass man die auffallenden Strahlen als nahezu parallel betrachten darf, so ist der Schirmabstand vom Brillencentrum das

directe Mass für die Brennweite. Kommen aber die Strahlen von einem näher gelegenen Leuchtobjecte, so lässt sich aus dem Abstande des Bildes (des Schirmes) und dem des Objectes vom Linsencentrum die Brennweite nach der Formel $\frac{1}{f} = \frac{1}{a} + \frac{1}{\alpha}$ (worin f die Brennweite, a die Object- und α die Bilddistanz bezeichnet) berechnen. Steht z. B. das Leuchtobject (Lichtflamme) in 30 Cm. und entsteht das scharfe Bild auf dem Schirme, wenn dieser 15 Cm. weit vom Linsencentrum absteht, so ist, da $\frac{1}{f} = {}^1/_{30} + {}^1/_{15} = {}^1/_{10}$, die Brennweite der Linse 10 Cm. (= 4″).

Donders, welchem diese Art der Brillenprüfung zu ungenau erschien, schlug einen anderen, durch grosse Genauigkeit sich auszeichnenden Weg ein. Er hat mit Hilfe des Ophthalmometers die Grösse eines Leuchtobjectes und des von diesem durch die zu prüfende Linse entworfenen Bildes gemessen und durch successive Verschiebung der Linse zwischen Bild und Object eine Stelle der Linse gefunden, bei welcher Bild und Object gleich gross waren. Da dies nur dann der Fall ist, wenn beide (Bild und Object) um die doppelte Focaldistanz vom Linsencentrum abstehen, so liess sich mit grösster Leichtigkeit hieraus die Brennweite der Linse bestimmen.

Die Methode hat überdies den Vorzug, dass man gleichzeitig mit Hilfe des Ophthalmometers auch den Brechungsindex des Glases bestimmen kann, aus welchem die Linse gefertigt ist. Man bestimmt nämlich die Krümmung der Linsenflächen nach dem Principe, nach welchem die Corneakrümmung gemessen wird, und aus dieser Krümmung und der bereits bekannten Brennweite berechnet man nach bekannter Formel ($n = \frac{R}{2F} + 1$ für Biconvexlinsen, wobei n Brechungsindex, R Krümmungsradius und F Focaldistanz ausdrücken) den Brechungsindex.

Unter Zugrundelegung des hier skizzirten Principes construirte Snellen (Zehender's klin. Monatsbl. f. Augenhk. 1876, pag. 248 und 363 u ff.) sein Phakometer zur Bestimmung von Focus und Centrum der Brillengläser.

Noch einfacher ist der »Linsenmesser« der Genfer optischen Gesellschaft, auch amerikanischer Linsenmesser genannt. Er besteht aus einer Art Dose, aus deren Peripherie drei Stahlspitzen hervorragen. Von diesen sind die erste und dritte unverschieblich eingefügt, während die mittlere eindrückbar ist. Drückt man nun die drei Spitzen auf die Oberfläche einer Linse, so wird die mittlere herabgedrückt, bis alle drei die Linsenfläche berühren und es zeigt dann die Krümmung der Linse jener Betrag an, um welchen die centrale Spitze herabgedrückt wird. Die eindrückbare Spitze steht mit einem Zeiger in Verbindung, welcher auf einem Zifferblatt die Dioptrie anzeigt. Der Apparat kann auch zur Bestimmung der Krümmung cylindrischer Linsen bestimmt werden (Arch. f. Augenhk. XXV, pag. 131).

Hat man sich vermittelst der Messung nach einer solchen objectiven Methode in den Besitz eines genau controlirten, convexen Normalglases gesetzt, so ist es dann schon ein Leichtes, durch Vergleichen mit diesem die Richtigkeit der eingeritzten oder auch nicht ersichtlich gemachten Brennweite des Concavglases von gleicher Brennweite zu überprüfen.

Schutzbrillen, stenopäische und Ptosisbrillen. Es sind dies keine eigentlichen Brillen, weil sie den Gang der Lichtstrahlen nicht verändern. Die ersteren haben nur den Zweck, den Einfall eines gewissen Bruchtheiles des Lichtes in's Auge zu verhüten, während die Ptosisbrille nur die Hebung des gesunkenen oberen Augenlides beabsichtigt.

Die Schutzbrillen sind blau oder grün oder besser rauchgrau. Das Smokeglas setzt die Quantität des Lichtes im Allgemeinen, ohne Rücksicht auf die Wellenlänge der einfallenden Strahlen, herab, es schwächt

also namentlich das weisse Tageslicht gleichmässig ab. Man macht deshalb heutzutage fast nur von diesen sogenannten »Neutral«-Gläsern (London smoke) Gebrauch.

Das Schutzglas muss das Auge einhüllen, damit letzteres nicht von den Seiten her ungedämpftes Licht erhalte, und soll deshalb, da die früher üblich gewesenen Seitenklappen unschön sind, mehr aber noch durch ihr bedeutendes Gewicht unzweckmässig sich erwiesen, uhrglasförmig oder muschelig gekrümmt sein. Es soll aber gut geschliffen und am Rande und in der Mitte gleichmässig dick sein, weil es sonst eine sammelnde oder zerstreuende Wirkung ausübt.

Auch ungefärbte derlei Gläser werden als Schutz gegen mechanische und andere äussere Schädlichkeiten, wie Rauch, Staub, fremde Körper etc. verwendet. Da indess solche Gläser bei Stein-, Metallarbeitern u. s. w. dem Zerbrechen sehr ausgesetzt sind, benützte man in früheren Zeiten dichte feine Drahtgitter, die freilich das Sehen beeinträchtigten.

Sehr schätzens- und empfehlenswerth erscheinen deshalb die von Herm. Cohn (1868) construirten Glimmerbrillen, die dadurch sich auszeichnen, dass sie durchsichtig wie Glas, unzerbrechlich, sehr leicht an Gewicht und überaus wohlfeil sind. Sie sollten bei der Arbeit keines Schlossers, Steinmetzes etc. fehlen. Da der Glimmer ein sehr schlechter Wärmeleiter ist und gar nicht erhitzt wird, so ist die Glimmerschutzbrille besonders für Feuerarbeiter sehr zweckmässig.

Man kommt übrigens nicht zu selten in die Lage, ein graues Schutzglas mit einem dioptrisch wirkenden (und zwar meistens mit einem stark concaven) zu verbinden. Es bedarf keines Wortes darüber, dass der in Rede stehende Zweck jedenfalls am vollkommensten dadurch zu erreichen ist, dass man nebst dem dunklen Muschelglase die passende sphärische, cylindrische etc. Brille aufsetzt. Allein zwei Augengläser, gleichzeitig getragen, haben manche Unbequemlichkeit zur Folge, welche den Wunsch, die Eigenschaft beider in einem Stücke zu vereinigen, erklärlich machen. Dies gelingt nun, wenn auch nicht vollkommen, aber leidlich zur Genüge dadurch, dass man rauchgrau gefärbte sphärische Gläser als Muschelgläser, d. i. als nichts Anderes denn als periskopische Gläser von grossen Dimensionen schleifen lässt.

Das rauchgraue Glas dürfte auf einer ähnlichen Composition beruhen, durch welche man schwarzes, alle Strahlen absorbirendes, also undurchsichtiges Glas erhält, nämlich durch eine Mischung des kieselsauren Kali mit Kobaltoxydul, Kupferoxyd und Manganhyperoxyd (oder statt des letzteren auch wohl Eisenoxyduloxyd). Durch geringeren Zusatz dieser färbenden Substanzen wird das Glas grau. Blaues Glas erreicht man meistens durch mehr weniger Zusatz von Kobaltoxydul.

Die stenopäischen Brillen oder stenopäischen Apparate sind dunkle, durchbohrte, metallene Platten, welche in ein Brillengestell gebracht und vor's Auge gesetzt, in letzteres nur an einer eben gewünschten (z. B. von Trübung freien) Stelle Licht einfallen lassen, die anderen (z. B. mit Hornhauttrübung behafteten) Partien aber verdecken. Die Oeffnung dieser Diaphragmen ist rund oder spaltförmig, je nach der Form, welche man dem einfallenden Lichtstrahlbündel geben will.

Man kann auch Plangläser oder wirkliche, d. h. den speciellen Bedürfnissen des Auges entsprechende Brillen dadurch, dass man sie zum Theile (z. B. vor der getrübten Stelle der Cornea) schwärzt (etwa durch schwarzen Lack), oder mit dunklen Stoffen oder schwarzem Papier belegt, in stenopäische Apparate umwandeln. Die einfachsten stenopäischen Brillen sind im Allgemeinen jene, in welchen die wünschenswerthe Form der Oeffnung als einziger nicht geschwärzter Theil des Glases gelassen ist.

Den hohen diagnostischen Werth der stenopäischen Apparate bei Untersuchung der verschiedenen (besonders Accommodations- und Brech-) Zustände des Auges zu preisen, ist nicht hier der passende Ort.

Ptosisbrille. Goldzieher hat ein Brillengestell für Ptosis und Entropium spasticum construirt. Es ist dies ein gewöhnliches Brillengestell aus

Horn oder Metall, das an der oberen Umrahmung eine im rechten Winkel zur Rahmenebene gestellte und passend geschweifte Hornplatte trägt, welche, sobald die Brille aufgesetzt wird, die Lidpartie unter dem oberen Orbitalrande in die Orbita hineindrückt, wodurch das Lid gehoben und am Niedersinken gehindert wird. Dieselbe horizontale Platte, an der unteren Umrahmung befestigt, leistet gute Dienste gegen Entropium spasticum.

Schielbrillen. So bezeichnet man vielfach manche Verbände und Apparate, welche den Zweck haben, das Sehfeld des einen (des nicht schielenden) Auges zum Theile oder gänzlich zu verdecken und dadurch dieses Auge vom Sehacte zeitweilig auszuschliessen. Die älteste Schielbrille dürfte eine durchbohrte nussschalenförmige Vorrichtung sein. So wie man eine Art Klappe oder eine zweckmässig eingerichtete Binde zu diesem Zwecke verwendet, kann man übrigens auch ein flaches Brillenglas benützen, von welchem ein Theil, und zwar an der Nasenseite durch Englischpflasterbelag undurchsichtig gemacht oder auch durch Lack geschwärzt ist.

Geschichte der Erfindung der Brillen. Wenn auch die eigentlichen Brillen in dem Sinne, wie solche heutzutage gebraucht werden, wahrscheinlich erst gegen Schluss des 13. Jahrhunderts erfunden wurden — vollkommen Verlässliches und direct Erwiesenes und Festgestelltes weiss man nämlich hierüber nicht — so war doch die Kunst, Glas und selbst Bergkrystall zu schleifen, nicht minder das Vergrösserungsvermögen convexer, durchsichtiger Körper schon in sehr alten Zeiten bekannt. So heisst es an einer Stelle bei PLINIUS (Lib. 37, Cap. 5), an welcher vom Smaragde die Rede ist, unter Anderem: »Nero princeps gladiatorum pugnas spectabat in smaragdo.« Es geht allerdings hieraus nicht klar hervor, wie Nero's Smaragd geschliffen war. Man wäre a priori geneigt anzunehmen, dass der Smaragd hohl geschliffen war, doch deuten die Aeusserungen des SUETONIUS sowohl als des PLINIUS, welche beide von Nero als von Jemandem sprechen, der ein schwaches und stumpfes Gesicht hat, darauf hin, dass der Smaragd convex geschliffen war. Uebrigens ist nicht zu leugnen, dass die Ausdrücke: »Oculis caesiis et hebetioribus« und »Oculi hebetes« ebenso mit Myopie als mit Amblyopie, Presbyopie und Hypermetropie nach unseren heutigen Begriffen übersetzt werden können, es also immerhin möglich ist, dass es sich bei Nero's Smaragd um eine Concavlinse gehandelt habe.

Noch viele andere Stellen bei PLINIUS sowohl als bei SENECA beweisen, dass den Alten die geschliffenen Gläser nicht allein, sondern auch die vergrössernde Wirkung (Loupenwirkung) der convex geschliffenen (kugelförmigen) durchsichtigen Körper, ja selbst der mit Wasser gefüllten hohlen Glaskugeln und gewölbten Flaschen bekannt gewesen sind. Für letzteres zeugen auch manche Thatsachen, z. B. dass unter den auf uns gekommenen Kunstproducten der Alten manche ganz ausserordentlich fein ausgeführt sind, so dass es kaum denkbar ist, dass dergleichen ohne vergrössernde Hilfsmittel erreichbar war.

Im Mittelalter findet man die vergrössernde Wirkung eines Glaskugelsegmentes bei dem Araber ALHAZEN, der um das Jahr 1100 lebte, erwähnt.

Die eigentliche Brillenfabrication im heutigen Wortsinne, die sich von der Kenntniss der Alten dadurch unterscheidet, dass man Linsen von grösserer Brennweite zu schleifen anfing, scheint um die Jahre 1285 bis 1290 erfunden worden zu sein.

Nachdem ROGERUS BACON (geb. 1214, gest. 1292), ein Mann, der alle seine Zeitgenossen in der Kenntniss der Natur und ihrer Erscheinungen übertraf und welchem auch irrthümlich die Erfindung der Brillen zugeschrieben wurde, planconvexe Linsen zu besitzen schien, mit deren vergrössernder Kraft er vertraut war und nachdem er einen Erklärungsversuch über den Grund der Vergrösserung machte und endlich einsah, wie nützlich solche Linsen denen sein müssen, die alt sind und ein schwaches

Gesicht haben, so ist es wahrscheinlich, dass er zur Erfindung der Brillen viel beigetragen, vielleicht dieselbe unmittelbar vorbereitet hat; doch ist es zweifelhaft, ob er Gläser mit grosser Brennweite angefertigt hat, es ist vielmehr wahrscheinlich, dass auch er nur ein stärkeres Vergrösserungsglas benützte.

Der wahre Erfinder der Brillen scheint der Florentiner SALVINO D'ARMATO zu sein; denn eine von dem Florentiner Alterthumsforscher LEOPOLDO DEL MIGLIORE entdeckte Grabschrift in der Kirche Santa Maria Maggiore lautet: »Qui giace Salvino d'Armato degli Armati di Fir. Inventore degli Occhiali Dio gli perdoni la peccata. Anno D. 1317«. Doch das Verdienst, diese Erfindung bekannt gemacht und verbreitet zu haben, erwarb sich nicht der Erfinder selbst, sondern ein gewisser ALEXANDER DE SPINA, ein Predigermönch aus Pisa (gest. 1313), von welchem es in einer alten im Kloster Santa Catharina zu Pisa aufbewahrten handschriftlichen Chronik heisst: »Frater Alexander de Spina, vir modestus et bonus, quaecunque vidit et audivit facta, scivit et facere. Ocularia ab aliquo primo facta et communicare nolente ipse fecit et communicavit corde hilari et volente.« Damit stimmt überein, was ein Klosterbruder des SPINA, GIORDANO DA RIVALTA (gest. 1311 im Kloster Santa Catharina zu Pisa), in einer am 23. Februar 1305 zu Florenz gehaltenen Predigt seinen Zuhörern sagte: »Es ist noch nicht 20 Jahre her (Non è ancora vent' anni), dass die Kunst der Brillenverfertigung, eine der nützlichsten Künste auf der Welt, erfunden ist. . . . Ich selbst habe denjenigen gesehen, der sie erfand und zuerst machte und ich habe mich mit ihm unterhalten (Io vedi colui, che prima la trovò e fece, e favellagli).« Da nun nicht anzunehmen ist, dass GIORDANO DA RIVALTA von seinem Klosterbruder SPINA als von Jemandem sprach, den er gesehen und mit dem er sich unterhalten habe, so hat er unter letzterem offenbar SALVINO D'ARMATI gemeint, dem also ALEXANDER SPINA die Kunst des Brillenmachens abgelernt hat. Möglich wäre es übrigens auch, dass SPINA die von SALVINO D'ARMATI verfertigten Brillen nachgemacht, die Kunst der Brillenfabrication, welcher dieser als Geheimniss hütete, also errathen habe.

Auch eine von dem Florentiner SANDRO DI PIPOZZO herrührende Handschrift vom Jahre 1299 zeugt dafür, dass die Erfindung der Brillen in die letzten Jahre des 13. Jahrhundertes fällt. Der Verfasser sagt in derselben von sich: »Ich bin vom Alter so gebeugt, dass ich weder lesen noch schreiben kann ohne die Gläser, die man Brillen nennt und die neulich erfunden seien zur Bequemlichkeit der armen Greise, wenn deren Gesicht zu schwach wird« (. . . . senza vetri apellati ochiali, truovati novellamente per comodita delli poveri vechi, quando affiebolano del vedere).

Dass die Brillen in den ersten Jahren des 14. Jahrhunderts wirklich schon ziemlich bekannt waren, ersieht man daraus, dass der Arzt BERNARD GORDON aus Montpellier seine Augensalbe im Jahre 1305 mit den Worten anpreist: (»Est tantae virtutis, quod decrepitum faceret legere literas minutas absque ocularibus«) . . . »sie (die Salbe) ist so ausgezeichnet, dass sie die Gebrechlichen (Greise) fähig macht, kleine Buchstaben ohne Augengläser zu lesen«.

Nach ALEXANDER VON HUMBOLDT (Kosmos, II, pag. 508) sollen die Brillen in Haarlem schon zu Anfang des 14. Jahrhunderts bekannt gewesen sein.

Aus einer Aeusserung des GUIDO DE CHAULIAC, welcher, nachdem er in seiner Chirurgia magna 1363 einige Augenwässer angegeben, hinzufügt: »wenn diese nicht helfen, dann müsse man zur Brille greifen«, geht hervor, dass die Brillen in der zweiten Hälfte des 14. Jahrhunderts wohl schon recht bekannt und verbreitet gewesen sein müssen.

Es ist deshalb nichts Anderes als ein Anachronismus, den sich einige Maler des 16. Jahrhunderts erlaubten, wenn diese in der ersten Zeit des Christenthums lebende Personen mit einer Brille auf der Nase dargestellt haben. Hieraus dürfte der Irrthum entstanden sein, dass der heilige Hieronymus (im 4. Jahrhundert) für den Erfinder der Brillen gehalten wurde, als welcher er noch im Jahre 1660 auf einem Aushängeschild an der Ladenthür eines Brillenverkäufers in Venedig, die die Aufschrift enthält: »San Girolamo inventore degl' occhiali«, figurirt.

Sicher scheint, dass zu Ende des 13. Jahrhunderts ausser ROGERUS BACO und ALEXANDER SPINA auch noch andere Mönche die Kunst des Glasschleifens verstanden und dass die Erfindung der Brillen nur darauf beruht, dass man anfing, Linsen mit immer grösserem Focus zu schleifen, worin SALVINO ARMATI eben der Erste gewesen zu sein scheint, nachdem man vorher blos Gläser mit kleinem Focus, die als Brenngläser, Vergrösserungsgläser und Loupen benützt wurden, geschliffen hatte.

Sehr wahrscheinlich ist es übrigens, dass die Chinesen, die ja mancherlei Erfindungen, z. B. des Schiesspulvers etc., früher als die Europäer gemacht haben, auch die Brillen früher schon kannten, oder wenigstens das Brillenschleifen unabhängig von Europa erfanden. Die Brillen der Chinesen sind ganz verschieden von den unserigen. Es sind zwei grosse, theilweise convex und theilweise concav geschliffene runde Scheiben aus einem Mineral, das sie Scha-chi, d. h. Theestein nennen, weil seine Farbe einem dunklen Theeaufgusse gleicht. Diese durchsichtigen Scheiben befestigen sie vor den Augen mittelst seidener, hinter die Ohren geführter Schnüre.

In unseren Tagen allerdings werden wahrscheinlich auch Fabrikate der europäischen, seit der Erfindung bis jetzt zu einem glänzenden Kunstgewerbe vervollkommneten Brillenindustrie in China anzutreffen sein.

Die Geschichte der Cylinderbrillen, welche übrigens mit der Geschichte des Astigmatismus (s. den Art. Astigmatismus, II) auf's Innigste verknüpft ist und auf welche letztere einzugehen hier nicht der Platz ist, ist eine kurze. Nachdem einmal das Brillenschleifen ein allgemein verbreitetes und an allen Orten von einiger Bedeutung geübt wurde, konnte es nicht fehlen, dass man auch cylinderförmige Gläser zu schleifen begann, sobald einmal die Nothwendigkeit und der Nutzen solcher Gläser in Folge der Erkenntniss des asymmetrischen Baues des menschlichen Auges, in Sonderheit der Hornhaut und der Krystalllinse desselben nahegelegt erschien. Sicher ist, dass im 3. Jahrzehnt unseres Jahrhunderts Cylindergläser schon getragen wurden. AIRY (1827) hat das seinem Auge nöthige Cylinderglas bereits berechnet und im Jahre 1828 hat der amerikanische Optiker Mc. Allister in Philadelphia für einen Geistlichen, Namens Goodrich, ein planconcavcylindrisches Nr. 7 verfertigt. Durch die Arbeiten von DONDERS und von KNAPP (1862) wurde mit der Bekanntmachung der Häufigkeit des Astigmatismus auch das Tragen von Cylindergläsern verallgemeinert. Die torischen Gläser wurden zuerst von SUSPICI in Rom, später von POULLAIN in Paris dargestellt und verdanken ihre wachsende Verbreitung hauptsächlich Pariser Augenärzten.

Was den Gebrauch der prismatischen Brillen betrifft, so scheint nach DONDERS W. KRECKE der Erste gewesen zu sein, welcher auf den Gebrauch derselben bei Strabismus aufmerksam machte. Der Mittheilung desselben fügte DONDERS seine Untersuchungen über die physiologische Wirkung dieser Gläser hinzu (1847). Den diagnostischen und therapeutischen Nutzen der Prismen setzte ALBRECHT v. GRAEFE weitläufig auseinander.

Der Gebrauch der stenopäischen Brillen wurde von DONDERS (1856) eingeführt. Freilich wurde schon früher von kleinen Oeffnungen, namentlich von nussschalenähnlichen, in der Mitte durchbohrten Kapseln bei Mydriasis

und auch beim Schielen Gebrauch gemacht, aber es fiel Niemanden ein, durch dieselben den schädlichen Einfluss von Trübungen der brechenden Medien (Cornea, Linse), von Unregelmässigkeiten der Krümmungsoberflächen (Keratokonus) u. s. w. zu beseitigen. Und gerade für solche Fälle lehrte uns DONDERS den hohen Werth des stenopäischen Apparates kennen und schätzen.

Bezüglich der sprachlichen Abstammung des Wortes Brille scheint dieses von Beryll abzuleiten zu sein. Unter Beryll verstand man einen bläulichgrünen Edelstein, im weiteren Wortsinne aber auch jedes krystallähnliche Glas. Nach THEOPHRASTUS BOMBASTUS PARACELSUS bedeutet Ars berrillistica die Kunst: »so in Krystallen, Nägeln, Prillen, Spiegeln gesehen wird« und Brille ein geweihtes Krystallglas, worin man zukünftige Dinge sehen könne. Noch im Jahre 1551 berichtet RECORD, dass BACO ein Glas geschliffen habe, durch das man so merkwürdige Sachen sah, dass die Wirkung desselben allgemein der Macht des Teufels zugeschrieben werde. Man verstand also jedenfalls unter Brille einen Krystall, durch den man lauter Wunderbares und Unbekanntes zu sehen bekomme. Da Jeder, der einer Brille bedarf, mit dieser thatsächlich Dinge sieht, die ihm ohne selbe unbekannt geblieben oder in ganz anderer Beschaffenheit und ganz anderem Lichte erschienen wären, so trifft die Definition selbst heute noch zu.

Literatur: Einige der wichtigsten auf die Brillenlehre bezüglichen Schriften mögen hier angeführt werden: G. ADAMS, Anweisung zur Erhaltung des Gesichtes etc. Aus dem Englischen von F. KRIES. Gotha 1794. — SZOKALSKI, Ueber Brillen. — SZOKALSKI, Ueber hygienische und therapeutische Anwendung der Schutzbrillen. Beides in der Prager Vierteljahrsschrift. 1848, V, 1. — A. SMEE, Das Sehvermögen in seinem gesunden und krankhaften Zustande. Weimar 1853, pag. 64 u. ff. — C. RUETE, Lehrbuch der Ophthalmologie. Braunschweig 1853, I, pag. 238 u. ff. (Hier ist auch der grösste und wichtigste Theil der älteren Literatur verzeichnet.) — P. HARTING, Das Mikroskop etc., deutsch von THEILE. Braunschweig 1859, pag. 585. — E. BRÜCKE, Eine Dissectionsbrille. Arch. f. Ophthalm. V, 2, pag. 180. — ED. JAEGER, Ueber die Einstellungen des dioptrischen Apparates etc. Wien 1861, pag. 237—256. — LUDW. BÖHM, Die Therapie des Auges mittelst des farbigen Lichtes. Berlin 1862. — ALBR. v. GRAEFE, an verschiedenen Stellen des Arch. f. Ophthalm. — ARLT, Die Pflege des Auges etc. Prag 1865. — F. C. DONDERS, Anomalien der Refraction und Accommodation. Wien 1866, pag. 108 u. ff. — H. COHN, Ueber das Vorkommen von Augenverletzungen etc. Berliner klin. Wochenschr. 1868, Nr. 8 u. ff. — SCHEFFLER, Die Theorie der Augenfehler und der Brille. Wien 1868. — v. STELLWAG, Lehrbuch der praktischen Augenheilkunde. 1870, 4. Aufl., pag. 755 u. ff. — J. MANNHARDT, Musculäre Asthenopie und Myopie. Arch. f. Ophthalm. 1871, XVII, pag. 69 u. ff. Giebt unter Anderem eine Methode zur Messung des Pupillenabstandes an. — MAUTHNER, Die optischen Fehler des Auges. Wien 1872—1876. — PAUL SCHROETER, Der Basalmesser etc. Klin. Monatsbl. f. Augenhk. 1873. — LANDOLDT, Das Chiastometer. Ebenda 1873, pag. 450. — O. BECKER und H. PASQUIER, Das Centrometer. Ebenda. 1874, pag. 416. Dient zur Bestimmung des Centrums eines sphärischen Brillenglases und der Richtung der Achse eines Cylinderglases. — SNELLEN, Das Phakometer. Ebenda. 1876. — F. ILLING, Ueber Correction der Ametropie mit Berücksichtigung etc. Der Feldarzt, militärärztl. Beilage zur »Allg. Wiener med. Ztg.«. 1876, pag. 2—49. — Verhandl. d. internat. Ophthalm.-Congr. Paris 1867 und London 1872. — Verhandl. d. Heidelberger Ophthalm.-Gesellsch. vom Jahre 1875 und 1875 in ZEHENDER's Klin. Monatsbl. f. Augenhk. — NAGEL, Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte der Ophthalmologie. Von 1870 u. s. f. Enthält sämmtliche neuere einschlägige Arbeiten mit Quellenangabe im guten Auszuge. — S. KLEIN, Lehrbuch der Augenheilkunde. 1879, pag. 32—42; unter Anderem eine Kritik des Dioptriensystemes. — RAEHLMANN, Ueber die optische Wirkung der hyperbolischen Gläser bei Keratokonus etc. Klin. Monatsbl. f. Augenhk. 1882, pag. 111. — STILLING, Entstehung der Kurzsichtigkeit. 1887. — HIRSCHBERG, Einführung in die Augenheilkunde. 1893. — GEORGE J. BULL, Lunettes et pincenez. Paris, Masson 1889 (ein vortreffliches Büchlein). — Auf andere wichtige Daten ist bereits im Text aufmerksam gemacht worden.

(S. Klein) W. Goldzieher.

Brindisi, süditalienischer Hafenplatz, Provinz Terra d'Otrento, am adriatischen Meere in fieberreicher Gegend. Seebäder, guter Strand. *Edm. Fr.*

Brisement forcé, Verfahren der gewaltsamen Zerreissung von fibrösen oder knöchernen Verwachsungen der Gelenkenden, vergl. **Ankylose,** I, pag. 640.

Broadstairs, Seebad zwischen Margate und Ramsgate mit sandigem Badestrande, von London aus viel besucht. *Edm. Fr.*

Brod. Ein aus verschiedenen Mehlsorten bereitetes Gebäck, die am meisten verbreitete Zubereitungsform, in welcher der cultivirte Mensch die ihm in dem Cerealienmehl dargebotenen Nährstoffe als Nahrung einführt. Der erwachsene Mensch kann täglich 300—750 Grm. Brod verzehren, er deckt 30—60% der Gesammtnährstoffe und 50—75% der Kohlenhydrate allein in Form von Brod, beziehungsweise Mehl. Im guten Brod werden die im Mehl enthaltenen Kohlenhydrate und Eiweissstoffe in einer solchen Consistenz den Verdauungsorganen zugeführt, dass grössere Mengen davon durch die Kauwerkzeuge leicht bewältigt werden können, zugleich sind jene Nährstoffe derart verändert, dass sie der Einwirkung der Verdauungssäfte viel leichter zugänglich sind als im rohen Mehl. Zur Bereitung des Brodes wird das Mehl mit Wasser geknetet und der entstehende Teig zunächst gelockert und dann gebacken. Die Lockerung des Teiges geschieht durch *a)* Hefe, *b)* Sauerteig, *c)* mittelst Kohlensäure, welche entweder aus Carbonaten entwickelt oder direct zugeführt wird, *d)* durch Alkohol, Fett und andere Stoffe.

Die Hefe (Saccharomyces cerevisiae) bewirkt im Teig auf Kosten des im Mehle enthaltenen Zuckers die Alkoholgährung, es wird der Zucker in Kohlensäure und Alkohol zerlegt. Da die benützte Hefe immer mit Pilzen der Essigsäure- und Milchsäuregährung verunreinigt ist, so läuft neben der Alkoholgährung auch die Production kleiner Mengen dieser Säuren einher. Wie mit Hefe, so kann man die Gährung auch durch Sauerteig einleiten, d. h. mit einem Teig, der von einem früheren Gebäck herrührt und in welchem sich reichlich Fermente angesiedelt haben, die den frischen Teig wieder zu zersetzen und sich darin zu vermehren fähig sind. Nach den Arbeiten von A. Wolffin unter K. B. Lehmann's Leitung finden sich im Sauerteig nebeneinander eine Hefeart (Saccharomyces minor) und eine Spaltpilzart, die Lehmann als Bacillus levans bezeichnet und noch einige andere für den Gährungsprocess unwesentliche Bakterienarten in geringer Menge. Bacillus levans gleicht in allen morphologischen Eigenschaften dem Bacillis coli communis, er bildet auf allen zuckerhältigen Nährflüssigkeiten reichlich Gas, das zu $^2/_3$ aus Kohlensäure, zu $^1/_3$ aus Wasserstoff besteht, überdies bildet er Essigsäure, Milchsäure, wenig Ameisensäure. Ist gleichzeitig Hefe und Bacillus levans zu sterilisirtem Mehl und Wasser gesetzt worden, so bleibt regelmässig die Wasserstoffbildung aus. Nach Lehmann kann man Brod bereiten: 1. mit Hefe allein (übliche Weissbrodbereitung), 2. mit Bacillus levans allein (Roggenmehl und Wasser ohne sonstigen Zusatz, wie dies bei der Schrotbrodbereitung vielerorts üblich ist), 3. mit Hefe und Bacillus levans zusammen (übliche Schwarzbrodbereitung mit Sauerteig). Die zweite Methode hat vor der dritten den Vortheil, dass in kürzerer Zeit und unter geringerer Bildung fixer Säuren eine Lockerung des Brodteiges erreicht wird.

Da im Sauerteig die Essigsäure-, Buttersäure- und Milchsäuregährung intensiver ist als die Alkoholgährung durch die Hefezelle, so hat derselbe eine stark sauere Reaction. Dabei werden 1—2 Procent des Mehles zersetzt. Während der Gährung vertheilt sich die Kohlensäure im Teige in kleine Bläschen und lockert denselben; die Milchsäure und Essigsäure wirken beide lösend auf die Proteïnsubstanzen des Mehles, wodurch sie zugleich die Consistenz des Teiges vermindern; wird nun der Teig in einen Ofen bei 160 bis 300° C. gebacken, so entweichen Alkohol und Wasser in Form von Dampf, auch die Kohlensäurebläschen vermehren ihr Volum, bevor sie entweichen, bei höherer Temperatur wirken die obgenannten freien Säuren auch bräunend auf den Kleber, welcher in der Hitze zugleich härter wird. Es stellt daher das gebackene Brod eine feinporige, von mehr minder grossen Blasenräumen durchsetzte, zum Kauen geeignete Masse dar, welche um so dunkler gefärbt erscheint, je mehr Kleber das Mehl enthielt. Da das Mehl, je feinerer Sorte

es ist, destoweniger Eiweissstoff enthält (s. Mehl), so liefert dasselbe in dem Masse auch ein helleres Brod. Die Stärkekörnchen des Mehles bersten beim Backen, verkleistern und vermengen sich so innig mit dem Kleber, dass man sie nicht mehr von einander getrennt unterscheiden kann, die an dem äusseren Theil des Laibes befindliche Stärke wird durch die höhere Temperatur in Dextrin umgewandelt und bildet sammt den Proteinstoffen eine härtere Kruste um das Brod, welche als Rinde von dem inneren weichen Theile der Krume unterschieden wird. Die Rinde bildet 22,5—44,7% des Brodes und enthält 16,4—27,4% Wasser, gegenüber der Krume mit 40,45—70,11% Wasser. Das Brod im Ganzen enthält 30—40% an Wasser, von welchem es einen Theil während des Aufbewahrens verliert, u. zw. verliert Weizenbrod unter gleichen Verhältnissen schneller und mehr Wasser als Roggenbrod. Da Mehl im Durchschnitt 10—12% Wasser, das Brod, wie eben bemerkt, 30—40% Wasser enthält, so werden 100 Theile Mehl beim Brodbacken um 20—30 Gewichtstheile vermehrt, es geben demnach im Allgemeinen 100 Kilo Mehl 120—130 Kilo rindenreiches langes oder 120 bis 135 Kilo rindenarmes rundes Brod. Im deutschen Commisbrot werden 50 Kilo Mehl + 450 Grm. Salz zu 23 Laiben à 3 Kilo verarbeitet (Lenz).

Wie schon oben erwähnt, bedingt die Gährung einen 1—2% betragenden Verlust an Zucker, respective Stärke des Mehles beim Brodbacken. v. Liebig berechnete bei einer Annahme von nur 1% dieses Verlustes für das deutsche Reich einen täglichen Entgang von 2000 Centner Brod, mit welchen man täglich noch 40.000 Menschen mit Brod versorgen könnte. Hieraus erklärt sich das Bestreben, Methoden für die Lockerung des Brodes ohne Gährung zu finden. Liebig selbst empfahl für diesen Zweck das sogenannte Horsford-Liebig'sche Backpulver, bestehend aus saurem, phosphorsaurem Kalk einerseits und doppeltkohlensaurem Natron und Chlorkalium andererseits. Mischt man das Mehl unter Wasserzusatz mit diesen Pulvern, so zersetzt beim Erwärmen der saure phosphorsaure Kalk das Natriumbicarbonat, die Kohlensäure wird frei und man erhält ein lockeres geschmackvolles Brod, zugleich erhält dieses durch das Pulver Phosphate zugeführt, welche den Nährwerth desselben erhöhen. Ein anderes Backpulver, unter dem Titel »Schnellhefe«, besteht aus Natriumcarbonat, Weinsäure und Stärke.

Ein neueres Verfahren von Dauglish beruht darauf, den Mehlteig durch in Wasser gelöste Kohlensäure zu lockern. Es wird dabei das Mehl im verschlossenen Gefäss unter hohem Druck mit dem kohlensäurereichen Wasser angeknetet. Der Teig geht auf, sowie er aus dem Gefässe heraustritt, und wird rasch verbacken. Solches Brod kommt unter dem Namen »aëreted bread« in den Handel; um den faden Geschmack desselben zu beseitigen, wird mehr Kochsalz zugesetzt, als beim gewöhnlichen Brod.

Im kleineren Massstabe kommen als Lockerungsmittel für Mehlteig zur Verwendung: Ammoniumcarbonat (das käufliche manchmal bleihältig) für Conditorwaaren, es verflüchtigt sich beim Erwärmen des Teiges und treibt denselben auf; durch Verflüchtigung des Alkohols wirken Rum und Arac in ähnlicher Weise. In gleicher Weise bewirkt aus Eiweiss geschlagener Schnee, dem Mehlteig beigemischt, beim Erhitzen durch die im Eiweiss eingeschlossene Luft Lockerung des Teiges. Im »Butterteig« ist es das dem Mehle beigemengte Fett, welches dem Entweichen der Wasserdämpfe aus dem Teige Widerstand entgegensetzt, in Folge dessen der Teig locker wird.

Da die Getreidekörner den Kleber in eigenen Zellen enthalten, welche nach aussen an die Oberhaut des Kornes und nach innen aus dem hauptsächlich aus Stärkekörnchen bestehenden Mehlkern grenzen, so wird, behufs Darstellung des feinen Mehles, welches sich durch feine weisse Färbung auszeichnet, die gelbgefärbte Kleberschichte beim Vermahlen als Kleie entfernt. Es enthält demnach die Kleie ausser Cellulose (auch Fett) auch noch den grössten Theil der Stickstoffsubstanzen des Getreidekornes. Um

nun den Nährwerth des Brodes zu steigern, hat man vorgeschlagen, kleiehaltiges Mehl, welches den ganzen Fruchtkern repräsentirt, zu Brod zu verbacken. Solche Brode sind das Grahambrod aus Weizenschrot oder aus Roggen- und Maisschrot ohne Gährung bereitet. Die wenigen Poren, die solches Brod enthält, rühren von der Lockerung des Teiges durch Wasserdampf her. Uebrigens wird aus dem ganzen Roggenkorn auch in Nordwestdeutschland unter Zusatz von Sauerteig das »Schwarzbrod« (Pumpernikel) bereitet. Ueber die Verdaulichkeit dieser Brodsorten s. Ernährung.

Das Altwerden des Brodes beruht nur zum Theil auf Wasserverlust, möglicherweise geht hierbei auch eine Aenderung im Molecularzustand der Brodmasse vor sich, für Letzteres spricht der Umstand, dass jedes altbackene Brod von Neuem die Eigenschaften des frischen Brodes erhält, wenn man es in einem gut verschlossenen Gefäss schnell auf 80—90° C. erwärmt, wobei dasselbe noch einige Procent Wasser (3,25%) verliert — Boussingault. Nach v. Bibra ist jedoch das Auffrischen des altbackenen Brodes nur möglich, wenn der Wassergehalt desselben früher nicht unter eine gewisse Grenze gesunken war.

In Bezug auf die chemische Zusammensetzung ist zu bemerken, dass das Brod, gleichviel ob es mit oder ohne Hefe bereitet wurde, alle Bestandtheile des Mehles enthält, überdies auch noch Maltose als eigenthümliche Zuckerart und Dextrinkörper. Diese entstehen durch die Einwirkung eines im Korne präexistirenden diastatischen Fermentes — Cerealin — auf die Stärke beim Brodbacken. Die Menge der Maltose beträgt im Brode 4—7%, das Brod enthält aber auch noch ½% eines anderen Zuckers, der möglicherweise der ursprünglich im Mehle vorhandenen Zuckerart angehört.

Zusammensetzung einiger Brodsorten.

(Aus J. König's »Chemische Zusammensetzung der menschlichen Nahrungs- und Genussmittel«.)

	Wasser	Stickstoff-substanz	Fett	Zucker	N-freie Extractstoffe	Holzfaser	Asche
	Procente						
Gröberes Weizenbrod	39,95	7,58	0,10	4,47	50,47	0.33	1,20
Bosnisches »	53,72	6,59	0,33	2,00	34,97	0,78	1,59
Semmeln	29,52	8.69	0,21	3,77	56,29	0,35	1,17
Wiener Roggenbrod	31,93	8,30	0,33	1,46	55,11	0,97	1,90
Horsford - Liebig'sches Roggenbrod	45.40	6.82	—	—	—	—	3,08
Pumpernikel (Münster)	42.90	8,90	2,09	3.28	39,74	1,79	1,29
Preussisches Commisbrod	36,71	7,47	0,45	3,05	46,36	1,51	1,46

Zum Gegenstande einer sanitätspolizeilichen Untersuchung wird das Brod hauptsächlich in Kriegszeiten, wo gewissenlose Lieferanten das Brod durch schlechtes Mehl und fremde Beimischungen so weit verderben, dass es beinahe gänzlich ungeniessbar wird, oder genossen, Erkrankungen herbeiführt; seltener wird in gewöhnlichen Zeiten die Aufmerksamkeit der Marktpolizei auf dasselbe gerichtet, trotzdem es durch Inhalt und Gewicht mehr der Betrügerei unterworfen ist als irgend eines unserer täglichen Nahrungsmittel. Täglich findet in Tausenden von Spitälern, Gefängnissen und Waisenhäusern eine Brodbeschau statt, wie selten wird jedoch das Brod als unbrauchbar zurückgewiesen?

Gut gebackenes Brod muss auf der Oberfläche schön gewölbt sein, ohne dass sich die Rinde von der Krumme getrennt hat und dadurch hohle Räume zwischen beiden entstanden sind. Die Rinde soll hellbraun oder dunkelbraun sein, sie darf nicht zu viele Risse enthalten oder gar bitter schmecken. Beim Anklopfen an der einen Seite soll auf der anderen Seite ein hörbarer lauter, aber nicht dumpfer Schall entstehen. Beim Anschnitte soll es angenehm riechen, keine bröcklige und klebrige Krumme mit allzugrossen, ungleichmässigen Löchern zeigen, auch soll diese durch ihre

Elasticität den Eindruck des Fingers wieder auszufüllen streben. Es darf weder sauer, noch fade schmecken und keine unzersetzte, harte oder mehlige, besonders schmeckende Klümpchen umschliessen, auch darf es beim Kauen nicht knirschen (Sand).

Zur Beurtheilung, ob jenes Mehl, dessen Namen das Brod trägt, wirklich ohne fremde Beimischung in diesem enthalten ist, dienen folgende Anhaltspunkte: Ist nur ein Viertel Kartoffelmehl dem Getreidemehle beigemischt, so wird das Brod wohl ein gutes Aussehen zeigen, auch schmackhaft sein; dasselbe wird aber bald teigig, wasserrandig und schimmelt leicht (grüner Schimmel), bleibt beim Schneiden an der Messerklinge kleben, der Eindruck mit dem Finger verschwindet nicht wieder. Schliesslich wird man, wenn man auf einem Objectträger, auf dem einige Tropfen Kalilauge ausgebreitet sind, ein Stückchen Krume vertheilt und nach einigen Minuten etwas wässerige Jodlösung hinzufügt, bei der mikroskopischen Untersuchung die Kartoffelstärkekörperchen breit ausgeflossen, blaue Flecken bildend, wiederfinden. Im Allgemeinen lassen sich jedoch die Stärkekörnchen, welche im rohen Mehl durch ihre Form und Grösse das beste Merkmal zur Unterscheidung der Mehlart liefern, im Brode nicht mehr zur Identificirung eines Mehles verwenden, weil ihre charakteristischen Eigenschaften durch das Backen zu sehr verändert sind. Nur durch Zufall kann es noch gelingen, durch das Mikroskop eine schwache Andeutung zu erhalten, welche durch die Entdeckung der Hülsen und Schalen des vermutheten Fälschungsmittels ihre weitere Bestätigung finden kann (JAMES BELL). Werden Hülsenfruchtmehle mit Roggenmehl gemischt, so erhält man ein Brod mit schwerer, trockener nicht poröser Krume, die leicht rissig wird. Das Bohnenmehl direct nachzuweisen, gelingt, indem man den eigenthümlichen Farbstoff isolirt, der in demselben enthalten ist.

Das Brod lässt auch oft die Beimengung von Unkrautsamen zu den Mehlsorten erkennen, aus denen es gebacken wurde (s. Mehl). Die Samen von Lolium temulentum färben das Brod schwarzblau und machen es giftig, solches Brod erregt ebenso wie das entsprechende Mehl mit Wasser gekocht einen starken Schaum. Brandiges Korn macht das Brod bläulich, zähe und übelschmeckend; ist Secale cornutum mit dem Mehl in's Roggenmehl gerathen, so nimmt dieses einen unangenehmen Geruch und Geschmack an und zeigt violette Flecken auf dem Durchschnitte der Krume.

Von den Proben, um das Mutterkorn im Brode zu erkennen, wollen wir mehrere anführen, da dieselben leicht ausführbar sind und immerhin praktisches Interesse haben. 1. Man trocknet das Brod, zerreibt es zu Pulver und rührt es mit Kalilauge von specifischem Gewicht 1,33 an; der entstandene Kleister, den man in einem verschlossenen Glase mehrere Stunden ohne Erwärmen stehen lässt, wird, wenn Mutterkorn zugegen war, beim Oeffnen des Glases einen deutlichen Geruch nach Häringslake (Trimethylamin) entwickeln, während reines Brod nur einen widrigen süsslichen Geruch wahrnehmen lässt. 2. Das Brod wird einige Zeit mit Aether digerirt, der gelb gefärbte Aether wird abfiltrirt. Das Filtrat mit einigen kleinen Krystallen von Oxalsäure versetzt und zum Kochen erhitzt, wird bei Gegenwart von Mutterkorn beim Erkalten eine röthliche Farbe zeigen. 3. HOFFMANN-KANDEL giebt folgendes Verfahren an: 30 Grm. gröblich zerriebene, nicht getrocknete Brodkrume, 40 Grm. Aether und 20 Tropfen verdünnte Schwefelsäure werden bei gewöhnlicher Temperatur mindestens 24 Stunden lang unter öfterem Umschütteln stehen gelassen. Der durch leichtes Auspressen erhaltene filtrirte Aetherauszug wird dann mit 0,5 Grm. gesättigter Natriumbicarbonatlösung ausgeschüttelt. Hat sich diese nach kurzer Zeit wieder abgeschieden, so ist sie bei Anwesenheit von 0,1—0,2% Mutterkorn noch deutlich violet gefärbt, andernfalls schwach gelblich.

Um den Wassergehalt des Brodes richtig zu bestimmen, der in der Krume grösser und gleichförmiger ist als in der Rinde, nimmt man aus der Mitte des Laibes ein Stück Krume, wägt es sammt einer Porzellanschale und stellt diese auf ein Gefäss mit kochendem Wasser so lange, bis kein Gewichtsverlust mehr stattfindet. Dieser bezeichnet die Feuchtigkeitsmenge, welche nicht mehr als 35% betragen sollte; ist sie grösser, dann ist sie

als Betrug zu ahnden. Doch giebt es auch Fälle, in denen man mit dem Trocknen bei 100° C. nicht ausreicht. Es wird nämlich in neuerer Zeit, um Menge und Gewicht des Brodes zu erhöhen, dem Teige eine Stärkemenge beigemengt, bestehend aus Reismehl, Kartoffelstärke mit Wasser gekocht, welche das Brod fähig macht, trotz der Backofenhitze 6—7% Wasser mehr als gewöhnlich in sich zurückzuhalten. Um diesen Betrug zu entdecken, muss man das Brod bei 110—120° C. trocknen, es wird dann der Gewichtsverlust statt 35% 43—45% betragen. Brod von zu hohem Wassergehalt oder welches aus einem alten feucht gewordenen Mehle bereitet ist, zeigt eine grosse Neigung zum Schimmeln. Der Pilz zersetzt wichtige Nährstoffe des Brodes, verdirbt dessen Geschmack und macht es direct gesundheitsschädlich, indem es entweder giftige Spaltungs- oder Stoffwechselproducte des Pilzes enthält oder zur Entstehung einer Darmmycose führt.

Der Wassergehalt soll in gut gebackenem Brod in den ersten Stunden nach dem Backen des Brodes durchschnittlich nicht mehr als 25% von dem Gewichte desselben betragen; gewöhnlich beträgt aber derselbe 35 und sogar 40—45%, so dass der Bäcker 10—25% Wasser für Brod verkauft.

Das Brod wird durch die Schimmelpilze, denen es einen günstigen Nährboden liefert, bald weiss (Mucor mucedo oder Botrytis grisea), bald bläulich-grün (Penicillium glaucum und Aspergillus glaucus), bald schwärzlich (Rhisopus nigricans) verfärbt. Die orangerothe Färbung mancher Schimmelcolonien soll nicht von Oïdium aurantiacum, sondern von einer Entwicklungsform des Mucor mucedo, dem Thamnidium, herrühren. Als Ursache einer schleimigen Zersetzung des Brodes fanden Kratschmer und Niemilovicz den Bacillus mesenterius Flügge.

Ueber die hygienische Bedeutung des Säuregehaltes des Brodes liegen die neuen Untersuchungen von K. B. Lehmann vor. Wie schon Eingangs erwähnt, wird der hohe Säuregehalt des Brodes erst bei der Zubereitung desselben durch Spaltpilze hervorgerufen. Lehmann fand im Brode als sauer reagirende Körper zunächst Essigsäure und saures phosphorsaures Kali, überdies wahrscheinlich Milchsäure und eine in Aether lösliche in Wasser unlösliche Säure. Quantitativ kommen etwa auf 20 Theile flüchtiger Säure 5 Theile nicht flüchtiger in Aether und Wasser löslicher und 4 Theile in Aether löslicher und in Wasser unlöslicher Säure. Etwa 40—60% der Gesammtacidität bilden die organischen Säuren. Als Säuregehalt des Brodes fand Lehmann für 100 Grm. wasserhaltiges (30—40%) Brod Normalalkali verbraucht in Cubikcentimetern (s. Bestimmung des Säuregehaltes) von Semmel 2,0—5,5; gewöhnliches Würzburger Schwarzbrod 4,6—8,4; Commisbrod 11,8—15,5; Pumpernickel 23,6—24,0. Er bezeichnet Brod, wenn 100 Grm. frischer Krume zur Neutralisation verbrauchen 1—2 Ccm. Normalalkali, nicht sauer, 2—4 schwach säuerlich, 4—7 schwach sauer, 7—10 kräftig sauer, 10—15 stark sauer, 15—20 Ccm. Normalalkali äusserst stark sauer. Die stark sauren Brode dominiren bei den Schrotbroden, sind spärlicher bei den Schwarzbroden und fehlen bei den Weissbroden. Auf die Acidität des Brodes sind Temperatur und Gährdauer von grösstem Einfluss, ebenso Zubereitung mit Hefe oder Sauerteig; aber auch Mehl und Schrot allein bilden mit Wasser übergossen kräftig Säure. Bezüglich des Einflusses des Säuregehaltes des Brodes auf die Ausnützung desselben im Darme war man früher allgemein der Ansicht, dass stark saures Brod schlecht ausgenützt wird, weil es die Peristaltik des Darmes anregt und somit zu bald entleert wird, bevor noch die Nährstoffe daraus resorbirt wurden. Versuche von K. B. Lehmann ergaben, dass die Ausnützung des sauren Brodes sich etwas günstiger stellt als die des nicht sauren, vorausgesetzt, dass Fleisch neben dem Brod verabreicht wird. Ueberhaupt wurde Brod bei Fleischzugabe günstiger ausgenützt als ohne Fleisch. Er fand überdies, dass stark saurer Brodteig die Fähigkeit besitzt, giftige Pflanzenstoffe — das Gift der Kornrade — unschädlich zu machen.

Zur Bestimmung des Säuregehaltes nach K. B. LEHMANN übergiesst man 100 Grm. feinzerpflücktes rindenfreies Brod in einem Becherglase mit ungefähr 400 Ccm. kochendem Wasser, bedeckt es mit einer Glasplatte und fügt nach einstündigem Stehen einige Tropfen Phenolphtalein und unter fleissigem Umrühren so lange Normalnatronlauge zu, bis eine schwache Rothfärbung auftritt, die einige Minuten stehen bleibt. Benützt man Lackmus und Curcumapapier unter Tüpfeln als Indicator, so verbraucht man viel weniger Alkali bis zur neutralen Reaction. Beim Titriren des Filtrates erhält man niedrigere Werthe, als wenn man hierzu den Brodbrei direct verwendet. Bei Schwarzbrod titrirt man besser nur einen abgewogenen aliquoten Theil, z. B. 100 Grm. Brodbrei, den man durch Zusatz von Wasser etwas hellfärbiger macht.

Eine eigene Art von Brodfälschung bilden die Zugaben an mineralischen Bestandtheilen, welche das Brod aus verschiedenen Gründen erfährt. Die oben erwähnten Backpulver sind nicht als Fälschungen zu betrachten.

Hingegen wird dem Brod Alaun zugesetzt (hauptsächlich in England), um ihm eine Porosität und ein weisses Ansehen zu geben, welches es ohne diesen Zusatz nicht haben würde. JAMES BELL hält es für wahrscheinlich, dass der Alaun zunächst den Kleber zäher mache, so dass nach beendigtem Backen das Brod poröser erscheint; vielleicht erleichtert es die Verarbeitung von feucht gewordenem Weizenmehl. Der Zusatz beträgt wohl nur 1,6 Grm. auf das Kilo, doch ist möglich, dass auch eine geringe Menge Alaun täglich in der Nahrung aufgenommen, die Verdauung verlangsamt. Giebt man zu Kleber eine geringe Menge Alaun oder Aluminiumphosphat, so wird dasselbe durch eine Pepsinlösung schwer verdaut. Die Thonerde lässt sich einem solchen Brode nicht direct durch Wasser entziehen. Der Zusatz von Thonerde, ebenso von Kreide, Gyps, Magnesiumcarbonat und Magnesiumsilicat, welche dem Brode behufs Gewichtsvermehrung zugesetzt werden, müssen als Verfälschungen betrachtet werden. In Frankreich und in Belgien setzt man sehr kleine Mengen von Kupfervitriol ($^1/_4$% des Brodgewichtes) zur Verbesserung der Farbe dem Brode zu, manche Bäcker sollen auch bei uns den Sauerteig in kupfernen Gefässen aufbewahren, wobei sich etwas Grünspan bildet, mit dem sie den gleichen Zweck erreichen. Die hygienisch-chemische Prüfung des Brodes wird umfassen: 1. Die Bestimmung des Feuchtigkeitsgehaltes; 2. Prüfung auf mineralische Bestandtheile, respective auf Kupfervitriol, Alaun, auch Zink, Blei und Antimon.

Zum Nachweis von Kupfer im Brod legt man eine dünne Scheibe des letzteren auf einem Porzellanteller und betupft die eine Hälfte davon mit Ferrocyankaliumlösung. Bei Gegenwart von Kupfer tritt Rosafärbung des Brodes ein.

Zum Nachweis des Alauns dient Campecheholzlösung. Sie beruht auf der Eigenschaft der Thonerde, dass sie mit dem Farbstoff von Campecheholz einen violetten oder lavendelblauen Lack bildet. Damit die Reaction gelinge, bedarf es einer frisch bereiteten Blauholztinctur und einer gesättigten Lösung von Ammoniumcarbonat. 10 Ccm. der Tinctur (dargestellt durch Digestion von 5 Grm. Campecheholzspähnen mit 100 Ccm. starkem Methylalkohol) werden mit 150 Ccm. Wasser und 10 Ccm. gesättigter Lösung von Ammoniumcarbonat vermischt und ein Stückchen Brod zur Hälfte damit getränkt. Man lässt dieses 6 bis 7 Minuten auf einem Teller in der Mischung liegen und trocknet es an der Luft. Nach 2 bis 3 Stunden ist das Brod je nach der Menge des Alauns mehr oder minder blau gefärbt, reines Brod giebt einen blassrothen bis schmutzigbraunen Fleck.

Uebrigens lassen sich sämmtliche im Brode enthaltenen mineralischen Bestandtheile am sichersten in der Asche des Brodes nachweisen und bestimmen.

Literatur: J. KÖNIG, Menschliche Nahrungs- und Genussmittel. Berlin 1883. — JAMES BELL, Analyse und Verfälschung der Nahrungsmittel. II; deutsch von RASENACK. Berlin 1885. — KRATSCHMER und NIEMILOVICZ, Ueber eine eigenthümliche Brodkrankheit. Wiener klin. Wochenschrift. 1889, Nr. 30. — K. B. LEHMANN, Hygienische Untersuchungen über Mehl und Brod. Arch. f. Hygiene. XIX und XX. — K. B. LEHMANN, Ueber die Sauerteiggährung und die Beziehung des Bacillus levans zum Bacillus coli communis. Sitzungsber. d. physik.-med. Gesellschaft zu Würzburg vom 3. Februar 1894.

Loebisch.

Brodbeutel, Theil des Gepäcks des marschierenden Soldaten, s. Bekleidung und Ausrüstung, III, pag. 186.

Brösen, kleines Ostseebad in einem Kiefernwäldchen bei Danzig.

Edm. Fr.

Brom; Bromverbindungen.

Brom, Bromum, Bromium. (Pharm. Germ., ed. III.) Dunkelrothbraune flüchtige Flüssigkeit von 2,9—3,0 spec. Gew., bei gewöhnlicher Temperatur gelbrothe Dämpfe bildend. Es löst sich in 30 Theilen, leicht in Weingeist, Aether, Schwefelkohlenstoff und Chloroform mit tief rothgelber Farbe.

Brom löse sich in Natronlauge zu einer dauernd klar bleibenden Flüssigkeit auf. Eine Lösung in Wasser (1 : 30) mit überschüssigem gepulverten Eisen geschüttelt, gebe eine Flüssigkeit, welche nach Zusatz von wenig Eisenchlorid und Stärkelösung nicht gebläut werde. — Vorsichtig aufzubewahren.

Pharmakodynamische und toxische Eigenschaften. Vermöge seiner Affinität zum Wasserstoff wirkt es auf organische Körper ätzend, es coagulirt Eiweiss und verwandelt das Blut anfangs in eine olivengrüne, später grau werdende Masse, wobei die rothen Blutkörperchen zerstört werden. Die Haut wird durch Brom gelb gefärbt und seine Dämpfe bewirken Thränen der Augen, vermehrte Secretion der Nasen- und Rachenschleimhaut, Husten, Kratzen im Halse und Athemnoth. In grösseren Mengen verschluckt, hat es Corrosion und Entzündung der Magenschleimhaut mit zuweilen rasch eintretendem Collaps zur Folge. In einem derartigen schnell zum Tode führenden Falle schildert SNELL die Innenfläche des Magens als von einer schwärzlichen, wie gegerbt aussehenden Lage bedeckt. Das Blut war braun gefärbt, die Leber hyperämisch und die Schleimhaut der Luftwege entzündet. Bei Eröffnung der Bauchhöhle wurde der charakteristische Geruch des Broms wahrgenommen; auch Bauchfell und Netz, wohin es diffundirt war, erschienen gelb gefärbt. Acute Bromvergiftungen sind trotz seiner vielfachen Verwendung in chemischen Laboratorien und in der Technik (besonders der Photographie) im Ganzen selten. Innerlich genommen, erzeugt es beim Menschen in kleinen Dosen (1 Tropfen Brom in 10 Ccm. Wasser) Kratzen im Halse und Kolikschmerzen, etwas stärkere Dosen (5 Tropfen Brom in 100 Ccm. Wasser) haben Salivation, flüssige Stühle, Kopfschmerz und grosse Abgeschlagenheit zur Folge.

Therapeutische Anwendung. Während Brom innerlich gegenwärtig keine Anwendung findet, wird es äusserlich als Antisepticum und Aetzmittel gebraucht, und zwar vornehmlich bei Nosocomialgangrän, Wunddiphtherie und Erysipelas traumaticum; ebenso ist es bei Diphtherie (SCHÜTZ, GOTTWALD), bei Epithelialkrebs des Gebärmutterhalses (WILLIAS) und bei Puerperalprocessen (GOTTWALD) local häufig verwendet worden. Als Desinficiens kommt es mindestens dem Chlor gleich.

Als Aetzmittel verwendet man Charpie, welche in eine alkoholische Lösung (1 : 10) von Brom getaucht ist, während bei Erysipelas (BRINTON und FUCKEL) wässerige Brom-Bromkaliumlösungen (15—40 Tropfen Brom zu 30 Ccm. Wasser mit 1—2 Grm. Bromkalium) zum Bepinseln und gegen Croup und Diphtherie (RODANOFF, LUITHEN, SCHÜTZ, GOTTWALD), weniger concentrirte Lösungen (Bromi, Kalii bromat. ana 0,2, Aq. dest. 100,0) zu Inhalationen (ein Schwamm, mit dieser Flüssigkeit getränkt, wird dem Kranken stündlich 5—20 Minuten lang in einer Düte von starkem Cartonpapier unter die Nase gehalten) und zum Bepinseln der diphtheritischen Rachenpartien empfohlen worden sind.

Zum Desinficiren von Räumen bedient man sich zweckmässig aus Kieselguhr geformter, mit Brom getränkter Cylinder oder Platten (Patent Dr. FRANK). Dieselben lassen sich in verschlossenen Gläsern gut transportiren und geben, an die Luft gebracht, das Brom ab. Zum Zwecke der Desinfection werden diese Cylinder in offenen Schalen auf hohe Gegenstände (Schränke) aufgestellt. Die schweren Bromdämpfe senken sich von oben herab und erfüllen den ganzen Raum. Metallgegenstände, Spiegel sind zu entfernen, die Räume 24 Stunden geschlossen zu halten und dann gut zu lüften. Unangenehm ist der lange Zeit bleibende Bromgeruch.

Bromverbindungen:

Bromäthyl, Bromäthylen (I, pag. 317, 321).

Bromalhydrat, Bromalum hydratum, Hydras Bromali ($C_2Br_3OH + H_2O$).

Nadelförmige Krystalle von stechendem, aromatischem Geruche, leicht löslich in Wasser. Die Lösnng muss neutral sein und darf mit Silbernitrat keinen Niederschlag von Bromsilber geben. Bei Zusatz von Natronlauge muss eine Trübung entstehen, die sich zu einem Tropfen klaren Bromoform am Boden sammelt.

Pharmakodynamische und toxische Eigenschaften. Bei Warm- und Kaltblütern bewirkt Bromalhydrat in verhältnissmässig kleinen Dosen (zu 0,06—0,09 Grm. bei kleinen Kaninchen und 0,02—0,03 Grm. bei Fröschen) (STEINAUER, RABUTEAU, DOUGALL, BERTI und NAMIAS, RICHARDSON) nach anfänglichem, häufig schnell vorübergehendem Reizstadium Hypnose und Anästhesie, zugleich sinkt die Puls- und Respirationsfrequenz, und nach einer je nach der Grösse der Dosis längere oder kürzere Zeit anhaltenden Frequenzzunahme beider wird die Herzthätigkeit unregelmässig und sistirt in der Systole. Nach grösseren Dosen pflegt nach dem ersten Sinken der Respirations- und Pulsfrequenz letztere innerhalb kürzerer Zeit unregelmässig zu werden, und bald darauf diastolischer Herzstillstand einzutreten (STEINAUER, LEWISSON).

Bromalhydrat wirkt lähmend auf die automatischen Herzcentren, sowie auf den Herzmuskel selbst und setzt ausserdem die Erregbarkeit der Rückenmarksganglien und der peripherischen Nerven und Muskeln herab (STEINAUER, LEWISSON, HARNACK und WITKOWSKI).

Therapeutische Anwendung hat Bromalhydrat bei Epilepsie, Chorea und Tabes dorsualis (STEINAUER) gefunden. Am besten verordnet man es in Pillen oder Capsul. opercul. zu 0,05—0,1—0,5 pro dosi mehrere Male täglich, während Lösungen wegen des intensiv kratzenden Geschmackes nicht zu empfehlen sind. Selbst in mittleren Dosen (0,10) macht es die epileptischen Anfälle seltener oder lässt sie häufig für längere Zeit vollständig aufhören (STEINAUER, BERGER), während es bei Tabes schmerzstillende, sedative Wirkungen äussert (STEINAUER).

Bromammonium. Ammonium bromatum, Ammoniumbromid.

(Pharm. Germ., ed. III.) »Weisses krystallinisches Pulver, in Wasser leicht, in Weingeist schwer löslich, beim Erhitzen flüchtig. Die wässerige Lösung färbt nach Zusatz von wenig Chlorwasser und Chloroform letzteres rothgelb und entwickelt beim Erhitzen mit Natronlauge Ammoniak. Eine kleine Menge des gepulverten Salzes, auf Porzellan ausgebreitet, darf nach Zusatz von wenigen Tropfen verdünnter Schwefelsäure sich nicht sofort gelb färben. Die wässerige Lösung (1 = 10) werde weder durch Schwefelwasserstoffwasser, noch durch Baryumnitratlösung, noch durch verdünnte Schwefelsäure verändert. 20 Ccm. der wässerigen Lösung (1 = 20) dürfen durch Zusatz von 0,5 Ccm. Kaliumferrocyanidlösung nicht sofort gebläut werden. — 10 Ccm. einer Lösung von 3 Grm. bei 100° getrockneten Ammoniumbromids in 100 Ccm. Wasser dürfen nach Zusatz einiger Tropfen Kaliumchromatlösung nicht mehr als 31,1 Ccm. Zehntel-Normalsilberlösung bis zur bleibenden Röthung verbrauchen.«

In Dosen von 6—12 Cgrm. erzeugt es bei Fröschen tetaniforme Convulsionen, in welchen das Herz fortpulsirt; grössere Dosen bewirken nur schwache Convulsionen und rasche Lähmung (EULENBURG und GUTTMANN). Nach den Versuchen von L. BRECHENDY (1878) an Fröschen, Tauben und Kaninchen tritt nach toxischen Dosen (0,06—0,30 subcutan bei Fröschen) Muskelerschlaffung, Reflex- und Empfindungslähmung und der Tod gewöhnlich unter tonischen und klonischen Krämpfen ein, und zwar sind die Convulsionen und die Paralyse spinalen Ursprunges. Nach BROWN-SÉQUARD zeigt Bromammonium die sedativen Effecte des Bromkalium schon in geringerer Dosis als Bromkalium. Bei Delirium tremens sahen WHITE und BUCKLEY von einer Combination von Bromammonium mit Bromkalium (aa 2,0 Grm. in 30,0 Grm. Wasser, stündlich 1 Theelöffel) günstige Erfolge. Auf die Empfehlung von GILB hat Bromammonium gegen Keuchhusten Anwendung gefunden, wo es sowohl antispasmodisch, als auch verflüssigend auf den

3*

Schleim wirkt. Am meisten benutzt wird es jedoch heutzutage in Verbindung mit Bromkalium und Bromnatrium bei Epilepsie, und zwar besonders gerne in Form des ERLENMAYER'schen Bromwassers oder des SANDOW'schen »brausenden Bromsalzes« (s. unter Bromkalium).

Bromcalcium, s. Calcium.

Bromchinin (Chininum hydrobromicum), s. Chinarinde, Chinin.

Bromessigsäure, Monobromessigsäure ($C_2H_3BrO_2$) krystallisirt in Rhomboëdern, ist sehr zerfliesslich und leicht löslich in Wasser und Alkohol. Siedepunkt 208°.

Zu 0,005—0,3 Grm. in 2—20%iger Lösung Fröschen subcutan injicirt, bewirkt Monobromessigsäure (STEINAUER) nach 10—18 Minute Hypnose, Abnahme der Puls- und Respirationsfrequenz, und dabei tritt eine deutliche Schwächung der Motilität ein. Dann wird fibrilläres Muskelzucken beobachtet, die Reflexaction nimmt ab und die spontane Respiration sistirt; reflectorisch ist letztere jedoch noch anzuregen. Der Ventrikel des in diesem Stadium freigelegten Herzens erscheint in seinem Volumen verringert, auf mehrere Vorhofscontractionen erfolgt nur eine einzige des Ventrikels, der schliesslich contrahirt stillsteht, während die Vorhöfe noch einzelne Contractionen auslösen. Die Wirkung der Monobromessigsäure bei Kaltblütern richtet sich, wie dies auch beim Bromalhydrat der Fall ist, zunächst auf die automatischen Herzcentren und dann auf den Herzmuskel selbst. Das Erlöschen der Reflexerregbarkeit ist centralen Ursprunges und wird durch Herabsetzung der Erregbarkeit und schliessliche Lähmung der reflexvermittelnden Ganglien des Rückenmarks hervorgerufen. Auch die peripherischen Nerven und Muskeln werden, abgesehen von der Wirkung der Circulationsstörung, durch die Monobromessigsäure allmälig gelähmt.

Bei Kaninchen tritt nach 0,5—1,0 Grm. Monobromessigsäure in 20- bis 30%iger Lösung subcutan oder 3—5%iger Lösung in den Magen (STEINAUER) anfänglich ein vorübergehendes Sinken der Puls- und Respirationsfrequenz ein, dann wird die Respirations- und Herzthätigkeit unregelmässig und es stellt sich Narkose und Muskellähmung ein. Die Zahl der Respirationen und Herzcontractionen sinkt, die Reflexerregbarkeit erlischt und unter Dyspnoe und Convulsionen sterben die Thiere. Das Herz verbleibt in Systole. Der Blutdruck sinkt vom Anfang an continuirlich bis zum Tode.

Therapeutische Anwendung. In 1—2%iger wässeriger Lösung, bei Epileptikern angewendet, zeigt die Monobromessigsäure sedative Wirkung und lässt die epileptischen Anfälle seltener werden, zuweilen für längere Zeiträume sogar gänzlich verschwinden (STEINAUER, OTTO).

Bromkalium, Kalium bromatum, Kaliumbromid, Kali hydrobromicum, Bromuretum kalicum s. potassicum.

(Pharm. Germ., ed. III.) »Weisse, würfelförmige, glänzende, luftbeständige, in 2 Theilen Wasser und in etwa 200 Weingeist lösliche Krystalle. Die wässerige Lösung (1 = 200) mit wenig Chlorwasser versetzt und mit Aether oder Chloroform geschüttelt, färbt letztere rothgelb; mit überschüssiger Weinsäure vermischt, giebt sie nach einigem Stehen einen weissen, krystallinischen Niederschlag. — Am Oehre des Platindrahtes muss das Salz vom Beginne an die Flamme violett färben. Zerriebenes Kaliumbromid auf weissem Porzellan ausgebreitet, darf sich nicht sofort gelb färben, wenn ein Tropfen verdünnter Schwefelsäure dazu gebracht wird und darf auf befeuchtetes rothes Lackmuspapier gebracht, das letztere nicht sogleich violett-blau färben. Die wässerige Lösung (1 = 20) darf weder durch Schwefelwasserstoffwasser, noch durch Baryumnitratlösung, noch durch verdünnte Schwefelsäure verändert werden. 5 Ccm. dieser wässerigen Lösung mit einem Tropfen Eisenchloridlösung vermischt und alsdann mit Stärkelösung versetzt, dürfen letztere nicht färben. — 20 Ccm. derselben wässerigen Lösung dürfen durch 0,5 Ccm. Kaliumferrocyanidlösung nicht verändert werden. — 10 Ccm. einer wässerigen Lösung, welche 3 Grm. des bei 100° getrockneten Salzes und 100 Ccm. Wasser enthält, dürfen nach Zusatz von einigen Tropfen Kaliumchromatlösung bis zur bleibenden Röthung nicht mehr als 25,4 Ccm. der Zehntel-Normalsilberlösung verbrauchen.«

Das Bromkalium kann mit Recht das vorzüglichste Sedativum unseres Arzneischatzes genannt werden. Es ist wiederholt in eingehender Weise experimentell und therapeutisch geprüft worden.

Es äussert eine locale und eine allgemeine Wirkung. Nur nach innerlicher Darreichung in Substanz oder in sehr concentrirter Lösung tritt die örtliche Wirkung hervor in Form von Brennen und Druck im Epigastrium, von Aufstossen und Brechneigung, wirklichem Erbrechen und Diarrhoe. Von der unverletzten Haut werden Bromkaliumlösungen nur in verschwindend geringen Mengen aufgenommen, dagegen geschieht ihre Resorption von allen Schleimhäuten und vom subcutanen Zellgewebe aus verhältnissmässig rasch; bereits 5 Minuten nach der Application von 1,0 Grm. ist man im Stande, Bromkalium im Harn und Speichel nachzuweisen. Seine Ausscheidung erfolgt auch vorzugsweise durch den Harn und Speichel, und zwar wird die grösste Menge schon in den ersten 24—36 Stunden eliminirt, daneben erscheint es aber auch in der Milch, in den Thränen, im Schweisse und im Secret aller Schleimhäute in Spuren. Sind grössere Dosen einverleibt worden, so sind noch nach 3—4 Wochen Spuren im Harn und Speichel nachweisbar (Rabuteau).

Beim gesunden Menschen bringen kleine Dosen von Bromkalium fast gar keine Wirkung hervor, nach Gaben von 1,0—2,50 Grm. aber tritt zunächst ein Gefühl allgemeiner Schwere und Muskelermüdung und bei längerem Gebrauche Schwere des Kopfes, Stirndruck und Druck in den Schläfen ein; dabei wird das Sensorium benommen und Störungen der Intelligenz machen sich bemerkbar (Saison, Huette, Voisin u. A.). Auch Bronchialkatarrhe mit convulsivischen Hustenanfällen und Ernährungsstörungen sind darnach beobachtet worden, wobei die Personen anämisch werden und abmagern. Ausserdem aber nimmt die Sensibilität ab, die Schleimhaut des Gaumensegels und des Schlundes wird unempfindlich, erscheint bald blass, bald geröthet, zuweilen sogar ödematös. Nach einmaliger Einverleibung einer grösseren Dosis (6,0—10,0 Grm.) treten die geschilderten Symptome schon kurze Zeit nach dem Einnehmen auf, der Kopfschmerz lässt jedoch bald nach, während Benommenheit des Sensoriums und eine schleppende, langsame Sprache oft noch 24 Stunden lang fortbestehen. Nach wenigen starken Dosen Bromkalium tritt bei manchen Individuen ein Bromexanthem auf als akneartiger oder ekzematöser Ausschlag, zuweilen auch als Erythema nodosum mit consecutiven übelriechenden, schlechtheilenden Geschwüren; auch Urticariaformen sind nicht selten darnach beobachtet worden. Dieselben Exanthemformen können auch durch wiederholte mittlere Dosen hervorgerufen werden. In geeigneten Gaben vermag Bromkalium auch beim normalen Menschen hypnotisch zu wirken.

Bei Kaninchen bewirken (Eulenburg und Guttmann) 2,0—4,0 Grm. Bromkalium in 25%iger wässeriger Lösung subcutan oder in den Magen der Thiere gebracht, rasch Collapsus, Aufhören der Bewegung, sowie des Gefühles, und die Thiere sterben unter den Zeichen der Herzlähmung innerhalb 10—40 Minuten. Durch künstliche Athmung wird der Herztod nicht verhindert. Dosen von 1—2,0 Grm. haben nur vorübergehende Abnahme der Energie der Herzthätigkeit, Motilitäts- und Sensibilitätsparese zur Folge. Tritt der Tod ein, so geschieht es in der Regel erst am zweiten oder dritten Tage unter zunehmenden Lähmungserscheinungen und schliesslicher Dyspnoe und Convulsionen. Blutdrucksversuche mit Bromkalium (an Hunden und Kaninchen) haben ergeben (Schouten, Steinauer, Krosz), dass kleine Dosen Sinken des Blutdruckes und Erhöhung der Pulsfrequenz, grosse dagegen Herabsetzung beider gleichzeitig und Temperaturabfall zur Folge haben.

Auch beim Menschen nimmt nach 15,0 Grm. Bromkalium die Pulsfrequenz um mehr als die Hälfte ab, und dabei wird nicht selten Arhythmie der Herzthätigkeit beobachtet (Krosz); ebenso fällt durch 10,0 Grm. Bromkalium constant bei Menschen und Thieren die Temperatur um 0,5—0,8° C., durch 15,0 Grm. Bromkalium um 1,2° C. (Krosz).

Bei Fröschen rufen subcutane Injectionen von 0,06—0,12 Bromkalium in 25%iger Lösung (EULENBURG und GUTTMANN) an der Injectionsstelle Schmerz und fibrilläre Zuckungen hervor, die sich auf andere Muskeln verbreiten; dann hören nach einigen Minuten die spontanen Ortsbewegungen auf, die Frösche sitzen regungslos da, athmen schwach aber frequent und nach und nach erfolgt vollständiger Verlust der Empfindung, Reactionslosigkeit auf mechanische und chemische Reize, Toleranz gegen Rückenlage, Unempfindlichkeit der Cornea und nach 10—20 Minuten sistiren die Athembewegungen und das Herz verbleibt in Diastole. Am blossgelegten Herzen zeigt sich nach der Injection sehr bald eine Frequenzzunahme und zugleich verminderte Energie der Ventrikelpulsationen. Während die Arterien rhythmisch fortpulsiren, werden die Ventrikelpulsationen immer langsamer unter stets wachsenden Widerständen und auf 2—3 Vorhofscontractionen erfolgt nur eine des Ventrikels. Der während der langen Diastole mit Blut überfüllte Ventrikel entleert auch in der Systole seinen Inhalt nicht mehr vollständig, und wegen der verminderten Propulsivkraft des Herzens stockt der Blutlauf in den peripherischen Gefässen. Die Fähigkeit zu spontanen Bewegungen und die Sensibilität sind dabei zu einer Zeit erloschen, wo das Vermögen, auf Reize von bestimmter Art reflectorisch zu reagiren, noch besteht. Das Herz wird bald mechanisch und elektrisch unerregbar, während die Erregbarkeit der peripherischen Nerven und Muskeln zwar herabgesetzt, aber nicht aufgehoben ist. Der Nervus vagus und die Hemmungsganglien des Herzens werden vom Bromkalium nicht beeinflusst, da nach Durchschneidung des Vagus und Curarisirung seiner Endigungen keine Aenderung des Verhaltens eintritt; die lähmende Einwirkung betrifft vielmehr die automatischen Herzcentren und den Herzmuskel selbst. LABORDE legt das Hauptgewicht der Bromkaliumwirkung bei Kaltblütern auf Reflexlähmung im Rückenmarke und leitet davon die Aenderung der Herzthätigkeit ab, während er einen primären Einfluss auf die willkürlichen Bewegungen leugnet. Nach demselben Autor gehen der durch Brom bedingten Depression bei Fröschen Excitationsphänomene (Tetanus) von kurzer Dauer vorher, wenn man Bromkalium zu 0,2—0,4 auf die Schwimmhaut bringt und langsam resorbiren lässt. Während dann das Herz rhythmisch, aber langsam noch mehrere Stunden fortschlägt, soll die willkürliche Bewegung erst nach Aufhebung der Reflexerregbarkeit cessiren. Dem entgegen berichten MARTIN-DAMOURETTE und PELVET, übereinstimmend mit EULENBURG u. A., dass die Motilität früher als die Sensibilität erlischt und dass die Reizbarkeit der Nervenstämme früher aufhört als die der Muskeln; letztere sollen auch länger intact bleiben als das Rückenmark selbst, welches erst später als die Nervenstämme seine Reizbarkeit einbüsst. Nach LEWITZKY ist die Herabsetzung der Reflexerregbarkeit durch directe Wirkung des Bromkalium auf die reflectorischen Apparate im Rückenmark bedingt und von den SETSCHENOW'schen Centren im Gehirne unabhängig.

Die Frage, welcher Component im Bromkalium die oben geschilderten Erscheinungen nach Einverleibung desselben beim Menschen und bei den Thieren hervorruft, ist von einzelnen Forschern (EULENBURG und GUTTMANN, BINZ, SCHOUTEN, BUCHHOLTZ) dahin beantwortet worden, dass sie ausschliesslich dem Kalicomponenten die Wirkungen zuschrieben, während andere (LABORDE, MARTIN-DAMOURETTE, PELVET) dem Bromcomponenten allein dieselben vindicirten, und wieder andere (RABUTEAU, STEINAUER, KROSZ, R. MASSALONGO) beide Componenten in gleicher Weise für die Wirkungen verantwortlich machten. Schon der Umstand, dass in Blutdrucksversuchen nach nicht tödtlichen Dosen Bromkalium Erhöhung der Pulsfrequenz mit Herabsetzung des Blutdruckes einhergeht, während Kalisalze in äqualen Dosen (mit Berücksichtigung des Moleculargewichtes) den Blutdruck unter Ab-

nahme der Pulsfrequenz steigern, kann nicht für eine Identität in der Wirkung des Bromkaliums und der übrigen Kalisalze angesprochen werden (STEINAUER). Ausserdem aber spricht für die wesentliche Mitwirkung des Bromcomponenten jene Einwirkung auf das Gehirn (beim Menschen), welche sich als Störung der Intelligenz äussert, sowie die lähmende Beeinflussung des Rückenmarkes, der Sensibilität und der Reflexerregbarkeit, die sich kundgiebt in Aufhören von Würge- und Hustenbewegungen auf Kitzeln der Zungenwurzel, des Gaumensegels, des Rachens und des Kehldeckels, sowie in Verminderung oder gänzlicher Aufhebung des Geschlechtstriebes und endlich in der nach grösseren Gaben (mehr als 10,0 Grm.) beobachteten Unempfindlichkeit der äusseren Haut gegen jede Art von Reizung. Nach MASSALONGO soll die Wirkung auf Nervensystem, Reflexerregbarkeit etc. zum grössten Theile dem Brom, die Wirkung auf Circulation, Respiration und Temperatur zum Theil dem Kalium angehören; die Wirkung des Bromkalium entspricht jedoch nicht vollständig den summirten Wirkungen seiner beiden Componenten.

Therapeutische Anwendung. Das Bromkalium nimmt als Sedativum in der Therapie gewisser Nervenkrankheiten einen hervorragenden Platz ein. Nach dem fast einstimmigen Urtheile der Autoren ist es in geeigneten Dosen (5,0—10,0—15,0 Grm. pro die bei Erwachsenen und entsprechend kleineren im kindlichen Alter) als das weitaus wirksamste Antiepilepticum zu betrachten. Nach zehnjähriger Beobachtungszeit hat VOISIN in mehr als ein Fünftel seiner Fälle von Epilepsie dauernde Heilung beobachtet, ebenso berichtet OTTO von Heilungen bei Epileptikern, die bereits geistig gestört waren und sogar aus beginnendem Blödsinn zur Norm zurückkehrten. Völlig wirkungslos soll es nach BERGER bei Epilepsia mitior bleiben, in der grossen Mehrzahl der Fälle von ausgeprägter Epilepsie aber bewirkt es, dass die Anfälle seltener werden und oft für mehrere Jahre vollständig verschwinden. Während der Bromkaliumcur können Momente eintreten, welche eine Unterbrechung oder auch vollständiges Aussetzen derselben nöthig machen. So haben manche Beobachter schon nach längerem Gebrauche von 5,0 Grm. bei Epileptischen eine ausserordentliche Schwächung der Herzaction beobachtet, weshalb sie das Mittel aussetzen mussten. Ebenso können hartnäckige Digestionsstörungen, Exantheme und zunehmendes Schwächegefühl in den Beinen die Bromkaliumtherapie für einige Tage oder Wochen zu unterbrechen indicirt erscheinen lassen; jedoch ist es nur selten, dass sie deshalb vollständig unterlassen werden muss. Bei der Cur selbst ist den Kranken der Genuss von Spirituosen zu untersagen. (Näheres hierüber s. unter Epilepsie.)

Ferner hat man bei Eclampsia parturientium, bei den eclamptischen Anfällen der Kinder, bei Chorea, sowie bei Tetanus (symptomatisch) gute Erfolge von Bromkalium gesehen. Auch bei Migräne, bei schweren veralteten Neuralgien, besonders des Trigeminus, zeigt sich ein längerer Fortgebrauch des Mittels oft nützlich. In Fällen von Agrypnie in Folge geistiger Ueberanstrengung oder übermässiger psychischer Aufregung ist Bromkalium ein vortreffliches Beruhigungs- und Schlafmittel. Bei fieberhaften Krankheiten wirkt Bromkalium gegen Schlaflosigkeit und Unruhe besser als andere Hypnotica. Gegen Tussis convulsiva ist es empfohlen worden, jedoch steht es in seiner Wirksamkeit bei dieser Krankheit anderen Mitteln entschieden nach. Auch bei aufgeregten Geisteskranken und besonders bei Delirum tremens bleibt es in der beruhigenden Wirkung hinter Chloralhydrat und den Opiaten entschieden zurück, wird aber zuweilen mit den genannten narkotischen Mitteln verbunden. — Abgesehen von der inneren Darreichung, dient das Bromkalium örtlich zu Bepinselungen. Salben, Augenwässern, Fomenten, Injectionen und Inhalationen. Als locales Anästheticum ist es jedoch jetzt, wo wir das Cocaïn haben, ohne Bedeutung.

Am besten verwendet man Bromkalium in wässeriger Solution (5%ig) oder in Pulvern, die in Wasser zu lösen sind, so dass 1—2 (allmälig steigend) bis zu 5,0 Grm. pro dosi und 4,0—15,0—20,0 Grm. pro die genommen werden. Neuerdings hat A. ERLENMEYER eine Combination von Bromkalium, Bromnatrium und Bromammonium im Verhältniss von $1:1:\frac{1}{2}$ zur Verstärkung der Wirkung und Vermeidung der Bromakne angerathen (am besten in kohlensaurem alkalischen Wasser zu nehmen). Ein dafür besonders geeignetes Präparat ist das nach ERLENMEYER's Angabe von Carbach in Bendorf hergestellte »Bromwasser«, welches in $^3/_4$-Literflaschen je 10 Grm. der gemischten Bromsalze enthält (Preis der Flasche 75 Pf.). Man lässt davon $^3/_4$—1 Flasche täglich trinken, am besten 15—20 Minuten nach der Mahlzeit (nie bei leerem Magen), das Ganze auf 3—4 Portionen vertheilt. Kaffee, Fette (namentlich gekochte), Wein sind möglichst zu vermeiden. — An Stelle dieses Bromwassers findet SANDOW's »brausendes Bromsalz« (3 Grm. enthalten 1.2 Bromkalium, 1.2 Bromnatrium, 0,6 Bromammonium) ausgedehnte Anwendung.

Bromcampher, s. Campher.

Bromlithium, s. Lithium.

Bromnatrium, Natrium bromatum, Bromuretum Natrii, Natrium hydrobromicum, Natriumbromid.

(Pharm. Germ., ed. III.) »Weisses krystallinisches, in 1,2 Theilen Wasser und 5 Theilen Weingeist lösliches Pulver, welches in 100 Theilen mindestens 95 Theile wasserfreies Salz enthält. Am Oehre des Platindrahtes erhitzt, giebt es eine gelbe Flamme. Die wässerige Lösung, mit wenig Chlorwasser vermischt und mit Chloroform geschüttelt, färbt letztere rothgelb. Zerriebenes Natriumbromid, auf weissem Porzellan ausgebreitet, darf sich nicht sofort gelb färben, wenn ein Tropfen verdünnter Schwefelsäure dazu gebracht wird und darf, auf befeuchtetes rothes Lackmuspapier gelegt, das letztere nicht sofort violettblau färben. Die wässerige Lösung (1 = 20) darf weder durch Schwefelwasserstoffwasser, noch durch Baryumnitratlösung, noch durch verdünnte Schwefelsäure verändert werden. — 5 Ccm. dieser wässerigen Lösung, mit 1 Tropfen Eisenchloridlösung vermischt und alsdann mit Stärkelösung versetzt, dürfen letztere nicht färben. 20 Ccm. derselben Lösung dürfen durch 0,5 Ccm. Kaliumferrocyanidlösung nicht verändert werden. 10 Ccm. einer Lösung von 3 Grm. bei 100° getrockneten Natriumbromids in 100 Theilen Wasser dürfen nach Zusatz einiger Tropfen Kaliumchromat bis zur bleibenden Rothfärbung nicht mehr als 29,3 Ccm. der Zehntel-Normal-silberlösung verbrauchen.«

Es wirkt beim Menschen ähnlich dem Bromkalium, erzeugt Benommenheit des Sensoriums, erschwerte Sprache und Exantheme (STARK. HALIS, KROSZ). Bei Thieren tritt nach Bromnatrium eine erhebliche Abnahme der Sensibilität und Reflexaction ein (RABUTEAU). Bromnatrium ist an Stelle des Bromkalium für die Behandlung der Epilepsie empfohlen worden (STARK, HALIS, OTTO DECAISNE), da es längere Zeit ohne ungünstige Nebenwirkungen gegeben werden kann. Die Erfahrung hat jedoch gezeigt, dass es entschieden dem Bromkalium an Wirksamkeit nachsteht. Man hat daher auch die alleinige Anwendung des Bromnatriums verlassen. Wohl aber wird es mit Bromkalium und Bromammonium zusammen gegeben (s. unter Bromkalium).

Bromoformium, Bromoform, $CHBr_3$. Klare, farblose, angenehm aromatisch riechende, süsslich schmeckende Flüssigkeit, wenig löslich in Wasser, leicht löslich in Alkohol und Aether, bei 151,2° siedend. Specifisches Gewicht 2,8. Unter Einwirkung des Lichtes tritt Zersetzung unter Braunfärbung der Flüssigkeit ein. Das Präparat ist deshalb vor Licht geschützt in geschwärzten Flaschen und vorsichtig aufzubewahren.

Bromoform wurde im Jahre 1840 von NUNNELY und SCHUCHARD, später auch von RABUTEAU und RICHARDSON als Inhalationsanästheticum empfohlen und ist während des letzten Decenniums wiederholt eingehend physiologisch untersucht worden (BONOME und MAZZA, v. HOROCH, ALBERT, HÉNOCQUE). Bromoform besitzt antiseptische Eigenschaften. Der Dampf, eingeathmet, setzt die Erregbarkeit der psychomotorischen Centren der Hirnrinde herab und erzeugt ohne vorherige Excitation Narkose. Dieselbe tritt etwas später ein als nach Chloroform. Die Respiration und Herzthätigkeit sollen während der Narkose nicht wesentlich beeinflusst und der Blutdruck nur wenig herabgesetzt sein. Unangenehm ist das Auftreten einer Conjunctivalreizung. Die Körpertemperatur sinkt wie nach Chloroform. Erbrechen wurde nicht beobachtet und nach HÉNOCQUE besteht auch bei prolongirten Narkosen keine Gefahr für die Athmung und das Herz. Nichtsdestoweniger hat sich das Bromoform als Inhalationsanästheticum nicht einführen können.

Auch innerlich genommen oder subcutan injicirt ruft Bromoform Schlaf und allgemeine Anästhesie hervor. Im Jahre 1889 wurde Bromoform von STEPP innerlich gegen Keuchhusten empfohlen. Die günstige Wirkung bei dieser Erkrankung hat mehrfache Bestätigung gefunden (NEUMANN, LÖWENTHAL, SCHIPPERS, CASSEL, NOLDEN). Wenn er auch nicht die Krankheit abzukürzen im Stande ist, so stimmen doch alle Beobachter darin überein, dass die Zahl, Intensität und Dauer der Anfälle günstig beeinflusst werden. Mehrere durch Unachtsamkeit bei Kindern vorgekommene Vergiftungsfälle rathen zur Vorsicht in der Dosirung. Die Symptome waren: taumelnder Gang, vollkommene Bewusst- und Empfindungslosigkeit, Trismus, blasse kühle Haut, Cyanose, schwache, aussetzende Athmung, unregelmässige, beschleunigte Herzthätigkeit, starre, weite Pupillen, Erschlaffung der Musculatur. Die Behandlung besteht in Anwendung von Excitantien, künstlicher Respiration.

Die Dosis beträgt für Kinder von 3—4 Wochen täglich 3—4mal 1 Tropfen, bei älteren Säuglingen 3mal täglich 2—3 Tropfen, bei Kindern im 2.—4. Lebensjahre 3—4mal täglich 4—5 Tropfen, bis zum 7. Lebensjahre 3—4mal täglich 6—7 Tropfen. Man giebt es entweder in wässeriger Lösung, mit einem Zusatz von 1 Grm. Alkohol für je 2—3 Tropfen Bromoform, oder man giebt die erforderliche Tropfenzahl in einen Kaffeelöffel Zuckerwasser. Bei Erwachsenen beträgt die Dosis 0,5 in Kapseln 3—4mal täglich. Man thut gut, nie mehr als 5 Grm. zur Zeit in vitr. fusc. zu verschreiben. Ein gefärbtes Präparat ist zu verwerfen.

Bromol, Tribromphenol, Bromphenol, $C_6H_2Br_3OH$. Weisses, krystallinisches, in Wasser fast unlösliches, in Alkohol, Aether, Chloroform, Glycerin, fetten Oelen lösliches bei 95° schmelzendes Pulver von bromähnlichem Geruch und süsslich zusammenziehendem Geschmack.

F. GRIMM untersuchte Tribromphenol 1887 bakteriologisch und empfahl es als Antisepticum, welches in Folge seiner reizenden Eigenschaften mit Vortheil bei schlaffen Granulationen, gangränösen Processen angewendet werden kann. Da Tribromphenol vom Magensafte nicht gelöst wird, sondern erst im Darm allmälig zur Lösung gelangt, so empfahl es GRIMM auch als Antisepticum für den Darm. RADEMAKER gab es bei Typhus abdominalis, Cholera infantum.

Ausserdem gelangt das Tribromphenol als Streupulver rein oder mit einem indifferenten Pulver gemischt, ferner in Salben oder in öliger Lösung 1 : 10, zu Pinselungen bei Diphtherie 1 : 25 Glycerin zur Anwendung. Innerlich zu 0,1 pro dosi und 0,5 pro die (GRIMM); bei Kindern 0,005—0,015 (RADEMAKER).

Bromwasserstoffsäure, Acidum hydrobromicum (Auflösung von gasförmigem Bromwasserstoff — HBr — in Wasser), theils äusserlich als Aetzmittel nach Art der stärkeren Mineralsäuren, namentlich der Salzsäure, theils in verdünntem Zustande innerlich von Amerika aus als Surrogat der Bromsalze empfohlen (zuerst von DEWITT C. WADE 1875). Nach DANA kann es als milder wirkendes Sedans den Bromiden in manchen Fällen substituirt werden, da es keine Exantheme und keine Erscheinungen von Bromismus hervorruft; es wirkt aber bedeutend schwächer und langsamer, wird in grösseren Mengen auch durch den sauren Geschmack lästig. Zur inneren Darreichung wird es in 3—10%iger Lösung verordnet und mit viel Wasser verdünnt (von der 3%igen Lösung 1, 2—3,5 pro dosi und darüber); auch zusammen mit tonisirenden Mitteln, Eisen, Strychnin.

Bromzink, s. **Zinkpräparate**.

Literatur: Vollständige Literaturangabe des Broms und der Bromverbindungen bis 1875 (incl.) s. bei KROSZ, Arch. f. experim. Path. u. Pharm. 1876, VI. Ueber die physiologische Wirkung des Bromkaliums. Ausserdem: 1876. HAMILTON, Hydrobromic acid. Philadelphia med. Times. 28. October, pag. 31; HAMILTON, Note on hydrobromic acid. Philadelphia

med. Times. 9. December, pag. 103; C. Wade de Witte, On the therapeutic use of hydrobromic acid. Peninsular. Journ. of med., London med. Record.; A. Bertherand, Des bromures de potassium, de sodium et d'ammonium. Gaz. méd. de Paris. 5, pag. 50; George M. Schweig (New-York), A clinical contribution to the effects of acute bromization. New York med. Record. 30. December, pag. 481. — 1877. G. Wright, Hutchinson, Bromide of potassium in puerperal convulsions. Practitioner. September, pag. 161; Ledger Beach, The use of bromide potassium in epilepsy. Brit. med Journ. 13. October, pag. 521; Eduard Woakes, Hydrobromic acid. Brit. med. Journ., 23. Juni, pag. 773. — 1878. L. Brechendy, The physiological action of the bromide of ammonium. Philadelphia med. Times. Nr. 270. — 1881. George M. Beard, How to use the bromides. Journ. of nerv. and ment. disease. III, Nr. 3. — 1882. Roberto Massalongo, Azione del bromuro di potassio, in ispezie nelle malattie di cuore. Gaz. med. ital. Prov. Ven. 4., 11. und 18. November. — 1883. Dana, Note on the use of hydrobromic acid in nervous affections. Journ. of nerv. and ment. disease. X, Nr. 3. — 1884. A. Erlenmeyer, Die gleichzeitige Anwendung verschiedener Bromsalze bei Nervenleiden. Centralbl. f. Nervenkh. Nr. 18. — Vergl. auch Epilepsie. — v. Horoch, Untersuchungen über die physiologische Wirkung des Bromoforms. Med. Jahrb. d. k. k. Gesellschaft d. Aerzte. Wien 1883, pag. 497. — Stepp, Bromoform, ein Mittel gegen Keuchhusten. Deutsche med. Wochenschr. 1889, Nr. 31 u. 44. — H. Neumann, Bromoform bei Keuchhusten. Therap. Monatsh. Juli 1890, pag. 321. — H. Löwenthal, Kurze Mittheilung über die Wirkung des Bromoforms bei Keuchhusten. Berliner klin. Wochenschr. 1890, Nr. 23. — E. Sachs, Ein Fall von Bromoformvergiftung. Therap. Monatsh. December 1890, pag. 641. — Pannwitz, Ein Fall von Bromoformvergiftung. Therap. Monatsh. Januar 1891, pag. 59. — Schippers, Ueber die Behandlung des Keuchhustens mit Bromoform. Weekbl. van het Nederlandsch Tijdschr. voor Geneesk. 1891, II, Nr. 9. — Soltis-Cohen, Bromoform zur örtlichen Anwendung. Med. News. 11. Juli 1891. — J. Cassel, Zur Behandlung des Keuchhustens mit Bromoform. Deutsche med. Wochenschr. 1892, Nr. 5. — Nolden, Zwei Fälle von Bromoformvergiftung nebst Anmerkungen zur Keuchhustenbehandlung. Therap. Monatsh. Mai 1892, pag. 263. — F. Grimm, Tribromphenol als Antisepticum. Deutsche med. Wochenschr. 1887, Nr. 52.

Langgaard.

Bromäthyl, s. Aethylbromid, I, pag. 317.

Bromäthylen, s. I, pag. 321.

Bromacne, s. Acne, I, pag. 205.

Bromines, Ort des Cantons Annecy, franz. Savoyen, mit Schwefelquelle (16°) und kleiner Anstalt. *(B. M. L.) J. B.*

Bromoform, s. Brom und Brompräparate, III, pag. 40.

Bromol, ibid. III, pag. 41.

Bromont-la Mothe, Puy de Dome-Département, mit Eisensäuerlingen, 13—21° warm. *(B. M. L.) J. B.*

Bronchialasthma, s. Asthma, II, pag. 358.

Bronchialathmen, s. Auscultation, II, pag. 541.

Bronchialstenose. Dieser Erkrankung liegt entweder eine Structurveränderung der Schleimhaut oder Compression des Bronchialrohres durch eine Anschwellung im Mediastinum zu Grunde.

Natürlich kann die Erkrankung der Bronchialschleimhaut erst dann eine Stenose zur Folge haben, wenn nach voraufgegangener Ulceration eine narbige Contractur entsteht. Am häufigsten führen syphilitische Erkrankungen zu solchem Ausgang. Eine recht beträchtliche Zahl derartiger Fälle haben Biermer [2]) und Marfan (XVIII, pag. 49) aus der Literatur zusammengestellt. — In einem Falle von Demarquay waren Rotzgeschwüre die Veranlassung der Stenose.

Bezüglich der Syphilis als Krankheitsursache dürfte aber die Feststellung manchesmal schwierig sein. Ich sah einen Kranken, welcher 1½ Jahre nach einem sehr schweren Rücklingssturze vom Wagen auf das Strassenpflaster an Bronchialstenose starb. Bei der Section fanden sich beide Hauptbronchen und das unterste Ende der Trachea narbig stenosirt; sonst aber keine Spur einer syphilitischen Erkrankung. Eine Erweiterung des peripherischen Theiles der Bronchien, welche nach Biermer u. A. vor-

kommt, war hier nicht vorhanden. — Trotz der ausserordentlichen Aehnlichkeit dieses Falles mit dem von GULLIVER[13]) im Jahre 1889 beschriebenen, bei welchem sich auch eine ausgedehnte syphilitische Gaumennarbe fand, dürfte es schwer sein, die Einwirkung des Sturzes ganz auszuschliessen. Am ehesten kann eine sehr ausgedehnte Bildung von Narben, bei welcher die hervorspringenden Leisten einander in den verschiedensten Richtungen schneiden, bei gleichzeitig vorhandenem festem, fibrösem Grundgewebe, für den syphilitischen Ursprung sprechen.

Bisweilen führen primäre carcinomatöse Wucherungen der Bronchialschleimhaut zur Verengerung. An die Beobachtung von LANGHANS[17]) schliessen sich weitere von KÖRNER[15]), HANDFORD[14]) und EBSTEIN[5]) an.

Am häufigsten aber ist die Bronchialstenose eine Folge von Compression. Hier sind in erster Reihe Carcinome des Mediastinums zu nennen, welche öfter wie alle sonstigen Schwellungen beide Bronchien umwachsen, also zu den schwersten Folgeerscheinungen führen. Demnächst sind einfache Lymphdrüsenhyperplasien zu erwähnen. Ich habe einmal eine einzelne Lymphdrüse von Gänseeigrösse als Ursache der Compression gefunden. Ebenso können Aneurysmen, Abscesse und, wie auch angegeben wird, Perikardialexsudate, sowie Erweiterung des Vorhofes (TAYLOR[21]) zur Compression führen.

Das Vorkommen hysterischer Bronchialstenosen vertreten LANDGRAF, GERHARDT, LUBLINSKY, HEYMANN[16]), CHAPUT[3]). Der Erstere führt das Auftreten derselben auf eine Contraction der trachealen und bronchialen Muskeln zurück, welche als Längswulst gegen das Lumen hervortreten. In einem Falle führte Sondirung der Trachea und der Bronchien Heilung herbei. CHAPUT beschreibt seinen Fall unter dem Titel: »Cornage et accès de suffocation chez un hystérique mâle. Intégrité du larynx, spasme de la trachée. Trachéotomie GUÉRISON.«

Die Symptome hängen von der Hochgradigkeit der Stenose ab. Am deutlichsten müssen dieselben bei gleichzeitiger Stenosirung beider Bronchien hervortreten. Besonders charakteristisch ist ein eigenthümlich fauchendes Geräusch bei der Inspiration, welches am deutlichsten hörbar wird, wenn die Patienten sich körperlich anstrengen, z. B. durch Treppensteigen. Das Geräusch ist so eigenartig, dass es wohl Jedem, der es einmal zu hören Gelegenheit hatte, im Gedächtniss bleibt und für sich allein, selbst beim Fehlen aller sonstigen Erscheinungen schon im frühen Stadium die Diagnose: Bronchialstenose zu stellen gestattet. FRAENTZEL[9]) hat dieses Symptom auch bei Stenose des einen Hauptbronchus durch ein Aortenaneurysma beobachtet. Das von EMPIS zuerst unter dem Namen »Cornage trachéo-bronchique« genau beschriebene Geräusch ist damit ohne Zweifel identisch.

Während die Inspiration erschwert ist, geht die Exspiration meist leicht von statten. Doch kann sowohl die Inspiration, als auch die Exspiration unter einem weithin vernehmbaren Geräusch vor sich gehen (WEIL[22]). Die Athemzüge sind verlangsamt (RIEGEL[20]). Die Stimme ist bisweilen klanglos.

Inspiratorische Einziehung des unteren Thoraxumfanges kommt vor, in höheren Graden sogar eine solche der Claviculargruben.

Bei Compression eines Bronchus kann sich eine Verkleinerung der entsprechenden Thoraxhälfte herausbilden. Das Athemgeräusch ist dann auch abgeschwächt. Doch habe ich bei dem erwähnten Falle von Compression des rechten Bronchus durch eine gänseeigrosse Drüse über dem rechten Ohrlappen bei normaler Percussion leises bronchiales Athmen gehört. Husten besteht fast immer, durch denselben werden reichliche schleimig-eitrige Sputa herausbefördert. Heftige Hustenanfälle, welche stundenlang anhalten können, sind wohl mehr die Folge der Zerrung von Vagusfasern. Die Herzdämpfung

kann vergrössert erscheinen in Folge von Retraction der Lungenränder. Die Pulscurve zeigt deutliche respiratorische Schwankungen (RIEGEL). Das Aussehen der Patienten ist meist ein blasses, bisweilen livid.

GERHARDT[10]) unterscheidet bei der Trachealstenose drei Zeiträume. Der erste ist fast beschwerdefrei, höchstens bei Körperanstrengung durch mühsame Respiration bezeichnet. Der zweite, in welchem andauernde hochgradige Verengerung besteht, kann sich über einen sehr langen Zeitraum erstrecken. Der dritte pflegt sehr rasch, manchmal durch Erkältung oder sonstige geringfügige Schädlichkeiten einzutreten. Er beginnt mit einem Suffocationsanfalle, der sich nach kürzerer oder längerer Zeit wiederholt, in welchem dann der Tod erfolgt, oder an welchen sich eine Aspirationspneumonie anschliessen kann.

Ueberdies ist der weitere Verlauf der Bronchialstenose auch wesentlich abhängig von dem ursächlichen Leiden. Wenn Tumoren im Mediastinum eine Compression der Bronchien, Compression von Gefässen und Nerven (v. PASTAU[19]) herbeiführen, gesellen sich hinzu oder bestehen gleichzeitig weitere charakteristische Symptome: Dämpfung unter dem Sternum; bei Aneurysmen: Recurrenslähmung u. A. m.; bei Tumoren sehr häufig pleuritische Ergüsse, welche mit seltenen Ausnahmen hämorrhagischer Natur sind.

Bei der Diagnose sind — abgesehen von der Möglichkeit, dass eine Kropfgeschwulst auch unterhalb des Sternums die Trachea comprimiren kann (DEMME[8]) — einerseits Erkrankungen des Larynx und der Trachea, andererseits Lungenerkrankungen auszuschliessen. Nicht nur eine Lähmung der Crico-arytaenoidei postici oder eine typhöse Perichondritis arytaenoidea mit der hierdurch herbeigeführten Stenose ist der Feststellung durch den Kehlkopfspiegel zugänglich, auch Stenosen, wie sie bei Kindern nach Tracheotomien durch Druck der Canüle vorgekommen sind; ja selbst tiefer gelegene Stenosirungen der Trachea sind mit Hilfe des Kehlkopfspiegels erkannt worden (RIEGEL[20]).

Ein wichtiges Symptom für den Sitz der Verengerung im Larynx hat GERHARDT[10]) angegeben. »Bei Trachealstenose bewegt sich der Kehlkopf beim Athmen gar nicht oder sehr wenig auf und ab, bei Larynxstenose macht er in Folge der obwaltenden Druckverhältnisse der Luftsäulen oberhalb und unterhalb der verengten Stelle sehr starke respiratorische Excursionen.« BIERMER erklärt freilich dieses Symptom für ein unsicheres.

Ein zweites Symptom ist nach GERHARDT[11]) durch die Thatsache gegeben, dass bei den meisten Laryngostenosen, und zwar bei jenen, welche die Glottis vera betreffen, eine Rückwärtsbeugung des Kopfes vorhanden ist, welche bei der Trachealstenose fehlt. Hier bemerkt man im Gegentheil eine etwas vorgestreckte und leicht gesenkte Haltung des Kinns.

Als weiteres Symptom sieht GERHARDT[12]) ein Schwirren der Trachea an, welches mit dem aufgelegten Finger zu fühlen ist.

Unter den Lungenerkrankungen, welche zu Verwechslungen Anlass geben können, stehen obenan die Folgen von grösseren Fremdkörpern in den Bronchien und das Asthma. Doch dürfte eine solche Verwechslung bei sorgfältiger Beobachtung wohl vermeidbar sein. Für einen Fremdkörper spricht, selbst wenn die Thatsache seines Eindringens durch den Larynx in die Bronchien aus irgend einem Grunde nicht festgestellt wäre, zunächst die Plötzlichkeit des Erkrankens, die Abschwächung des Athmens auf einer Thoraxseite, das sehr rasch auftretende Fieber, welches durch eine bald folgende Pleuropneumonie bedingt ist, die gleichzeitig eine Aenderung des anfangs normalen Percussionsschalles herbeiführt.

Bei asthmatischen Beschwerden ist meist eine beträchtliche, auf beiden Thoraxseiten gleichmässige Lungenblähung vorhanden, welche mit dem

Nachlasse des Asthmas zurückgeht und die Erschwerung der Athmung ist nicht nur bei der Inspiration, sondern auch bei der Exspiration vorhanden.

Dauer und Ausgang der Krankheit müssen je nach der Ursache sehr verschieden sein. Die auf narbiger Stenose der Bronchien beruhenden Fälle können bei entsprechendem Regime am längsten ertragen werden.

Therapeutische Vornahmen gegen die Bronchialstenose direct können höchstens in solchen Fällen getroffen werden, wo der syphilitische Ursprung nachweisbar ist. In den meisten Fällen aber werden dieselben auch zu spät kommen, weil eine antisyphilitische Cur gegen Narbencontracturen nichts ausrichten kann. Es wird also nächst der Dauer des Leidens besonders abzuwägen sein, ob die Körperkräfte eine solche Cur noch zulässig erscheinen lassen. Denn alle hochgradigen Stenosen führen sehr bald eine Anämie mit ihren Folgen herbei — wahrscheinlich wegen mangelnder Sauerstoffaufnahme —, also auch da, wo kein malignes Leiden zu Grunde liegt. Darum muss in erster Reihe für möglichst günstige hygienische Verhältnisse gesorgt werden: Fernhaltung von anstrengender Arbeit, Aufenthalt in guter Luft bei mässigem Gehen auf ebenem Terrain.

Einer der häufigsten Folgezustände der Stenose, der Husten und der Auswurf, werden Exspectorantien, auch Pulvis Doweri (0,3 pro dosi) erfordern. Bei den höchsten Graden der Stenose darf Morphium wohl nicht angewendet werden, wenn nicht schon längere Zeit vorher durch die Verabfolgung wiederholter Gaben die Empfänglichkeit des Patienten für dieses Mittel festgestellt ist.

Literatur: [1]) Aufrecht, Ein Fall von narbiger Stenose der Trachea. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1888, XLIV, pag. 293. — [2]) Biermer, Krankheiten der Bronchien. Virchow's Handbuch. V, Abtheil. 1, pag. 770. — [3]) Chaput (citirt nach Marfan), Annal. de laryngologie. 1890, pag. 230. — [4]) Demarquay bei Cyr, Anatomie path. des rétrécissements de la trachée. Paris 1866. — [5]) Ebstein, Zur Lehre vom Krebs der Bronchien und der Lungen. Deutsche med. Wochenschr. 1890, Nr. 42. — [6]) Empis, Cornage broncho-trachéal. Union méd. 1862, XIII, pag. 3. — [7]) Erich, Ueber das primäre Bronchial- und Lungencarcinom. Dissert. Marburg 1891. — [8]) Demme, Beiträge zur Kenntniss der Trachealstenosis per compressionem. Würzburger med. Zeitschr. 1861, II, pag. 390; 1862, III, pag. 254. — [9]) Fraentzel, Ein Fall von Aneurysma, das auf den linken Hauptbronchus drückt und das auch Erscheinungen einer Brochialstenose hervorruft. Charité-Annalen. Jahrg. 16, 1891, pag. 332. — [10]) Gerhardt, Lehrbuch der Auscultation. 3. Aufl., Tübingen 1876. — [11]) Gerhardt, Ueber syphilitische Erkrankungen der Luftröhre. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1867, II, pag. 535. — [12]) Gerhardt, Berliner klin. Wochenschr. 1889, Nr. 51, pag. 1095. — [13]) Gulliver, Transactions of the path. society of organs of respiration. London 1889, XL, pag. 34. — [14]) Handford, Ebenda. — [15]) Körner, Primärer Bronchialkrebs. Münchener med. Wochenschr. 1888, Nr. 11. — [16]) Landgraf, Gerhardt, Lublinsky, Heymann, Berliner klin. Wochenschr. 1889, Nr. 51, pag. 1095. — [17]) Langhans, Primärer Krebs der Trachea und der Bronchien. Virchow's Archiv. 1871, LIII, pag. 470. — [18]) Marfan, Maladies des voies respiratoires. Traité de méd. IV. — [19]) v. Pastau, Fibrom im Mediastinum anticum mit Compression der Trachea, Art. anonyma und Vena cava superior. Thrombose der Vena cava superior. Untergang des N. recurrens dexter in dieser Geschwulst. Oedema glottidis. Virchow's Archiv. 1865, XXXIV, pag. 236. — [20]) Riegel, Verengerung der Trachea und Bronchien. v. Ziemssen's Handbuch. 1878, IV, 2. Hälfte, pag. 195. — [21]) Taylor, Transactions of the path. Society of London. 1889, XL. — [22]) Weil, Fälle von Tracheo- und Bronchostenose. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1874, II, pag. 82.

Aufrecht.

Bronchiektasie. Die erste sehr eingehende Schilderung dieser Affection danken wir Laennec. Er giebt zunächst eine genaue Beschreibung des anatomischen Verhaltens und hebt besonders das Vorkommen einer mehr diffusen und einer circumscripten Form der Bronchiektasie hervor. Auch die Veränderungen der Schleimhaut werden von ihm in's Auge gefasst. Er betont die bisweilen sehr auffällige Verdünnung derselben. Als Ursache des ganzen Processes gilt ihm das Verweilen des schleimigen Secretes an Stellen, wo dasselbe sich bildet. »Eine grössere Secretmasse kann sich an einer Stelle der Bronchien nicht bilden und daselbst verweilen ohne diesen Abschnitt zu erweitern, und wenn nach der Expectoration eine neue Secretion an derselben Stelle stattfindet, so muss augenscheinlich die Dilatation

permanent werden und die dauernde Hypertrophie oder Verdünnung der afficirten Membran daraus hervorgehen; je nach Umständen, welche bei dem gegenwärtigen Stande der Wissenschaft kaum zu ergründen sind; wissen wir doch nicht einmal, warum ein und dasselbe mechanische Hinderniss bald die Erweiterung, bald die Hypertrophie der Herzventrikelwand herbeiführt.«

Nach LAENNEC weist ANDRAL auf die Ernährungsstörungen der Bronchialwandungen bei Bronchialkatarrhen als Ursache der Bronchiektasie hin, während RAYNAUD die von ihm bei Bronchialverengerungen gefundenen Bronchialerweiterungen durch die Annahme erklärt, dass die Inspirationslust an der Verengerung sich staue und so die in der Nachbarschaft liegenden Bronchien ausdehne. STOKES führt die Entstehung auf einen durch entzündliche Reizung herbeigeführten Verlust an Elasticität der nicht musculösen Theile der Bronchien und gleichzeitig auf eine Paralyse ihres musculösen Gewebes zurück. — HASSE nimmt an, dass eine Obliteration der Alveolen dem von STOKES geschilderten Processe vorausgeht. CORRIGAN sieht die Bronchiektasiebildung als eine Folge der Erkrankung des Lungengewebes an; »in demselben Verhältniss wie die Luftbläschen, die kleinsten Bronchien und Blutgefässe obliteriren, erweitern sich die grösseren Bronchien, und zwar nicht allein in Folge des Bestrebens, den leer werdenden Raum auszufüllen, sowie in Folge der Expansion bei jeder Inspiration, sondern auch darum, weil Röhren, die durch Zellgewebe mit einander verbunden sind, sich durch die Contraction desselben nothwendig erweitern müssen. ROKITANSKY nimmt an, dass bei Atonie und Paralyse der contractilen und irritablen Elemente des Bronchialrohres seine Wandungen durch die Inspirationen und die Erschütterung bei den Hustenanfällen um so leichter erweitert werden, je angestrengter beide behufs der Ueberwindung des in den Bronchialröhren angehäuften Secretes und seiner Elimination geschehen. Hinter den unwegsamen Bronchialzweigen sinkt das Lungenparenchym zusammen und schafft hierdurch einen Raum, der durch den sich erweiternden Bronchus ausgefüllt wird. — Die neueren Anschauungen, insbesondere diejenigen von TROJANOWSKI u. A., werden weiterhin eingehend in Betracht gezogen.

In Anbetracht der vielfachen Meinungsverschiedenheit dürfte die Entstehungsweise der Bronchiektasien a priori am sichersten zu eruiren sein, wenn die Untersuchung von solchen Fällen ihren Ausgang nimmt, wo diese Veränderung in ausgedehntestem Massstabe sich findet, ohne dass gleichzeitig eine Complication mit anderen specifischen Krankheiten, wie Tuberkulose oder Carcinom, vorhanden ist. Dies sind die nach genuinen Pneumonien sich herausbildenden Bronchialerweiterungen. Hier unterliegt die Deutung keinen Schwierigkeiten. Wenn nach einer Pneumonie keine vollständige Resolution eintritt, so folgt eine interstitielle Pneumonie. Ob sie nicht schon von Vornherein bestanden hat und an und für sich das erste Hinderniss der Resolution ist, das ist hier nicht weiter zu erörtern. Jedenfalls muss innerhalb eines solchen Lungenlappens das Lungengewebe als das primär erkrankte gelten. Tritt dann eine Bronchiektasie auf, so muss sie ohne Bedenken als eine Folge der Retraction des Lungengewebes angesehen werden. Freilich verbindet sich damit wohl ausnahmslos ein Katarrh der in dem erkrankten Lappen befindlichen Bronchialschleimhäute. Massgebend kann derselbe aber für die Entstehung der Bronchiektasie um so weniger sein, weil er doch nur secundär ist und weil der Beweis, dass ein selbständiger Bronchialkatarrh zur Dilatation führen könne, schwerlich erbracht werden dürfte. Die wesentliche Bedeutung fällt der von dem erkrankten Lungengewebe auf die äusseren Abschnitte der Bronchien übergreifenden entzündlichen Veränderung zu. Diese muss eine Lockerung derjenigen Schichten der Bronchialwand herbeiführen, welche unter normalen Verhältnissen die Constanz des Lumens gewährleisten. Dies vermag die Bronchialschleimhaut

an und für sich nicht. Ist aber erst der feste Zusammenhang der Bronchialwandelemente gelockert, dann kann das unter dem Einfluss der interstitiellen Pneumonie schrumpfende Lungengewebe, gleich einer sich contrahirenden Narbe, die Elemente der Bronchialwand auseinanderzerren und das Lumen erweitern.

Ganz analoge Veränderungen müssen dem Zustandekommen von Bronchiektasien bei katarrhalisch-lobulären Pneumonien zu Grunde liegen, nur kann dann die Erweiterung nicht so diffus sein wie bei der lobären Pneumonie.

Innerhalb tuberkulöser und carcinomatöser Herde, sowie in Staublungen walten die gleichen Verhältnisse ob.

Wenn aber auf eine Pleuritis, zumal nach längerem Bestande des Ergusses, Bronchiektasenbildung folgt, dann liegt es wohl von Vornherein näher, anzunehmen, dass eine mechanische Ausdehnung der Bronchien bei katarrhalischem Zustande ihrer Schleimhäute stattgefunden hat, weil bei den einzelnen Hustenstössen ein beträchtlicher Exspirationsdruck auf der Bronchialwand lastete. Hiergegen aber macht schon Biermer mit Recht geltend, dass Bronchiektasien viel häufiger vorkommen müssten, wenn mit der katarrhalischen Entzündung der Bronchialwände alle Bedingungen für ihre Erweiterung gegeben wären.

Ich möchte vielmehr auf inductivem Wege aus den der Bildung von Bronchiektasien thatsächlich voraufgehenden Veränderungen des Alveolargewebes bei Pneumonien und sonstigen Herderkrankungen, auch bei der Pleuritis, eine Ernährungsstörung der Bronchialwand supponiren, welche zur Erweiterung führt. Da ich mich hierbei auf eigene Beobachtungen nicht stützen kann, darf ich nur die Vermuthung aussprechen, dass wohl in allen solchen Fällen, wo nach endlicher später Resorption eines grösseren pleuritischen Ergusses Bronchiektasenbildung erfolgt, das Alveolargewebe wohl kaum völlig zur Norm zurückgekehrt sein kann.

Auch die Erweiterung von Bronchien gerade unterhalb stenosirter Stellen spricht gegen die Bedeutung der Schleimhauterkrankung für diesen Process. Wäre eine solche massgebend, dann müsste gerade an den anfänglich ulcerirten Stellen eine Erweiterung zu Stande gekommen sein.

Ein besonderes Argument für die aus den angeführten Thatsachen gezogenen Schlüsse liegt in der Möglichkeit, die Entstehung der Bronchiektasien einheitlich dahin zu deuten, dass denselben eine von der äusseren Peripherie der Bronchialwand ausgehende Ernährungsstörung zu Grunde liegt, welche sich in vollster Entwicklung als Peribronchitis darstellt.

Diese Schlussfolgerung ist übrigens durch die Angaben von Rindfleisch (16, pag. 306) gewissermassen anticipirt. Er erklärt sogar ohne Einschränkung: »Bei Bronchiektasien ist die Wandung der Bronchien selbst erheblich verdickt, aussen übergehend in dichtes weisses Bindegewebe, welches in die Umgebung einstrahlt.«

Eine weitere wichtige Stütze für diese Ansicht bietet die Angabe Tropanowski's, dass die Muskeln der ektatischen Abschnitte immer atrophirte sind. Er sagt (29, pag. 200): »Erst Bamberger sprach sich in stricter Weise für eine Atrophie der Muskelfaserschicht aus; er vermisste sie in keiner der von ihm beobachteten höhlenförmigen Bronchiektasien. Diese Atrophie der Muskelfaserschicht hält er für den Hauptfactor bei der Genese wenigstens solcher Ektasien. Meine Untersuchungen bestätigen theils die Bamberger'schen Angaben, theils überzeugten sie mich, dass auch in den gewöhnlich vorkommenden cylindrischen oder gemischten Ektasien eine solche Atrophie deutlich nachweisbar erscheint. Sowohl in verdickten als auch in verdünnten Ektasiewänden beobachtete ich dieses Verhalten der Muskelschicht; in

nicht dilatirten, im Uebrigen aber verdickt oder verdünnt erscheinenden Bronchien sah ich das nie. Da ich diese Muskelatrophie nur da fand, wo es in Folge anderer Krankheiten der Respirationsorgane zur Bildung von Bronchiektasien gekommen war, muss ich mich der BAMBERGER'schen Anschauung in Bezug auf die Genese der Bronchiektasie unbedingt anschliessen; ich möchte aber nach meinen Untersuchungen die BAMBERGER'sche Theorie dahin erweitern, dass Muskelatrophie nicht nur für die Genese der höhlenförmigen, sondern auch für die der cylindrischen Bronchiektasie von grosser Wichtigkeit wird.« BIERMER sagt freilich, dass er in den Präparaten, welche er darauf hin untersucht hat, wohlerhaltene Muskelzüge gefunden habe, und nur bisweilen eine so beträchtliche Verringerung derselben, dass man von einer Atrophie der Muskellage reden konnte. Doch kann selbst durch diese Einschränkung dem thatsächlichen Vorkommen kein Abbruch geschehen, dieselbe darf vielmehr gleichfalls verwendbar sein für die Annahme einer auf die äusseren Schichten des Bronchialrohres einwirkenden entzündlichen Störung des Gewebszusammenhanges.

Uebrigens sagen auch CORNIL und RANVIER (vergl. MARFAN), dass die Dilatationen kleinerer Bronchien die Folge capillärer Bronchitiden sind, welche wahrscheinlich von lobulär-pneumonischen Herden begleitet waren, gleichviel ob die primäre Erkrankung rein entzündlicher oder tuberkulöser Natur ist. Es ist höchst wahrscheinlich, dass diese Dilatationen nicht nur eine Folge der Bronchitis, sondern auch der suppurativen Peribronchitis ist, welche einen ganzen Lobulus zerstört hat und mit einer interstitiellen Pneumonie abschliesst.

Besonders zu erwähnen ist noch das Vorkommen angeborener Bronchiektasien, welche von HELLER und K. HERXHEIMER, GRAWITZ u. A. beschrieben sind. Während GRAWITZ annimmt, dass dieselben auf hydropische Erweiterung von Bronchien zurückzuführen sind, deutet HELLER die Entstehung in anderer Weise. Letzterer möchte ich um so mehr Berechtigung zusprechen, weil sie ein Analogon zu dem geschilderten Processe bei Erwachsenen bildet. Nach HELLER entwickeln sich die angeborenen Bronchiektasien »aus bei der Geburt unentwickelt gebliebenen Lungenabschnitten«. Vor Allem spreche die Pigmentlosigkeit dafür, dass der betreffende Lungenabschnitt seit allerfrühester Zeit vom respiratorischen Gaswechsel ausgeschlossen war, sodann dürfte der Ausfall einer mindestens $1^1/_2$—2 Cm. dicken Schicht vom Lungengewebe, von welcher kaum mehr Spuren nachweisbar sind, gleichfalls nur durch die ausgebliebene Entfaltung zu erklären sein, besonders da keinerlei Andeutungen eines abgelaufenen activen Processes vorhanden sind. Er schliesst daraus, dass an dem Wachsthum des übrigen Körpers, beziehungsweise der Lungen atelektatische Stellen in ihrem alveolären Theile nicht, wohl aber mit ihren Bronchien theilnehmen; es werden die Bronchien theils durch dieses Wachsthum, theils dem Zuge des sich entwickelnden Thoraxraumes folgend, vielleicht unter Beihilfe des Druckes von Seiten des sich ansammelnden Secretes erweitert.

Nach BALZER und GRANDHOME (vergl. MARFAN 15, pag. 366) soll die angeborene Bronchiektasie stets auf hereditärer Syphilis beruhen.

Pathologische Anatomie. Man unterscheidet gleichmässige (cylindrische) und sackförmige Bronchiektasien. Bei der gleichmässigen Dilatation behält der Bronchus auch nach seiner Theilung die vorherige Weite, er kann sogar in seinem Verlaufe etwas weiter als an seinem Ursprunge sein. Die Erweiterung erstreckt sich entweder über die ganze Länge eines Bronchialrohres bis nahe zur Lungenperipherie und endet stumpf, kolbig, oder die erweiterten Röhren nehmen unterwegs plötzlich wieder ein normales oder engeres Caliber an. Der schnelle Uebergang ist nicht selten. Die cylindrische Erweiterung kommt an allen Bronchien vor, befällt aber

meist die mittleren und feinen Bronchien. Werden nur die gröberen und mittleren Bronchien eines Lungenabschnittes allein betroffen und bleiben die kleinen Bronchien normal, dann enden die Ektasien kolbig, fingerförmig. Es kann aber die Dilatation sich auch auf die Endausbreitung allein beschränken und dann erscheint die Schnittfläche der betroffenen Lungenpartie wie durchlöcherter Käse.

Unterarten der cylindrischen Erweiterung sind die spindelförmigen und rosenkranzförmigen Ektasien. Diese kommen nur auf kleinere Strecken beschränkt vor und der Bronchus gleicht einer Reihe von Erweiterungen, die von einander durch ein verengtes oder normales Bronchialrohr getrennt sind.

Die sackartigen Bronchiektasien kommen meist auf Kosten des Lungenparenchyms zu Stande. Entweder ist der Bronchus an irgend einer Stelle in seinem Verlaufe in der Grösse eines Hanfkornes bis zu der eines Hühnereies ausgedehnt, oder er endet in einem Sack. Zuweilen ist selbst der in den Sack einmündende Bronchus obliterirt, so dass nur eine abgeschlossene Höhle — Cyste — besteht, deren Inhalt dann denselben Umwandlungen unterliegt, wie man sie an Cysten beobachtet. Es kommt ferner vor, dass sich mehrere sackartige Dilatationen aneinanderreihen und eine grosse Höhle bilden, die nur durch die hineinragende Duplicatur getrennt erscheint. Auf diese Weise können die sackartigen Bronchiektasien grosse Dimensionen annehmen und sämmtliche Bronchien einer Lunge betreffen. Das zwischen den Dilatationen liegende Lungengewebe ist dann mehr oder weniger geschwunden und geschrumpft, die Lunge gleicht einem vielkammerigen Höhlensystem.

Die sackartige Bronchiektasie befällt ferner entweder den ganzen Umkreis eines Bronchus oder sie betrifft nur die Hälfte oder ein Drittel des Umfanges. Nach Cruveilhier giebt es hier auch noch Modificationen; entweder ist die ganze Bronchialwand oder nur die Bronchialschleimhaut hernienartig durch eine Spalte der übrigen Bronchialschichten hindurch ausgebuchtet. In letzterem Falle erscheint der Sack als ein Anhängsel zum Bronchus, mit dem er durch eine sehr enge Oeffnung communicirt. — Die sackartigen Bronchiektasien ergreifen ebenfalls zumeist die mittleren und feineren, seltener die grösseren Bronchien, werden in der Mehrzahl der Fälle neben Bronchialverengerungen beobachtet und sitzen meist in den peripherischen Partien der Lunge. — Nach Gairdner gehen alle sackartigen Ektasien aus ulcerativen Lungenexcavationen hervor. — Diese Ansicht dürfte in einer so allgemeinen Fassung nicht berechtigt sein, sicherlich aber kann im einzelnen Falle die Entscheidung schwierig werden und da, wo sehr grosse, etwa hühnereigrosse Excavationen sich vorfinden, a priori die Annahme einer vorausgegangenen ulcerativen Lungenerkrankung die grössere Berechtigung für sich haben.

An der Schleimhaut der ektatischen Bronchien finden sich immer die Erscheinungen eines chronischen Bronchialkatarrhs. Successive tritt in Folge der chronisch entzündlichen Störungen neben der Hypertrophie auch Atrophie der Schleimhautelemente ein. Es herrscht bald die Hypertrophie, bald die Atrophie vor. Die Atrophie ist bei den Bronchiektasien wie bei den Alveolarektasien der eigentliche Charakter der Veränderungen; sie besteht jedoch nie allein, da fortgesetzt chronisch entzündliche hypertrophische Processe unterhalten werden oder frisch auftreten. Biermer unterscheidet nach Beschaffenheit der Bronchialwände: 1. Ektasien mit katarrhalischer Schwellung und Relaxation der Bronchialwand. Dieselben sind acut entzündlichen Ursprungs und am häufigsten in den Lungen bronchitischer Kinder zu finden; mit Ablauf der Bronchitis können Elasticität und Tonus der Bronchien sich wieder herstellen und die Erweiterungen können heilen. 2. Ektasien mit hypertrophischen Wandungen. Die Bronchialschleimhaut und die Bronchialwände sind hier hypertrophisch, die Schleimhaut ist sehr

blutreich, sammtartig aufgelockert, höckerig, uneben. VIRCHOW beschreibt unter Bezugnahme auf CARSWELL das Vorkommen papillärer Hypertrophien. Aehnliche histologische Befunde finden sich auch in den Mittheilungen von FITZ und AULD. Die Schleimdrüsen, die Knorpel und das Bindegewebe sind oft gewuchert. Atrophische Vorgänge finden sich hier selten. Gewöhnlich sind von diesen Ektasien die gröberen oder mittleren Bronchien ergriffen und die Erweiterung ist fast immer eine spindel- oder cylinderförmige. 3. Ektasien mit dünnen Wänden; hierher gehören in der Regel die sackartigen ampullären Formen; doch findet sich die Atrophie der Wände auch bei der cylindrischen Form, wenn sie die feineren Aeste eingenommen hat. 4. Ektasien mit trabeculärer Degeneration. Die mikroskopische und makroskopische Structur kommt in gleicher Weise beim Bronchialkatarrh vor, da die chronischen Zustände desselben ebenfalls derartige Wandveränderungen zeigen. Die Wände sind in Folge stellenweiser Atrophie uneben; die Prominenzen entsprechen den übrig gebliebenen Kreis- und Längsfaserzügen. Die ganze Wand ist verdickt, nach aussen von dichtem Bindegewebe umgeben. Es handelt sich in der Hauptsache um hochgradige Bindegewebswucherung.

Nach der Schilderung von RINDFLEISCH (XVI, pag. 303) fallen an der Innenfläche der erweiterten Bronchien vor Allem in's Auge »gewisse 0,1 bis 0,5 Mm. breite leistenartige Vorsprünge der Schleimhautoberfläche, welche sehr regelmässig theils längs-, theils quer geordnet sind und auf diese Weise ein zierliches Gitter bilden, welches besonders deutlich an der weichen nicht knorpelhaltigen Seite des Bronchus und zwischen den Knorpelplatten der gegenüber liegenden Seite hervortritt. Die Hyperämie der Schleimhaut ist so stark und dabei so superficiell, dass es nicht selten den Anschein hat, als handle es sich um eine Suffusion mit Blut, so gleichmässig und hell ist die Röthung«.

Die leistenartigen Vorsprünge bestehen nach RINDFLEISCH durchwegs aus einem sehr zellenreichen Keimgewebe, das längs- und querlaufende Bündel elastischer Fasern einhüllt; die normale sogenannte innere Faserschicht ist in hyperplastischem Zustande; die Muscularis ist unverändert, die innere diesseits der Knorpelringe gelegene Faserschicht beträchtlich verdickt. Dazwischen durchziehen zahlreiche weite Blutgefässe diese Schicht und senden ebenfalls weite Verbindungscanäle durch die Muscularis hindurch zu der inneren Faserschicht, wo sich besonders auf den leistenartigen Hervorragungen ein dichtes Capillarnetz findet.

Ein Theil des Knorpels schwindet unter Bildung von Markräumen längs seiner Peripherie, welche mit einem gefässführenden jungen Bindegewebe gefüllt sind (FITZ). Zugleich schwinden die Schleimdrüsen und an ihre Stelle tritt ebenfalls Bindegewebe (RINDFLEISCH).

An der Schleimhaut, besonders der sackigen Bronchiektasien, kommen noch vor: 1. Corrosionsgeschwüre. 2. Vollkommener Zerfall der Wandung. Diese Veränderungen beruhen höchst wahrscheinlich auf der durch das schrumpfende Lungengewebe herabgesetzten Ernährung der Bronchialwand bei gleichzeitiger Einwirkung stagnirenden Secrets, resp. der in demselben enthaltenen Bakterien.

Bevor Zerstörungen der Höhlenwand eingetreten sind, lässt sich anatomisch die Diagnose zwischen einer bronchiektatischen und einer aus der Zerstörung des Lungengewebes hervorgegangenen Höhle nach VIRCHOW durch die Thatsache feststellen, »dass bei einer Ektasie die Bronchialwand über die ganze Ausdehnung der Höhle sich fortsetzt. Auch bei grossen Ektasien sitzen auf dieser Membran häufig flimmernde Cylinderepithelien, in anderen Fällen grössere rundliche, manchmal pigmentirte Zellen oder junge purulente Bildungen«.

Verwachsungen und Verkalkungen wurden bei Bronchialerweiterungen nur selten beobachtet; zuweilen fanden sich in den Erweiterungen bindegewebige Stränge.

An den nicht erweiterten Bronchien zeigen sich ausser Katarrh mit oder ohne putride Zersetzungen des Secrets, Obliterationen besonders der feinen Bronchien, die unterhalb der sackförmigen Dilatationen liegen. Bei Syphilis fanden sich einigemale Stenosen der Trachea oder der grossen Bronchien mit secundären Dilatationen.

Sitz. Dilatationen in Folge von croupöser Pneumonie, katarrhalischer Pneumonie, Hypostasen, atelektatischen Zuständen sitzen in den unteren und hinteren Lungenpartien; Dilatationen im Gefolge von Tuberkulose und chronisch entzündlichen Processen finden sich mehr in den oberen Lappen: bei alten pleuritischen Exsudaten finden sich die Dilatationen in den comprimirten Partien des unteren Lappens; bei Verwachsungen und schwieligen Verdickungen der Pleura pulmonalis sind die Ektasien bald im oberen, bald im unteren Lappen. — Die wenigen statistischen Zusammenstellungen ergeben, dass die Bronchiektasien häufiger in einer Lunge und etwas seltener rechts als links, etwas häufiger im oberen Lappen als im unteren sind (?), dass bei doppelseitigen Bronchiektasien die Lungen nach der einen Beobachtungsreihe nicht gleichmässig, nach der anderen gleichmässig befallen werden, dass beide oberen Lappen seltener bronchiektatisch sind, als die beiden unteren. Ein besonderer Werth kann diesen Zusammenstellungen nicht beigemessen werden, wenn dieselben nicht nach den der Dilatation vorausgegangenen Krankheiten geordnet sind.

Die in der Umgebung der Bronchiektasien vorhandenen Lungenveränderungen sind nach der obigen (pag. 46 ff.) Begründung als primäre, der Bronchiektasienbildung vorausgegangene anzusehen. Nur ulcerative und gangränöse Zerstörungen des Lungengewebes sind als secundäre Processe anzusprechen. Hier hat der pathologische Vorgang von der Bronchialschleimhaut seinen Ausgang genommen.

Die von der Bronchiektasienbildung verschonten Lungenabschnitte können der Sitz emphysematöser Erweiterungen werden, im späteren Verlauf auch von katarrhalisch-pneumonischen Herden durchsetzt sein, welche wahrscheinlich eine Folge der Aspiration des von dilatirten Bronchien gelieferten Secrets sind.

Schwellung der Bronchialdrüsen fehlt wohl niemals.

Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels ist von der Ausdehnung der Bronchiektasienbildung abhängig und auf die hierdurch bedingte Stauung im kleinen Kreislauf zurückzuführen.

Biermer beobachtete viermal metastatische Hirnabscesse, Gerhardt und Bardenheuer rheumatische Gelenkerkrankungen bei Bronchiektatikern.

Die Symptome der Bronchialdilatationen sind:

Husten. Derselbe tritt in Anfällen mit stundenlangen Pausen, oft sehr heftig und krampfhaft, bisweilen den Athem benehmend, gewöhnlich Morgens beim Erwachen zuerst ein oder bedingt das Erwachen und wiederholt sich im Laufe des Tages ein-, auch mehreremale. Gewöhnlich kennen die Kranken ihre Stunden, wo sie husten müssen. Erregt wird oft auch ausser der Zeit ein Hustenanfall, wenn der Kranke auf der kranken Seite lag und dann schnell seine Lage wechselt. Mit dem Husten wird der Auswurf schub- oder gussweise entleert, er füllt den ganzen Mund und dieses maulvolle Auswerfen ist diagnostisch wichtig, da tuberkulöse Cavernen ihren Inhalt nicht in dieser Weise entleeren. Die Expectoration ist oft so reichlich, dass in wenigen Minuten die Spuckschale gefüllt ist. Mit der Entleerung des in den Dilatationen angesammelten Secretes hört gewöhnlich der Husten auf und beginnt erst von Neuem, wenn der Schleim bis zu einer gewissen Menge

wieder vorhanden ist. Da die hustenerregenden oder hustenauslösenden Stellen in ihrer Empfindlichkeit herabgesetzt sind, so ist auch erst eine grössere Quantität Schleim nöthig, um den Husten zu erzeugen, zumal überhaupt Reizung der Bronchien am langsamsten mit Husten beantwortet wird. — Bei einem 11jährigen Kinde sah ich der Entleerung des Secretes, welche binnen wenigen Secunden stattfand und 50—100 Ccm. lieferte, hochgradige Angst- und Oppressionsanfälle vorausgehen, welche bisweilen eine halbe Stunde dauerten. Dabei bestanden heftige Schmerzen in der rechten Thoraxseite, welche nur durch den Druck der aufgelegten Hand der Krankenpflegerin gemildert wurden.

Am meisten charakteristisch ist das Vorkommen reichlicher Auswurfsmengen innerhalb einzelner, besonders innerhalb der Morgenstunden, so dass gelegentlich der Gedanke an den Durchbruch eines Empyems wachgerufen wird. Barth hat bis 450 Grm., Biermer bis 640 Grm. in 24 Stunden expectoriren gesehen.

Sammelt man das Expectorat in hohen oder cylindrischen, etwa zur Hälfte mit Wasser gefüllten Gläsern, dann bilden sich 4 Schichten. Die unterste hat ein gleichmässig grau-grünliches Aussehen. Diese ist durch die Gesammtmenge des vom Auswurf getrübten Wassers von den beiden obersten Schichten getrennt, welche trotz ihres Zusammenhanges scharf von einander abgegrenzt werden können, weil die höhere dieser beiden Lagen aus schaumigen, auch speichelhaltigen, die niedere aus schleimig-eiterigen Massen besteht, welche in Form von Fetzen in die dritte aus getrübtem Wasser bestehenden Schicht hineinhängen.

Der Geruch des Auswurfes ist bisweilen fötid und der Gestank ist oft derart penetrant, dass nicht nur der Auswurf, sondern auch der Athem des Kranken die umgebende Luft verpestet. In diesen Fällen, wo also eine Zersetzung stattgefunden hat, dann in dem frisch ausgeworfenen schmutzig-graugelb aussehenden Auswurf kommen am Boden in der untersten Schicht schmutzig gelbweisse, hirsekorn- oder bohnengrosse (sogenannte Dittrich'sche) Pfröpfe vor.

Bei der mikroskopischen Untersuchung finden sich am Boden des Spuckglases verschiedengradig zerfallene Eiterkügelchen, in jenen Pfröpfen bei noch nicht sehr vorgeschrittener Zersetzung Eiterkörperchen mit Detritus, später Fett in Tropfenform; die gelbweisse Farbe wird dann eine schmutziggraue. Ferner finden sich in einem noch weiter vorgeschrittenen Fäulnissstadium zerstreute kurze, kleine Margarinsäurenadeln, die in alten Pfröpfen dick und bündelförmig auftreten. Der erwähnte Detritus besteht aus feinen Körnchen und Stäbchen, die einem Pilz, jedenfalls einem Abkömmling des Leptothrix buccalis, angehören. Elastische Fasern können, wenn auch selten, vorkommen. Die chemische Untersuchung weist theils Producte der Fäulniss eiweisshaltiger Stoffe (Schwefelwasserstoff, Ammoniak, Leucin, Tyrosin), theils Producte von Zersetzungen neutraler Fette, massenhafte krystallinische Fettsäuren, Ameisen-, Essig- und Buttersäure nach. Die mehrfach genannten Pfröpfe werden durch verdünnte Jodlösung braungelb, violettblau bis purpurviolett gefärbt.

Derartige Fäulnissproducte in frisch entleerten Sputis weisen darauf hin, dass die Fäulniss schon innerhalb der Lungen sich vollzogen hat und dass diese schneller innerhalb als ausserhalb des Körpers vor sich gehen muss, da Parallelversuche mit schleimig-eitrigen Sputis erst nach Wochen jene Producte lieferten, die innerhalb der Lungen schon in wenigen Stunden entstehen. Jedenfalls wirken hier die hohe Körpertemperatur und die Feuchtigkeit der Luft fäulnissbegünstigend.

Blutungen sind nicht selten und das Blut wird oft in kleinen, bisweilen auch in grossen Mengen vorübergehend oder wiederholt entleert;

sehr oft kommt es auch vor, dass der Auswurf immer etwas blutig gefärbt bleibt und zuweilen ein fleischwasserfarbiges oder weinhefeartiges Aussehen hat. Die kleineren Blutungen sind immer oder grösstentheils nur capillären Ursprunges. Die grösseren Blutungen stammen aus den bei Bronchiektasien in der Wand des Hohlraumes und in geschrumpften Lungen zahlreich vorkommenden arteriellen Ektasien. Diese Blutungen kommen schnell zum Stillstand durch den Druck des ergossenen und geronnenen Blutes.

Blutungen bei Bronchiektasien können auch eine Folge von Verschwärungen in den bronchiektatischen Höhlen sein; sie können sehr heftig werden, lange dauern und den Tod herbeiführen.

Druck und Gefühl von Vollsein auf der Brust wird meist nur so lange empfunden, bis das Secret entleert ist.

Dyspnoe ist im Allgemeinen mässig, am meisten zeigt sie sich zur Zeit der Hustenanfälle, nach stärkeren Bewegungen; sie wird gewöhnlich heftiger, wenn frische Katarrhe auftreten oder der Schleim in den Bronchialverzweigungen stagnirt. Dauernd wird die Dyspnoe nur, wenn irgend eine schwere Complication von Seiten des Herzens oder der Lungen besteht. Die Herzthätigkeit ist in der Regel nicht im gleichen Verhältnisse mit der Athemfrequenz gesteigert, so lange wenigstens, als die Herzmusculatur leistungsfähig und nicht anatomisch verändert ist.

Kolbige Form der Fingernagelglieder, welche bei Phthisikern oft zu sehen ist, kann sich bei Bronchiektasie gleichfalls entwickeln. An den Epiphysen der Röhrenknochen können schmerzhafte Auftreibungen vorkommen (Bamberger).

Deformationen des Thorax stellen sich selten ein, sie werden nur beobachtet, wenn ausgedehntere Lungenschrumpfungen oder stärkere pleuritische Affectionen mit den Bronchiektasien verbunden sind. Dann finden sich Einsenkungen an den betreffenden Thoraxpartien, Verkrümmungen der Wirbelsäule. Besteht gleichzeitig Emphysem, dann kann der Thorax die bekannte emphysematöse Form zeigen. — In solchen Fällen, wo nach croupöser Pneumonie Bronchiektasien einen ganzen Unterlappen durchziehen, ist bisweilen während tiefer Inspirationen bei Besichtigung des Thorax von der Rückenseite her eine auffällige Differenz zwischen der gesunden und der kranken Seite zu constatiren. Ueber der ersteren sieht man bei tiefer Inspiration eine wellenförmig von oben nach unten herabgehende Einziehung der Intercostalräume, während dieselbe auf der kranken Seite fehlt.

Die physikalische Untersuchung vermag meist nur wenig sichere Anhaltspunkte für die Diagnose selbst grosser Bronchiektasien zu geben. Die Grösse der Dilatationen, die Quantität des in ihnen angesammelten Schleimes, die Beschaffenheit des die Ektasien umgebenden Lungengewebes, die Entfernung der Erweiterungen von der Brustwand, der Grad des vorhandenen Bronchialkatarrhes beeinflussen die Diagnose von Bronchialdilatationen ganz ungemein. Nur wenn nach croupöser Pneumonie Bronchiektasirung eines ganzen Lungenlappens erfolgt ist, besteht über demselben Verkürzung des Percussionsschalles, bisweilen auch vollständige Dämpfung, unbestimmtes oder leises bronchiales Athmen und ausnahmslos katarrhalische, beziehungsweise Rasselgeräusche. Kann man anamnestisch eine frühere Pneumonie feststellen, dann lässt sich auf Grund dieses Verhaltens die Bronchiektasienbildung sicher diagnosticiren.

Cylindrische Ektasien veranlassen im Allgemeinen weiches Bronchialathmen und so lange sie Secret enthalten, feuchte, etwas grossblasige Rasselgeräusche.

Die sackförmigen Bronchiektasien können Höhlensymptome machen. Manchmal wird man durch Percussion und Auscultation einen Hohlraum finden, oft aber wird man auch grosse Hohlräume, wenn sie von der

Brustwand weit abliegen und von emphysematösem Lungengewebe überdeckt sind, nicht diagnosticiren. Eine oft wiederholte und besonders nach starken Expectorationen vorgenommene Untersuchung vermag indessen selbst unter ungünstigen Resonanz- und Consonanzverhältnissen noch den Nachweis einer bronchiektatischen Höhle zu ermöglichen. Mit Recht betont Jürgensen, dass bei keiner anderen Lungenerkrankung der stete Wechsel der aus der physikalischen Untersuchung sich ergebenden Zeichen so gross ist wie bei Bronchiektasien.

Allgemeinerscheinungen fehlen meist. Die Kranken sind, so lange keine secundären Störungen von Seiten des Herzens, der Nieren etc. vorhanden sind, nicht wesentlich abgemagert, haben eine noch ziemlich gute körperliche Leistungsfähigkeit, haben kein Fieber, keine Schweisse. Treten die einen oder die anderen der genannten Erscheinungen auf, so deuten sie immer eine Complication an. Fieber wird zuweilen durch Resorption faulenden Bronchialsecretes auftreten können, es gehören dazu aber immer Momente, welche die Resorption begünstigen, da oft jahrelang trotz faulenden Secretes keine Temperatursteigerung beobachtet wird. Die Resorption wird begünstigt, wenn auf bisher noch wenig kranke Schleimhautflächen solch faulendes Secret kommt, so dass Theilchen leichter in das Blut übergeführt werden, als durch die alten erkrankten und mit verdickter Schleimhaut versehenen Stellen, deren Resorptionsfähigkeit wesentlich herabgesetzt ist. Das Fieber selbst hat keinen bestimmten Typus.

Verlauf. Dauer. Ausgänge. In der Zeit, wo die Bronchiektasien bei den betreffenden Krankheiten (Pneumonien, Pleuresien) sich entwickeln, entziehen sie sich der Beachtung und Beobachtung, später, wenn sie einmal Erscheinungen machen, können sie lange Zeit, selbst Jahrzehnte unter den Symptomen eines chronischen Bronchialkatarrhes scheinbar stationär bleiben, das heisst keine wesentlich lebensgefährlichen Erscheinungen hervorrufen, obwohl in der Regel der Grad der Dilatation während dieser Zeit zunimmt. Es können ab und zu frische Katarrhe auftreten, es kann sich allmälig ein Emphysem ausbilden, die Athemnoth grösser und geringer werden, das Herz sich vergrössern und zuletzt entarten, es kann auch wohl eine putride Bronchitis dazwischen kommen, auf kurze Zeit das Leben gefährden, aber wieder ablaufen und den alten Erscheinungen Platz machen; zuletzt wird die Herzinsufficienz und Herzentartung immer grösser werden, es werden noch andere Organe (Amyloidentartung der Nieren) erkranken, der Kranke allgemein wassersüchtig werden und allmälig unter lang ausgedehnten Schwankungen zum Besseren und Schlechteren sterben. Dieser sozusagen normale Verlauf der Bronchiektasien kann nach den vorhandenen zahlenmässigen Zusammenstellungen eine sehr lange Dauer haben.

Indessen können die anatomischen Veränderungen sich schneller entwickeln und eine Menge Vorgänge während der Krankheit den Verlauf abkürzen und früher den Tod herbeiführen. Dieser kann eintreten durch die Folgen einer fauligen Zersetzung des Bronchialsecretes, durch putride Bronchitis mit nachfolgenden katarrhalisch-pneumonischen Processen und schliessliche Lungengangrän, und zwar in diesen Fällen ziemlich schnell und unter den Erscheinungen eines septischen Fiebers durch croupöse Pneumonien, Pneumothorax, heftigere Blutungen. Diese sowohl, wie die croupösen Pneumonien können bisweilen rasch den Tod herbeiführen; Pneumothorax kommt sehr selten vor. Biermer sah, wie schon oben erwähnt wurde, den Tod durch metastatische Gehirnabscesse eintreten. Gerhardt führte die bei Bronchiektasien beobachteten rheumatischen Gelenkerkrankungen auf die Resorption zersetzten Eiters aus den Bronchiektasen zurück. Bardenheuer tritt dieser Auffassung bei.

Nicht selten verlaufen die Bronchiektasien unter dem Bilde einer Lungenphthise, bald acut, bald chronisch. Es sind dann entweder katarrhalisch-pneumonische Herde unter Cavernenbildung zerfallen, oder es sind nur Ektasien mit bedeutender Lungenschrumpfung vorhanden.

Der Ausgang in Genesung ist sehr selten. Beobachtet wurde einige Male, dass Verkalkungen und Verkreidungen des Bronchialinhaltes und fibröse Umkapselungen eingetreten waren.

Diagnose. Auf die Schwierigkeit der Diagnose von Bronchiektasien, besonders aus den physikalischen Erscheinungen, wurde bereits bei den Symptomen hingewiesen. Geringgradige Erweiterungen können ganz undiagnosticirt bleiben und selbst die Zeichen grosser Ektasien werden durch Complicationen sehr oft verdeckt, ganz abgesehen davon, dass diese physikalischen Zeichen noch nicht einmal der Bronchiektasie ausschliesslich angehören. Die Diagnose wird sich ganz besonders noch auf den Verlauf, die Dauer, die Ursachen und auf die Beschaffenheit des Auswurfes und des Hustens stützen müssen.

Die Bronchiektasien können aber noch mit anderen Krankheiten verwechselt werden, und zwar 1. mit Lungencavernen, besonders wenn die Ektasie gross und sackförmig ist. Sitzt die Höhle im unteren Lappen, ist über derselben lufthaltiges Gewebe und sonach Vesiculärathmen zu hören, ist der Percussionsschall trotz der vorhandenen Höhlensymptome nicht verändert, dann wird man eher eine bronchiektatische Höhle annehmen können, da phthisische Lungencavernen meist in den oberen Lappen sitzen, meist von infiltrirtem Gewebe umgeben sind und nur Höhlensymptome darbieten. Die Anamnese, der Verlauf und die Untersuchung auf Tuberkelbacillen wird die differentielle Diagnose aber auch hier ganz wesentlich unterstützen müssen; 2. mit einfacher putrider Bronchitis. Da, wo die Bronchiektasien fötiden Auswurf liefern, aber keine anderen physikalischen Erscheinungen geben, als die des Bronchialkatarrhes, wird die differentielle Diagnose unmöglich. Die Art des Auftretens der Hustenparoxysmen und das sogenannte maulvolle Auswerfen des Bronchialschleimes lassen nur Bronchiektasien vermuthen, gestatten aber nicht die sichere Annahme derselben; 3. mit Lungengangrän, wenn die Bronchiektasien fötiden Auswurf liefern. Gangränöser Auswurf enthält aber immer Lungenparenchymfetzen; 4. mit Empyem, das in die Bronchien durchgebrochen ist. Bronchiektasien mit reichlichem fötidem Auswurf ähneln zuweilen einem nach innen durchgebrochenen Empyem. Oft kann nur die genaue Erforschung der Anamnese zu einer sicheren Diagnose verhelfen. Biermer führt an, dass Empyemeiter meist intensiv nach Schwefelwasserstoff rieche, bronchiektatischer Eiter nicht.

Prognose. Dieselbe ist abhängig von der Ausbreitung, dem Grade der Bronchiektasien, dem Alter des Kranken und der Krankheit, von der Constitution und den äusseren Lebensverhältnissen des Kranken und von dem Grade und der Art der gleichzeitig vorhandenen Lungengewebszerstörungen.

Bei mässigem Grade und mässiger Ausbreitung der Dilatationen wird das Leben wenig durch das Leiden abgekürzt werden, wenn der Kranke kräftig ist, wenn er gesundheitsgemäss lebt, sich von allen schädlichen Einflüssen fern hält, insbesondere reine Luft athmet (Luftcurorte, Seereisen). Freilich können alle Vorsichtsmassregeln bisweilen den Verlauf nicht aufhalten oder gefährliche intercurrente Vorgänge verhüten.

Therapie. Da die Möglichkeit einer Heilung der Bronchiektasien so gut wie ausgeschlossen ist, so besteht die Aufgabe der Behandlung darin, die Bronchiektasien zu verhüten und die einmal bestehenden Bronchiektasien derart zu behandeln, dass sie zu weiteren Folgezuständen keinen Anlass geben.

Verhütet werden Bronchiektasien durch zweckentsprechende Behandlung der zu Bronchiektasien führenden Krankheiten, der Pleuritiden, Pneumonien etc.

Die Bronchiektasien selbst sind in der Hauptsache so zu behandeln, wie die Bronchoblennorrhoe, oder wenn fötider Auswurf vorhanden ist, wie die fötide Bronchitis.

Von der operativen Behandlung der Bronchiektasien verspricht sich KRECKE[13]) keinen Erfolg. Nur wenn einmal eine einzelne bronchiektatische Höhle ganz sicher das Krankheitsbild beherrschen sollte, dürfte es erlaubt sein, dieselbe mit dem Messer zu eröffnen.

Blutungen, wie sie bei Bronchiektasien nicht selten sind, erfordern dieselbe Behandlung wie alle Lungenblutungen: absolute Ruhe, Ergotin subcutan oder innerlich. Bei heftigem Hustenreiz ist Morphium indicirt.

Literatur: [1]) AULD, Observations on chronic inflammatory lesions of the Bronchi and on Bronchiectasis. Glasgow med. Journ. April 1891 (citirt nach VIRCHOW-HIRSCH' Jahresber. 1891). — [2]) BAMBERGER, Schmerzhafte Auftreibung der Röhrenknochen bei Bronchiektasie. Wiener klin. Wochenschr. 1888, Nr. 11. — [3]) BARDENHEUER, Zur Lehre von der Bronchiektasie. Berliner klin. Wochenschr. 1877, XIV, pag. 760. — [4]) BIERMER, Zur Theorie und Anatomie der Bronchienerweiterung. VIRCHOW's Archiv. 1860, XIX, pag. 94 und 241; VIRCHOW's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. V, 1. Abtheil., pag. 734. — [5]) CORRIGAN, Von der Cirrhosis der Lungen. Dublin med. Journ. 1838, Nr. 38 (cit. nach SCHMIDT's Jahrb. 1838, XX, pag. 298). — [6]) FITZ, Beitrag zur feineren Anatomie der Bronchiektasie. VIRCHOW's Archiv. LI, pag. 123. — [7]) GAIRDNER, On the path. Anatomy of Bronchitis. Edinburgh 1850 (citirt nach TROJANOWSKI, pag. 191). — [8]) GERHARDT, Die Rheumatoiderkrankung der Bronchiektatiker. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1875, XV, pag. 1. — [9]) GRAWITZ, Ueber angeborene Bronchiektasie. VIRCHOW's Archiv. 1880, LXXXII, pag. 217. — [10]) HASSE, Specielle pathologische Anatomie. Leipzig 1841, I, pag. 391. — [11]) HELLER, Die Schicksale atelektatischer Lungenabschnitte. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1885, XXXVI, pag. 189. — [12]) K. HERXHEIMER, Beiträge zur Kenntniss der atelektatischen Bronchiektasien. Breslauer ärztl. Zeitschr. 1887, Nr. 3. — [13]) KRECKE, Beiträge zur Lungenchirurgie. Münchener med. Wochenschr. 1891, Nr. 23. — [14]) LAENNEC, Traité de l'auscultation médiate. Paris 1826, pag. 206. — [15]) MARFAN, Maladies des voies respiratoires. Extrait du Traité de méd. IV. — [16]) RINDFLEISCH, Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre. Leipzig 1873, 3. Aufl. — [17]) ROKITANSKY, Specielle pathologische Anatomie. Wien 1842, II, pag. 9. — [18]) STOKES, Brustkrankheiten. Deutsch von BUSCH. Bremen 1838, pag. 227. — [19]) TROJANOWSKI, Beiträge zur Lehre von der Bronchiektasie. Dissert. Dorpat 1864. — [20]) VIRCHOW, Bildung von Höhlen in den Lungen. Würzburger Verhandl. 1851. II, pag. 24.

Aufrecht.

Bronchitis catarrhalis. (Bronchialkatarrh.) Unter Bronchitis versteht man eine Entzündung der Schleimhaut der Bronchien. Im Verlauf dieser Entzündung stellt sich stets eine Absonderung von »Schleim« ein, welcher Mucin und zellige Elemente enthält.

Man theilt die Bronchitis ein nach dem Verlaufe und der Dauer in eine acute und chronische, nach dem Sitze in eine Bronchitis der gröberen Bronchien, wobei in den meisten Fällen zugleich die nur äusserst selten allein erkrankende Trachea mit befallen ist — kurz Bronchitis, respective Tracheobronchitis catarrhalis acuta et chronica — und in eine Bronchitis der feineren und feinsten Bronchien — Bronchitis capillaris.

Hinsichtlich der Aetiologie der Bronchialkatarrhe müssen die prädisponirenden Momente von den eigentlichen Ursachen streng geschieden werden. Erstere wurden früher als ausschliesslich massgebend angesehen. Nach unseren gegenwärtigen Erfahrungen kann ihnen nur der Werth eines begünstigenden Factors für das Inkrafttreten der eigentlichen Krankheitserreger zuerkannt werden.

Zu den prädisponirenden Momenten gehören: 1. Witterungsverhältnisse. Es unterliegt keinem Zweifel, dass die einzelnen klimatischen Factoren: Kälte, Wärme, Feuchtigkeit, Winde, in ungünstiger Combination die Disposition zur Entstehung von Katarrhen der Luftwege bedingen. Oefterem Temperaturwechsel ausgesetzte, feuchtkalte und von rauhen Winden bewegte

Luft vereinigt die ungünstigsten Verhältnisse und birgt die grössten Schädlichkeiten für die Schleimhäute der Respirationsorgane in sich. Dass neben der Rauheit der Winde auch die Geschwindigkeit derselben eine grosse Rolle spielt, wie v. ZIEMSSEN vermuthet, ist leicht zu verstehen.

Die Art und Weise, wie Krankheiten durch Erkältung überhaupt und insbesondere die Katarrhe der Luftwege in Folge von Erkältung entstehen, war bis jetzt noch unerforscht geblieben. Denn die Versuche von ROSENTHAL zeigen nur den Vorgang, welcher in der Veränderung der Temperatur des circulirenden Blutes nach Erkältungen eintritt. ROSENTHAL fand, dass in Folge hoher Temperatur eine Lähmung der Gefässe eintritt, dass deshalb mehr Blut als im normalen Zustand durch die Haut strömt, dass die Gefässe aber während des Ueberganges aus hoher in niedrige Temperatur noch gelähmt und um so länger gelähmt bleiben, je höher die vorherige Temperatur war und je länger der Körper in dieser Temperatur blieb, dass bei diesem Uebergang der Körper sehr viel Wärme verliert und die Eigenwärme unter die Norm sinkt. AFANASSIEW glaubt, dass die bei Erkältung nach innen strömende Blutmasse dort Reizungen und Ernährungsstörungen verursacht, die in entzündlichen Veränderungen sich ausdrücken. Ferner weisen LIEBERMEISTER und WINTERNITZ zwar Anämie und Collateralhyperämie in entfernten Körpertheilen bei Kälteeinwirkung auf die Haut nach, auf die Schleimhäute der Athmungsorgane wurde aber nicht Rücksicht genommen. ROSSBACH dagegen untersuchte in der neuesten Zeit experimentell, welchen Einfluss äussere Kälteapplicationen auf die Luftröhrenschleimhaut hatten und fand, dass sofort in deren Gefässen reflectorisch Gefässkrampf und starke Anämie 1—2 Minuten eintrat und dass darauf venöse Hyperämie mit vermehrter Schleimsecretion folgte. Aus diesen Untersuchungen geht nach ROSSBACH hervor, dass die Gefässe der Kehlkopf- und Luftröhrenschleimhaut durch starke Kältereize der Haut sehr hochgradig reflectorisch beeinflusst werden und dass im zweiten Stadium die zuleitenden Arterien verengt bleiben und nur die ableitenden Venen enorm erweitert werden, oder dass nur die Capillaren enorm erweitert werden, die ab- und zuleitenden Gefässe verengt bleiben, eine Annahme, die mit den bestehenden Ansichten nicht übereinstimmt, nach welchen, wie wir sahen, im zweiten Stadium eine langsamer vor sich gehende Erregung der gefässerweiternden Nerven bestehen soll. ROSSBACH's Versuche deuten ferner darauf hin, dass das venöse Blut einen kräftigen Reiz für die Schleimhautabsonderung bietet und ferner, dass die Erkältungsveränderungen nicht erst nach einigen Tagen, wie man bisher glaubte, eintreten, sondern plötzlich.

Da nun feuchtkalte, in den Temperaturgraden oft wechselnde und von kalten Winden bewegte Luft den günstigen Factor für Entstehung von Bronchitiden abgiebt, so ist auch die Thatsache erklärlich, dass die Häufigkeit der bronchitischen Erkrankungen im Allgemeinen mit der Entfernung von der warmen Zone nach der kalten Zone hin zunimmt und dass in den kalten und gemässigten Breiten, die vornehmlich obigen Witterungscharakter haben, die Bronchitiden am häufigsten auftreten. Aber auch im Speciellen herrscht in der Wechselbeziehung zwischen Witterung und Häufigkeit der Katarrhe der Luftwege überall das Gesetz, dass diese Erkrankungen dann am meisten auftreten, wenn die mehrfach erwähnte Witterung vorhanden ist, und dass innerhalb der betreffenden Breitegrade, in den einzelnen Jahren, in den einzelnen Jahreszeiten und Monaten, wo dieser Witterungscharakter vorherrscht oder die Regel ist, auch die Bronchitiden am häufigsten sind. Das gilt also für einzelne Punkte der kalten und gemässigten Zone, an allen Orten für einzelne ungünstige Jahre, bei uns in der Regel für die Frühjahrs- und Herbstmonate.

Zweitens disponiren zur Acquisition von Bronchialkatarrhen: Einathmung von Staub. Former, Müller, Hornzieher, Kohlen- und Metallarbeiter leiden sehr häufig an Bronchialkatarrhen. — Einathmung von Gasen und Dämpfen, von denen am heftigsten die untersalpetersauren und salpetrigsauren, weniger heftig die schwefligsauren Dämpfe wirken. Am wenigsten nachtheilig sind die salzsauren Dämpfe und Chlorgas. — Fremde Körper, die z. B. bei Flachs-, Hanf- und Wollspinnereien in die Luftwege eindringen.

Drittens sind von hoher Bedeutung individuelle prädisponirende Momente, welche dauernd oder vorübergehend bestehen können. Zarte, schwächliche, anämische »lymphatische« Individuen, durch aufreibende, erschöpfende Krankheiten geschwächte Menschen acquiriren leicht Bronchial-

katarrhe. Ganz besonders auffällig ist die Neigung zum Katarrh bei Solchen, die später an Lungenphthise erkranken. Ungünstige Witterungsverhältnisse machen ihren Einfluss bei solchen Menschen um so mehr geltend, je mehr dieselben sich körperlichen Anstrengungen unterzogen haben.

Hinsichtlich des Geschlechtes prävaliren Männer, was aus der Beschäftigungs- und Lebensweise der verschiedenen Geschlechter erklärlich ist.

In Bezug auf das Lebensalter sind das Kindes- und Greisenalter misslich bevorzugt.

Im Kindesalter fehlt die Widerstandsfähigkeit gegen alle Bronchitis erregenden Ursachen und es kann diese Widerstandslosigkeit durch Verweichlichung der zarten Individuen noch mehr erhöht werden. In den ersten Lebensjahren mag auch durch die Dentition eine gewisse Prädisposition zu Katarrhen der Luftwege vorhanden sein. — Beim Greisenalter wieder wird die grössere Disposition durch Widerstandslosigkeit der in der Ernährung zurückgebliebenen und zurückbleibenden Gewebe, durch die allgemeine Körperschwäche und zum Theil auch durch die im Alter vorkommenden Veränderungen des Herzens und der Gefässe etc. bedingt. — Mit dem 5. Lebensjahre nimmt die Disposition zu acuten Katarrhen ab und ist im Jünglings- und Mannesalter verhältnissmässig am geringsten. Chronische Katarrhe sind im Kindesalter seltener als in den mittleren und späteren Lebensjahren. Seltener sind ferner im Kindesalter die secundären Katarrhe (s. unten), die wieder in mittleren und späteren Lebensjahren öfter beobachtet werden. Trotz dieser verschiedenen Disposition zu Bronchialkatarrhen in den verschiedenen Altersstufen bleiben sie in jedem Lebensalter die relativ häufigsten aller Erkrankungen.

Bewohner wärmerer Erdstriche, wenn sie in kältere versetzt werden, acquiriren leicht Bronchialkatarrhe (Acclimatisationskatarrhe). Umgekehrt scheinen, nach den bisherigen Erfahrungen, Bewohner kälterer Gegenden weniger an Katarrhen der Luftwege zu erkranken, wenn sie in wärmere Gegenden kommen, da sie unempfindlicher gegen Witterungswechsel sind. Rassen- und Nationalitätsverhältnisse scheinen keinen Einfluss zu haben.

Alle bisher genannten prädisponirenden Bedingungen stimmen in einem Punkte überein, sie betreffen primär die Schleimhaut der Bronchien, gleichviel ob dieselbe durch äussere Einflüsse Schaden leidet oder an und für sich nicht widerstandsfähig genug ist.

Hierzu kommt noch eine secundäre Widerstandsunfähigkeit der Bronchialschleimhaut, d. h. eine solche, die durch andere Krankheiten herbeigeführt wird.

Herzkrankheiten (besonders Mitralklappenfehler), Aortenaneurysmen, Mediastinaltumoren, Lungenemphysem, die verschiedenen Lungengewebskrankheiten, Nierenkrankheiten, Gicht, Intermittens, Säuferdyskrasie, Syphilis können die Entstehung von Bronchialkatarrhen ausserordentlich erleichtern. SOMMERBRODT beobachtete reflectorische Gefässerweiterungen in den Bronchien und chronische Bronchitis bei Schwellungen des vorderen unteren Nasenmuschelendes.

Die Neigung zu secundären bronchitischen Erkrankungen bei Lungenemphysem, pleuritischen Exsudaten, intrathoracischen Tumoren, chronischen Lungengewebserkrankungen, Herzfehlern wird durch die anatomische Anordnung der Artt. bronch. verständlich, welche auch das Lungengewebsgerüste und die Pleura zu versorgen haben. Die genannten Erkrankungen müssen deshalb zu mechanischen Circulationsstörungen in den Bronchialarterien und zu Ernährungsstörungen in der Bronchialschleimhaut Anlass geben und die Entstehung von Katarrhen vermitteln.

Das Auftreten der secundären Katarrhe bei Mitralklappeninsufficienz, Stenose, bei irgendwelchem Drucke auf die Pulmonalvenen (durch Aortenaneurysmen, Mediastinaltumoren, chronische Lungengewebs-Erkrankungen etc.) wird aber auch dadurch verständlich, dass die Bronchialvenen sich nicht allein in die V. azygos und V. cava, sondern auch direct in die Pulmonalvenen entleeren. Ein Hinderniss in der Entleerung des linken Vorhofes oder der Pulmonalvenen muss daher in erster Linie Lungenhyperämie und in extremen Fällen Hyperämien in der Bronchialschleimhaut hervorrufen und gleichfalls die Entstehung katarrhalischer Zustände begünstigen.

Als die eigentliche Ursache der Bronchitis catarrhalis sind theils mit Sicherheit, theils mit Wahrscheinlichkeit bakterielle Erreger anzusehen. Mit Sicherheit lässt sich diese Ansicht bezüglich der zu einigen Infectionskrankheiten zugehörigen Bronchitiden vertreten. Bei der Influenza, bei Morbillen, beim Keuchhusten, beim Heufieber bezweifelt wohl Niemand mehr, dass Bakterien, über deren Natur wir freilich noch im Unklaren sind, die Erkrankung der Bronchialschleimhaut herbeiführen. Die Bronchitis ist hier ein wesentliches Criterium der Krankheit. Die Ursache der Bronchitis fällt mit der Krankheitsursache zusammen, sie ist mit ihr identisch.

Bezüglich aller anderen Bronchitiden, welche nicht auf specifische Infectionskrankheiten zurückzuführen sind, lässt sich nur auf Grund der Induction aus den genannten specifischen Formen, sowie auf Grund des thatsächlichen Vorkommens von Bakterien in den Luftwegen gesunder Menschen — welche unter günstigen Bedingungen sehr wohl im Stande sind, als Krankheitserreger zu wirken — die Vermuthung aussprechen, dass bei den erwähnten dispositionellen Bedingungen erst durch Bakterien die Krankheit hervorgerufen wird. Besonders zu erwähnen ist hier die Mittheilung von v. Besser, welcher auf den Schleimhäuten gesunder Menschen eine grössere Zahl pathogener Mikroorganismen gefunden hat, welche bei Störungen der secretorischen Elemente der Schleimhäute im Stande sein dürften, entzündliche Veränderungen herbeizuführen. v. Besser stellte Untersuchungen über das Secret der Nasenhöhlen in 81 Fällen bei Gesunden und von verschiedenen Krankheiten Geheilten an. Von pathogenen Mikroorganismen fand er in 14 Fällen den Staphylococcus aureus, in 7 Fällen den Streptococcus pyogenes, in 2 Fällen den Pneumobacillus Friedländer. Er untersuchte auch bei ganz frischen Leichen, wenige Stunden nach dem Tode unter entsprechenden Vorsichtsmassregeln das Secret aus dem Pharynx und den Bronchien. In dem Schleime des Pharynx fand er an pathogenen Mikroorganismen in 5 Fällen 5mal den Streptococcus pyogenes, 3mal den Staphylococcus pyogenes aureus, in dem Bronchialsecret in 10 Fällen 2mal den Streptococcus pyogenes, 3mal den Diplococcus pneumoniae, 3mal den Staphylococcus pyogenes aureus, 1mal den Pneumobacillus Friedländer. Pansini fand auf den Schleimhäuten auch gesunder Menschen 5 verschiedene Streptococcusarten. — Marfan fand in dem Secret fast aller Bronchitiden, welche er darauf hin untersucht hat, Pneumokokken.

Pathologische Anatomie der Bronchialkatarrhe. Die Veränderungen an der Schleimhaut bei katarrhalischen Entzündungen der Bronchien bestehen in Hyperämie, Schwellung und veränderter Secretion. Nicht immer sind diese gleichmässig und gleichartig vorhanden, sondern bald überwiegt das eine, bald das andere Symptom. An der Leiche sind sie sogar oft, besonders bei geringgradigen Katarrhen, gar nicht mehr nachzuweisen, obwohl sie im Leben ganz entschieden vorhanden waren. Wir kennen dieses Verhalten durch die Laryngealkatarrhe, bei welchen im Leben obige Veränderungen laryngoskopisch nachgewiesen waren, im Tode aber fehlten. Dies gilt jedoch nur für acute Affectionen.

Die Hyperämie selbst ist bald gleichmässig über Trachea und einen Theil der gröberen Bronchien verbreitet, bald erscheint sie punkt-, bald herdartig; die Farbe ist hellroth bei acuten Bronchitiden, dunkel- bis blauroth bei chronischen und namentlich secundären Katarrhen. Die Injection erstreckt sich bei leichten Formen nur auf die oberflächlichen, bei schweren Formen auch auf die tieferen Gewebsschichten. — Bei den acuten, primären Katarrhen sind meist nur der untere Theil der Trachealschleimhaut und die Schleimhaut der gröberen und zum Theile der mittleren Bronchien geröthet, bei den secundären Katarrhen ist die Hyperämie über die Bronchien mehr oder weniger gleichmässig verbreitet. Bei chronischen Katarrhen ist die Schleimhaut zuweilen blos schiefergrau und zeigt unregelmässig vereinzelte, stärkere Gefässe.

Die Schwellung der Schleimhaut wird durch die vermehrte Gefässinjection, die mit der Entzündung verbundenen Gewebsveränderungen (zellige Wucherung) und durch die seröse Infiltration (Oedem) bedingt. Nur bei heftigen Bronchialkatarrhen sind sämmtliche Schichten der Bronchialwand geschwollen. In leichteren Fällen beschränkt sich die Schwellung auf die eigentliche Schleimhaut, in welcher der katarrhalische Process beginnt. In diesem Falle ist die Schwellung mässig und die Schleimhaut sieht gedunsen, sammtartig aus, in ersterem Falle wird das Aussehen schwammig und wulstig, die Bronchialröhren werden starrwandig, dick, das Lumen derselben wird wegen Relaxation der elastischen und musculösen Elemente etwas weiter als gewöhnlich.

Am hochgradigsten wird die Schwellung bei alten, oft frisch recidivirenden Katarrhen. Die Schleimhaut ist dann mit capillären, gefässreichen Wucherungen versehen, höckerig, uneben; bei dichter Anordnung dieser Wucherungen: zottig, granulirt. Die Wucherungen sitzen mehr in der Längsrichtung als in der Querrichtung. Mikroskopisch fand Biermer kolbig- oder pyramidalgeformte Papillen, deren Gefässschlingen nach oben von einer dünnen, homogenen Basalmembran begrenzt sind, über welche sich noch eine reichliche Zellenschichte, aus Flimmerepithel oder Uebergangsformen bestehend, befindet. Seltener beobachtete Biermer diese Degeneration der Schleimhaut bei einfacher Bronchitis, aber öfter bei erweiterten Bronchien.

An dieser Hypertrophie nehmen nicht selten auch die mittleren, kleineren und kleinsten Bronchien Theil, indem sich ihr Bindegewebe vermehrt und zuweilen auch ihre Knorpel vergrössern. Das Lumen der Bronchien wird dann bedeutend kleiner und es kann selbst zur Obliteration kommen.

An der Trachealschleimhaut erscheint der chronisch-entzündliche Process als Hypertrophie, wobei die Schleimdrüsen oft enorm vergrössert und cystenartig sind. Zuweilen wurden am Trachealrohre nach hinten divertikelartige Ausbuchtungen der Schleimhaut zwischen den verdickten Muskelbündeln beobachtet. Die Divertikel waren einzeln oder zahlreich, von der Grösse einer Erbse oder Haselnuss.

Die seröse Infiltration oder die ödematöse Schwellung wird in der Hauptsache bei secundären Katarrhen beobachtet und die Schleimhaut hat dann ein speckig-glänzendes, sammtartiges Aussehen.

Erweichungen und Ulcerationen an der Schleimhaut sind bei allen Arten des Bronchialkatarrhs äusserst selten, dagegen finden sich nicht selten grössere oder kleinere, oberflächliche, epitheliale Substanzverluste.

Die Secretion ist beim Bronchialkatarrh nach Qualität und Quantität vom Anfang bis zum Ende gestört. Normaler Weise wird von den Follikeln der Respirationsschleimhaut nur soviel Schleim abgesondert, als zur Befeuchtung der Fläche für die Dauer nöthig ist. Anders bei Katarrhen. Bei acuten Bronchialkatarrhen wird im 1. Stadium, wo die Schleimhaut trocken und geschwollen ist (Stadium der trockenen Schleimhautschwellung),

fast nichts oder nur wenig schleimige, zähe, glasige, transparente, confluirende und schaumige Absonderung geliefert (Sputum crudum der Alten). Dieses Stadium dauert länger als bei den analogen Nasenkatarrhen, bei welchen dieser eben erwähnten Secretion noch eine salzigwässerige vorausgeht. Jenes zähe Bronchialsecret ist sehr zellenarm. Leichtere Katarrhe enden schon mit diesem Stadium und werden für gewöhnlich kurz »Katarrh oder Schleimkatarrh« genannt. — Im 2. Stadium wird die Absonderung zellenreich, namentlich reich an Eiterzellen, lockerer, trübe, consistenter und geballt (Sputum coctum der Alten).

Bei der chronischen Bronchitis ist die Schleimsecretion reichlicher und entweder wässerig-schleimig oder eiterig-schleimig oder puriform; bald spärlich, bald ungemein reichlich (Bronchoblennorrhoe; Bronchorrhoe, Cat. pituit. LAENNEC).

Je nachdem bei der mikroskopischen Untersuchung des Secretes die schleimigen, eiterigen oder epithelialen Elemente überwiegend waren, hat man auch Katarrhe gleichen Namens unterschieden. Die epitheliale Abstossung ist aber auf der Bronchialschleimhaut bei weitem geringer als bei Katarrhen anderer, besonders mit Pflasterepithel bedeckter Schleimhäute. Man hat daher von der Eintheilung in epitheliale und eiterige Katarrhe abgesehen, da bei Bronchitiden im Secret verhältnissmässig wenig Cylinder- und Flimmerepithelien vorkommen.

Die mikroskopische Untersuchung des Bronchialsecretes zeigt in der Hauptsache die Elemente des Schleimes und Eiters. Je weniger zellige Elemente im Secrete vorhanden sind, desto transparenter, je mehr Schleim- und Eiterzellen, desto trüber wird es. Die mikroskopische Beschaffenheit der Sputa bei den einzelnen Formen von Bronchitis wird an den betreffenden Stellen besprochen, hier sei nur ganz im Allgemeinen erwähnt, dass das Bronchialsecret besteht: 1. aus Epithelien, und zwar Pflasterepithelien (aus der Mundhöhle und auch von den Stimmbändern), in geringer Menge, aus Cylinder- und Flimmerepithelien, letztere fast immer mit defecten Cilien; 2. aus Schleim- und Eiterzellen in verschieden grosser Menge, mit deren Zunahme der Schleim, wie erwähnt, undurchsichtiger, gelb und gelb-grünlich wird; 3. zuweilen aus rothen Blutzellen und Pigmentkörperchen. Pilze, Fettsäurekrystalle etc. finden sich hauptsächlich nur im fötiden, zersetzten Auswurfe. Auch CHARCOT'sche Krystalle wurden im Bronchialsecrete gefunden. Alveolarepithel in Form von sphärischen pigmentirten grösseren Zellen findet sich nur im Sputum bei Katarrh der feineren Bronchien, und zwar nur dann, wenn Circulationsstörungen zum Katarrh treten oder wenn durch Aspiration von Bronchialsecret in die Alveolen die Bedingungen zur Quellung und Desquamation der Epithelien gegeben sind. Beim Katarrh der gröberen Bronchien kommt Alveolarepithel im Sputum nicht vor (P. GUTTMANN). Die chemische Untersuchung des bronchitischen Auswurfes weist nur eine Steigerung der normalen Schleimhautsecretion nach.

Zusammenhängende Untersuchungen über die feineren anatomischen Veränderungen bei Bronchitis, durch welche theilweise Befunde früherer Forscher bestätigt, theils ergänzt und berichtigt werden, machte FISCHER. In den leichtesten Graden der acuten Bronchitis tritt zunächst eine geringe Vermehrung der Schleimzellen, Auswanderung von Leukocyten in die Schleimhaut und das Epithel ein, das peribronchitische Gewebe oder die Adventitia der grösseren Bronchien bleibt noch völlig normal. Mit dem Grade, respective der Dauer der Entzündung nehmen die Veränderungen zu. Die Becherzellen werden immer zahlreicher, so dass bisweilen der grösste Theil des Epithels aus ihnen zu bestehen scheint. Die nicht schleimhaltigen Flimmerepithelzellen werden zu schmalen Gebilden

comprimirt. Ebenso mehrt sich die Leukocytenanhäufung in der Epitheldecke, diese lockern ihren Zusammenhang und stossen die Zellen einzeln und in Gruppen ab. Vielfach sammeln sie sich in Häufchen auf der Membrana propria an und heben die Epithelien empor. Auch in diesen sind sie häufig zu finden. Es entstehen auf diese Weise kleinere und grössere Lücken, wo die Membrana propria freigelegt oder nur von Eiterkörperchen bedeckt ist. In den Bronchien mit mehrschichtigem Epithel stossen sich zunächst nur die Flimmer- und Becherzellen ab, während die spindelförmigen und cubischen Elemente sich länger zu erhalten pflegen. An den übrigbleibenden Zellen sind zweifellose Wucherungsvorgänge zu beobachten, drei- und mehrfach schichten sie sich übereinander. So lange die Entzündung dauert, scheinen sich keine normalen, sondern nur kleine vielgestaltete Zellen ohne Cilien zu bilden. Erst nach Ablauf des Processes beginnt die gewöhnliche Regeneration. Mit allen diesen Vorgängen gleichzeitig nimmt auch die Zellvermehrung in der ganzen Wand reichlich zu, hauptsächlich in der Adventitia, da die elastischen und musculären Schichten den auswandernden Leukocyten doch einigen Widerstand leisten. Die Infiltration schliesst sich überall an die Gefässe an, welche von einem mehr oder weniger dichten Leukocytenkranz umgeben sind. Sehr häufig sind diese auch in der Gefässwand zu finden. Ebenso häufen sie sich um die Drüsenacini, die Drüsengruppen und ihre Ausführungsgänge an, was nicht auffällig erscheint, da häufig Bakterien sich in ihnen nachweisen lassen. Diese Vorgänge entwickeln sich jedoch durchaus nicht gleichmässig in der Bronchialwand, die Infiltration ist bald dichter, bald geringer, bald fehlt sie stellenweise, nur in den stärksten Graden der Entzündung sind alle Wandelemente durch Leukocyten verdeckt, selbst Knorpel und Drüsen sind nicht leicht zu erkennen. Die Wand selbst ist stark verdickt. In den grösseren Bronchien bilden sich neben der diffusen Infiltration kleine Eiterherde, die mit den normalen Lymphknoten leicht verwechselt werden können. Einen Durchbruch der Basalmembran beobachtete FISCHER niemals. — Eine geringe Proliferation der Bindegewebszellen der Wand scheint ebenfalls stattzufinden, da FISCHER mehrfach Kerntheilungsfiguren fand. Die Blutgefässe sind immer stark gefüllt und reich an weissen Blutkörperchen; häufig sind kleine Blutungen. Die rothen Blutkörperchen drängen die Wandelemente auseinander und gelangen durch die Membrana propria in's Lumen, das Epithel abstossend. Mehrfach treten auch die Lymphgefässe als zarte Capillaren hervor, die mit Leukocyten vollgepfropft sind.

An den Knorpelplättchen ist bei leichteren Entzündungen nur geringe Infiltration des derben Perichondriums zu beobachten, bei schwereren Entzündungen gerathen die Knorpelzellen in Wucherung. Die Platten auf dem Querschnitt sind ungleich erkrankt. — Ebenso wie im Epithel ist in den Drüsen die Schleimbildung gesteigert, oft sind alle Zellen einer Gruppe sammt denen des Ausführungsganges verschleimt. Das Lumen ist erweitert, mit Mucin, mit abgestossenen Zellen und mehr oder weniger reichlichen Leukocyten erfüllt. Daneben besteht dichte Zellinfiltration um die Acini. In dem Lumen des Bronchus enthält das Secret Leukocyten, zuweilen mit Blut vermischt. Oft ist das Lumen der Bronchien durch Secret verstopft. Ein Uebergreifen der Entzündung auf das interalveoläre Gewebe scheint für gewöhnlich nicht zu erfolgen.

Der anatomische Befund bei chronischen Bronchialkatarrhen ist höchst mannigfaltig, im Allgemeinen lässt sich sagen, dass durch andauernde oder oft wiederkehrende Katarrhe die specifischen Bestandtheile des Bronchus verloren gehen und dass sich entweder eine Verdünnung der Bronchialwand vorfindet, wobei dieselbe in eine dünne, zwar gefässreiche, aber straffe Bindegewebsmembran umgewandelt wird, oder eine Verdickung, bei welcher

in den erkrankten Bronchien eine üppige Wucherung des Bindegewebes zu sehen ist, unter dessen Ausbildung alle Wandbestandtheile zu Grunde gehen. Die Bronchialwand unterliegt demnach in allen Fällen einer Atrophie aller ihrer specifischen Bestandtheile und der Umwandlung dieser in Bindegewebe, wodurch sie ausserdem bei einem gewissen Grade der Atrophie widerstandsloser und dehnbar wird.

Das Lungenparenchym selbst ist bei den acuten Bronchitiden der gröberen Bronchien und der Tracheitis gewöhnlich intact, nur wenn der Schleim in die feineren und feinsten Bronchien durch Aspiration etc. gelangt, kann sich eine Bronch. capillaris und aus dieser eine katarrhalische Pneumonie entwickeln. Bei alten chronischen Bronchialkatarrhen, namentlich der feineren Bronchien, entstehen ferner noch Entzündungen des interstitiellen Bindegewebsgerüstes der Lunge mit ihren Folgezuständen, zumal die Bronchialarterien auch dieses Gewebe mit versorgen.

Weiter findet sich bei chronischen Bronchialkatarrhen meist Lungenemphysem theils als vicariirendes, theils als essentielles in Folge der Hustenparoxysmen mit vermehrtem Exspirationsdruck (Exspirationstheorie zur Erklärung der Entwicklung des substantiven Lungenemphysems).

Bei acuten, noch jungen chronischen Bronchitiden kommt es nur zu der sogenannten acuten Lungenblähung, die wieder verschwinden oder allgemach sich zur chronischen Lungenblähung (Emphysem) entwickeln kann.

Ausserdem werden noch bei Bronchitiden beobachtet: Lungencollaps und Atelektase, zuweilen adhäsive pleuritische Affectionen.

Ganz gewöhnlich finden sich die Lymphdrüsen der Lungen und Bronchien geschwollen. Je nach dem Grade und der Dauer des Katarrhes finden sich Hyperämie, Hyperplasie, Verkalkungen; je nach der Ursache, welche den Bronchialkatarrh erzeugte, die Staubarten (Kohlen-, Metall-, Kieselstaub) und Pigment. Diese Staubarten finden sich dann auch im Lungenparenchym abgelagert (Anthracosis, Siderosis, Chalicosis der Lunge).

Die vergrösserten Lymphdrüsen machen nur Erscheinungen, wenn sie an significanten Stellen liegen und auf Nerven und Gefässe drücken, oder wenn sich mehrere zu Packeten vereinigt haben und das Bronchialrohr durch Druck verengern (Bronchialstenose).

Das Herz, besonders die rechte Hälfte, ist bei chronischen Bronchialkatarrhen immer hypertrophisch und dilatirt, in späteren Stadien auch fettig entartet. Oedeme, Hydrops, Leberschwellungen, Muscatnussleber, Fettleber, Nierendegenerationen, kurz alle Folgen einer venösen Stauung sind bei chronischen, alten Bronchialkatarrhen keine Seltenheit, besonders wenn das Lungenemphysem einige Ausbreitung erlangt hat.

Symptome: 1. Bronchitis und Tracheobronchitis catarrhalis acuta. Acuter Bronchial- und Tracheobronchialkatarrh. Eine Entzündung der Trachea allein (Tracheitis) ist sehr selten, das Trachealrohr erkrankt fast immer in Gemeinschaft mit dem Larynx (Laryngotracheitis) oder mit den Bronchien (Tracheobronchitis).

In leichteren Fällen beginnt die Krankheit oft mit einem Nasenkatarrh, der sich auf Larynx, Trachea und Bronchien fortsetzt. Der anfangs trockene Husten wird bald locker und in 8—14 Tagen ist der Process, ohne dass besondere locale Symptome auf der Brust bemerkbar wurden, abgelaufen. Die heftigeren Formen entwickeln sich aus den leichteren oder treten gleich von Vornherein intensiv auf. Das Allgemeinbefinden ist ernster. Der Kranke klagt über Frostschauer, der sich oft wiederholt und mit Hitze wechselt; es treten Mattigkeit, Abgeschlagenheit, Durst, Appetitlosigkeit, trockener, zuweilen stark quälender, den Schlaf störender Husten ein, Dyspnoe, Brustschmerzen kommen dazu und auf der Brust werden trockene Rasselgeräusche gehört (Stadium der trockenen Schleimhaut-

schwellung, Stad. cruditatis). Mit dem Husten wird mehr oder weniger zäher, glasiger Schleim spärlich entleert (Sput. crudum). Meist schon nach wenigen Tagen wird der Husten etwas lockerer, leichter, der entleerte Schleim ist weniger zäh; das Fieber, die Dyspnoe, die Brustschmerzen lassen nach, das Rasseln auf der Brust wird feuchter und so geht die Affection in das Stadium der Lösung (Stad. maturationis s. coctionis der Alten) über; die Sputa werden immer reichlicher, lockerer, gelblicher (Sput. coctum) und der Husten wird seltener und leichter, es treten Schweisse ein, der früher veränderte Urin wird normal, Appetit, Schlaf etc. kehren wieder und nach einigen Tagen oder Wochen ist die Affection vorüber, wenn nicht, wie es zuweilen vorkommt, in Folge Einwirkung neuer schädlicher Reize Recidive auftreten und den Verlauf verlängern.

Der Husten, eine der hauptsächlichsten Erscheinungen der Bronchitiden, ist im Anfange, zur Zeit der trockenen Schleimhautschwellung, trocken, bald mässig, bald quälend und anfallsweise mit Kitzel und Brennen im Halse auftretend (Reizhusten), bald krampfhaft (Krampfhusten) und paroxysmenartig, wie Keuchhusten. Je intensiver die katarrhalische Entzündung ist, um so empfindlicher sind die den Husten auslösenden Stellen (Bronchien, Bifurcationsstelle, hintere Trachealwand, Incisur. interarytaenoid.) und um so schneller, heftiger und anhaltender beantworten sie den einwirkenden Reiz (Schleim, Inspirationsluft etc.). Am empfindlichsten ist die Inc. interarytaenoidea und der Husten ist heftig, wenn diese Stelle des Larynx mit ergriffen ist. Der Husten ist ferner um so heftiger und anhaltender, je klebriger, zäher der Schleim ist. Er wird auch heftiger durch die horizontale Lage, da sich der Schleim nach den tieferen Stellen senkt und dabei die Hustenstellen am sichersten und anhaltendsten trifft, und da ausserdem an diesen tieferen Stellen die Hyperämie und die Schwellung in Folge der Lage zunimmt; deshalb husten die Kranken auch ziemlich anhaltend, wenn sie sich Abends in's Bett legen. Endlich hängt die Heftigkeit des Hustens ab von der Energie des Willens des Kranken. Manches Individuum reagirt schon auf den geringsten Reiz durch Husten (Frauen, Kinder), während ein Anderer denselben Reiz von Vornherein unterdrückt. — Ist der Larynx mitergriffen (Laryngo-Tracheobronchitis), dann ist der Husten klanglos, bellend, oft heiser.

Mit dem Eintritt stärkerer Secretion — einige Tage nach dem Beginn des trockenen Hustens — im zweiten Stadium des Katarrhes, wird der Husten leichter. Je schneller und vollständiger das Stadium der trockenen Schleimhautschwellung verschwindet, je flüssiger und je weniger adhärent der Schleim wird, desto schneller wird die Hustenqual vorüber sein. Mit der Rückbildung des Katarrhes wird der Husten seltener und hört zuletzt auf.

Brustschmerzen bestehen oft schon ganz im Anfang der Erkrankung und werden durch den trockenen Husten erhöht. Die Schmerzen, bisweilen nur Kitzel oder Brennen, sitzen hinter dem Sternum und folgen der Trachea bis zum Larynx. Der Schmerz strahlt mitunter nach den Seiten der Brust und nach dem Epigastrium aus. Empfindliche Seitenschmerzen gehören jedoch immer einer Complication an. Abnorme Empfindlichkeit bei Druck auf die Trachea und leicht darauffolgender Husten, ist nach Traube ein diagnostisches Merkmal für eine Trachealaffection.

Der Auswurf ist anfangs sehr gering und besteht aus schaumigem, transparentem, farblosem oder leicht weisslich-grauem, gewöhnlich schwach salzig oder eisenartig, metallisch schmeckendem, zellenarmen Schleime von so zäher, klebriger Consistenz, dass er am Boden der Spuckschale haftet und beim Umstürzen derselben nicht ausfliesst; bisweilen ist er weniger zäh, fadenziehend wie eine Gelatinelösung (Sputum crudum der Alten, schleimiges

Sputum der Autoren). Je klebriger der Schleim ist, desto grösser sind die Hustenanstrengungen zur Herausbeförderung, und je mehr Husten dazu nöthig war, desto schaumiger ist der Schleim. Selten sind im Auswurf Blutstreifchen und Blutpunkte in Folge der Berstung von Capillaren bei der Hustenanstrengung. Allmälig wird der Schleim zellenreicher, undurchsichtiger, weniger zäh und klebrig, bekommt gelbe Streifen und Punkte, löst sich beim Husten leichter ab und wird reichlicher (Sputum coctum der Alten, schleimig-eitriges Sputum der Autoren). — Kinder expectoriren meist gar nichts, weil sie den Schleim verschlucken. Mikroskopisch findet man jetzt im Sputum vorwiegend Schleim- und Eiterzellen und als zufällige Bestandtheile die obengenannten Epithelien. Die chemische Untersuchung zeigt ausser den früher genannten Bestandtheilen noch phosphorsaure Salze.

Dyspnoe und Störungen in den Athembewegungen nach Form und Frequenz sind bei den acuten Bronchitiden der gröberen Bronchien gar nicht oder in geringem Grade vorhanden.

Physikalische Untersuchung: Der Percussionsschall wird selbst bei den intensiven Formen nicht verändert. Auscultation: Im ersten Stadium hört man trockene Rasselgeräusche, und zwar bei starker Schwellung der Schleimhaut der Trachea und der gröberen Bronchien, oder bei Auflagerungen von zähem, klebrigem Schleime auf der Schleimhaut: Schnurren und Brummen (Rhonchus sonorus, Râle sonore sec Laennec), bei gleichzeitiger Schwellung der Schleimhaut der kleineren Bronchien: Pfeifen und Zischen (Rhonchus sibilans). Diese Geräusche sind oft so arg, dass sie nicht blos an der Stelle, wo sie entstehen, zu hören sind, sondern durch den ganzen Thorax tönen und selbst von der Umgebung gehört werden. Sie können bisweilen auch mit der auf den Thorax aufgelegten Hand gefühlt werden. Das Vesiculärathmen wird mehr oder weniger verdeckt und ist da, wo es gehört wird, bald schwächer, bald rauher, bald normal. — Im zweiten Stadium, wo das Secret lockerer, flüssiger, reichlicher wird, treten feuchte Rasselgeräusche auf, und da diese nur in der Trachea und den gröberen Bronchien entstehen, werden sie als grossblasige gehört. Mit Abnahme der Secretion und der Abheilung des Bronchialkatarrhes schwinden auch die Geräusche.

Symptome von Seiten des Nervensystemes sind, abgesehen vom leichten Stirnkopfschmerz bei Beginn der Krankheit, im Allgemeinen nicht zu beobachten. Bei alten Leuten, bei welchen eine acute Tracheobronchitis immer eine bedenkliche Krankheit ist, kommen ab und zu soporöse Erscheinungen vor; ebenso bei Kindern, wo diesen Erscheinungen häufig Delirien und leichte Convulsionen vorausgehen. — Der Schlaf wird meist nur durch den Husten gestört, seltener durch das Fieber. Mit Erleichterung der Expectoration tritt auch der Schlaf wieder ein.

Die Verdauung ist nur im Anfange gestört; die Störung offenbart sich durch belegte Zunge, Appetitlosigkeit, Durst etc. und verliert sich meist nach wenigen Tagen. Erbrechen kommt bei der Mehrzahl der Fälle nur mit heftigen Hustenanfällen zusammen vor.

Die Harnsecretion ist in den ersten Tagen während der Fieberbewegung zuweilen vermindert, der Harn ist dunkelroth, hat erhöhtes specifisches Gewicht, enthält mehr Harnstoff (Fieberharn). Manchmal treten, besonders im späteren Stadium, ziegelmehlartige Sedimente von harnsauren Salzen auf.

Das Fieber begleitet die Tracheobronchitis nur kurze Zeit; es ist remittirend, selten intermittirend, hält mehrere Tage an und schwindet so ziemlich in der Hälfte der Fälle dann ganz. Nur bei Kindern dauert es in der Regel länger. Die Temperatur steigt nicht über 39° C. und hat keinen besonderen Verlaufstypus. Höhere Temperaturen müssen immer den Ver-

dacht auf eine Complication anregen. Die Haut ist anfangs warm, trocken, später tritt, wie bei allen Katarrhalfiebern, Neigung zu Schweissen ein. Plötzlicher Temperaturabfall wie bei Pneumonie kommt nie vor. Die Temperatur geht langsam herab. Greise haben selbst bei intensiven Bronchitiden kein oder sehr geringes Fieber. Je mehr die Entzündung überhaupt auf die grösseren Bronchien beschränkt bleibt, desto weniger tritt Fiebertemperatur ein. Der Puls ist meist dem Fieber entsprechend beschleunigt.

Ausgänge. Der gewöhnlichste Ausgang der acuten Tracheobronchitis ist der in Genesung, nur bei sehr erschöpften und heruntergekommenen Individuen, bei kleinen Kindern, Greisen kann der Tod eintreten. In manchen Fällen geht die Krankheit in die chronische Form in Folge wiederholter Recidive über. — Complicationen bei der acuten Tracheobronchitis bestehen gewöhnlich nur, wie schon erwähnt, in Rachen- und Larynxkatarrhen. Nachkrankheiten kommen bei der hier in Rede stehenden Bronchitisform selten vor. Emphysem, organische Herzaffectionen, Nierenleiden etc. werden so gut wie nicht beobachtet. Acute Lungenlähmung kann bei Kindern und heftiger Bronchialerkrankung wohl vorkommen. Bei Anlage zur Phthise können öfter wiederkehrende Bronchitiden die Entwicklung derselben befördern.

2. Der acute diffuse oder allgemeine Bronchialkatarrh und die capilläre Bronchitis, Capillarbronchitis, s. Bronchiolitis.

Anmerkung. Mit den Namen Pneumonia s. Peripneumonia notha oder falsche Lungenentzündung, Cat. suffocativus oder Stickfluss, Bronch. asthenica, bezeichnete man in der Zeit, wo man in der pathologischen Anatomie noch wenig vorgeschritten war, die Zustände, welche man jetzt als Capillarbronchitis, katarrhalische Pneumonie und acutes Lungenödem etc. trennt.

Die diffuse oder allgemeine Bronchitis ist eine katarrhalische Entzündung der meisten Bronchien verschiedener Ordnung. Es besteht entweder erst ein Katarrh der gröberen Bronchien und derselbe schreitet bis zu den kleinsten allmälig fort, oder es besteht zuerst eine Entzündung der feinsten Bronchien, die sich nach und nach auf die grösseren fortpflanzt.

Die capilläre Bronchitis zeichnet sich einerseits durch eine rasch eintretende Athmungsinsufficienz (bei Kindern und Greisen) aus, andererseits durch den leichten Uebergang in lobuläre katarrhalische Pneumonie.

Die Athmung ist immer beschleunigt und nicht selten bis zur hochgradigsten Dyspnoe gesteigert. Lippen, Ohren, Wangen, Nase etc. können cyanotisch werden. Bei heftiger Dyspnoe sind die Kranken unruhig, wechseln die Lage, müssen bisweilen sitzen, um athmen zu können, erweitern die Nasenflügel bei jeder Inspiration, athmen unter sichtbarer Beihilfe der auxiliären Athmungsmuskeln angestrengt und ängstlich. Die Athemzüge selbst sind kurz, oft stossweise, nicht sehr tief und der Thorax macht kleine Excursionen. Biermer beobachtete auch asthmatisches Athmen. Zuweilen folgt bei hochgradiger Dyspnoe während der Inspiration Vertiefung des Jugulums und epigastrische Einziehung, weil der Inspirationszug die Lungen in Folge der in grösserer Ausbreitung unwegsam gewordenen Bronchiolen und Alveolen nicht mehr auszudehnen vermag. Auf ein Zeichen unvollkommener Athmung, das besonders bei Kindern zu beobachten ist, wird von Seitz-Niemeyer noch aufmerksam gemacht. Es besteht in Vorwölbung der Supra- und Infraclaviculargruben und dem Undeutlichwerden der respiratorischen Excursionen in diesen Abschnitten und wird durch acute Lungenblähung bedingt.

Bei der Dyspnoe ist sowohl Inspiration wie Exspiration erschwert.

Bei Erwachsenen erscheint die Dyspnoe gewöhnlich weniger hochgradig und der Athmungstypus ist auch nicht so sorgfältig ausgeprägt, wie er beschrieben wurde; die Athemzüge geschehen seltener auffällig oberflächlich und auch die Frequenz derselben ist keine so bedeutende, sie

erreicht selten das Dreifache der normalen Athembewegungen. — Bei Säuglingen und Kindern in den ersten Lebensjahren besteht dagegen oft ein sehr beängstigender Zustand und die Dyspnoe ist nicht selten mit suffocatorischen Anfällen verbunden. Die Unruhe, Angst ist gross. Sehr schwache Kinder verhalten sich jedoch zumeist gerade sehr ruhig, sie liegen apathisch, mit kleinem, selbst unzählbarem Pulse, mit cyanotischem Gesicht, hochgradig dyspnoetisch da und machen sich nur ab und zu durch Husten bemerkbar. Bei kleinen Kindern wird das langsame Ansteigen der Dyspnoe im Beginn einer allgemeinen oder capillären Bronchitis bei nicht genügend aufmerksamer Umgebung oft übersehen und der Zustand zeigt sich plötzlich in seiner ganzen Gefahr, wenn die Dyspnoe ihr Maximum erreicht. Der Athmungstypus bei Kindern ist immer abnorm und die Athemzüge sind immer oberflächlich kurz, jagend und frequent. Unrhythmisches und intermittirendes Athmen ist hier stets ein schlechtes Zeichen, während das unrhythmische Athmen bei nervösen jugendlichen Personen nicht diese Bedeutung hat. — Bei Greisen entwickelt sich die Dyspnoe in der Regel langsam, geräuschlos. Asthmatischer Athmungstypus ist hier nicht selten.

Physikalische Untersuchung. Bei reinen Fällen von allgemeiner und capillärer Bronchitis ist der Percussionsschall unverändert; nur wenn Complicationen: lobuläre Atelektasen, lobuläre katarrhalische Pneumonien, Verdichtungen etc. bestehen, finden sich Abweichungen. Aber auch diese Processe bleiben, wenn sie einen kleinen Umfang haben und von normalem und geblähtem Lungengewebe umgeben sind, ohne Einfluss auf den Percussionsschall. Bei acuter Lungenblähung erstreckt sich der sonore Ton über die gewöhnlichen Lungengrenzen hinaus, die Lebergrenze steht tiefer. Verbreiterung des Herzens findet sich mitunter bei allgemeiner Bronchitis. Die Auscultation liefert die wichtigsten Resultate. Man hört über den ganzen Thorax die verschiedensten Rasselgeräusche: Schnurren, Brummen, Zischen, Giemen, Pfeifen, gross-, mittel- und kleinblasiges Rasseln. Und zwar hört man, je nachdem die grossen und kleinen Bronchien allesammt — bei allgemeiner Bronchitis — oder zum Theil nur die kleinsten Bronchien — bei Capillarbronchitis — erkrankt sind, diese Geräusche allgemein verbreitet oder circumscript. Bei der Capillarbronchitis herrscht Pfeifen und Giemen und kleinblasiges Rasseln vor. Das Vesiculärathmen ist dort, wo es nicht durch Geräusche verdeckt oder durch Unwegsamkeit der Lungentheile aufgehoben ist, bald schwach, bald rauh; das Exspirium ist immer verlängert.

Die Rasselgeräusche wechseln an den verschiedenen Thoraxstellen ungemein oft; sie sind hier trocken, dort feucht, bald wieder hier feucht und dort trocken; an derselben Stelle bald gross-, bald mittel-, bald kleinblasig, bald unbestimmt, bald mit, bald ohne Vesiculärathmen hörbar. — Der Husten ist meist trocken, kurz, quälend, oft krampfhaft. — Der Auswurf ist anfangs sehr gering und wie bei der Tracheobronchitis klebrig-schleimig, glasig, transparent, zellenarm. Nach einiger Zeit, doch durchaus nicht so regelmässig wie bei der Tracheobronchitis, wird das Sputum gelblich, schleimig, eitrig, zellenreich. Das Sputum, welches aus den feinsten Bronchien stammt, ist weniger lufthaltig als bei der Tracheobronchitis und sinkt im Wasser unter; zuweilen hat es die Form der feinsten Bronchien beibehalten und klebt zugleich fest an dem mit Luft gemischten, auf dem Wasser schwimmenden Secret der grösseren Bronchien. Man sieht dann im Wasser eine schaumige obere Schicht, von der Fäden nach unten herabhängen. Kinder spucken meist nichts aus, da sie den Auswurf verschlucken.

Fieber begleitet die acute diffuse und capilläre Bronchitis immer, doch bleibt die Temperatur in mässiger Höhe und übersteigt selten 39° C., macht morgendliche Remissionen und abendliche Exacerbationen und dauert je nach Grad, Intensität, Ausbreitung der Bronchitis, Alter und Constitution

des Kranken verschieden lange an. Plötzliche Temperatursteigerungen müssen in der Mehrzahl der Fälle auf den Eintritt einer katarrhalischen Pneumonie bezogen werden und bilden zumeist das anfängliche einzige Zeichen einer solchen Complication.

Herzthätigkeit und Puls sind in der Regel sehr frequent und die Frequenz steht in keinem Verhältnisse zur Temperatur.

Die Haut ist anfangs trocken, heiss und neigt, wie bei allen Katarrhen der Luftwege, später zur Schweisssecretion. Bei hochgradigen, besonders den asphyctischen Fällen, bei denen die Unwegsamkeit der Bronchien sich auf ein grösseres Gebiet erstreckt und die Kohlensäureanhäufung im Blute sehr zunimmt, wird die Cyanose nicht nur im Gesicht, sondern auch an der Haut des Körpers und der Extremitäten sichtbar.

Die Harnsecretion ist, wie bei der acuten Tracheobronchitis, anfangs vermindert; der Harn zeigt die Charaktere des Fieberharns, ist reich an Uraten und enthält in hochgradigen Fällen, wo die Stauungen im Kreislauf bedeutender sind, etwas Eiweiss.

Die Hirnsymptome resultiren aus der Kohlensäurenarkose und dem Fieber, fehlen in leichteren Fällen ganz und sind bei Erwachsenen überhaupt leicht, bei Kindern und Greisen oft recht schwer.

Verdauungsstörungen sind in geringerem Grade immer da, kennzeichnen sich durch Mangel an Appetit, belegte Zunge etc. und halten meist längere Zeit an. Bei Kindern stellt sich Erbrechen und Durchfall nicht selten ein.

Oppressionsgefühl, Mattigkeit, Abgeschlagenheit kommen in verschiedenen Graden vor. Brust-, respective Substernalschmerzen sind bei diffuser Bronchitis wie bei der Tracheobronchitis vorhanden, bei selbständiger mehr oder weniger reiner Bronchiolitis fehlen sie.

Diagnose. Die wesentlichsten Symptome, welche eine acute allgemeine und capilläre Bronchitis auszeichnen, wurden im Anfange des darauf bezüglichen Abschnittes angegeben und sie sind es, welche Schwierigkeiten bei der Diagnose dieser Erkrankung beseitigen. Bei Kindern kann man zweifeln, ob eine Capillarbronchitis oder eine lobuläre katarrhalische Pneumonie vorliegt, zumal kleine Infiltrationsherde durch Rasselgeräusche und geblähtes Lungengewebe percutorisch und auscultatorisch unentdeckt bleiben können, doch, wie schon an anderer Stelle erwähnt, ist hier zumeist das hohe Fieber bei Pneumonie von diagnostischem Werth, da bei Capillarbronchitis die Temperatur selten über 39 °C. steigt. Jürgensen giebt dies jedoch als Anhaltspunkt für die differentielle Diagnose zwischen Capillarbronchitis und katarrhalischer Pneumonie nicht zu.

Bei ganz kleinen Kindern und Säuglingen, wo Husten und Expectoration fehlt, auch oft in Folge Verstopfung der Bronchien keine Rasselgeräusche hörbar werden, wird, wie kurz vorher erwähnt, die Capillarbronchitis sehr leicht übersehen, jedoch ermöglichen die Dyspnoe, Cyanose, das Fieber etc. bei aufmerksamer Beobachtung in den meisten Fällen die Erkennung der Krankheit.

Prognose. Die acute, diffuse und capilläre Bronchitis ist auch bei Erwachsenen keine leichte Erkrankung, endet aber hier selten tödtlich, hinterlässt im ungünstigen Falle kleine Verdichtungsherde oder chronischen Katarrh. Bei Kindern dagegen ist die Krankheit sehr gefährlich. Aeltere Kinder, bei welchen der Husten kräftig genug bleibt, um den Schleim aus den Bronchien zu entfernen, sowie geringere Ausbreitung des Katarrhs geben eine günstigere Prognose. Schwächliche Kinder und Säuglinge sind immer gefährdet. Neigung zu Recidiven bleibt meist auch bei günstigen Verhältnissen. — Bei Greisen ist eine diffuse acute und capilläre Bronchitis immer eine sehr bedenkliche Erkrankung, da, wie schon erwähnt, Erscheinungen von Adynamie stets zu erwarten sind und den tödtlichen Ausgang bedingen.

Complicationen und Nachkrankheiten. Besonders die capilläre Bronchitis der Kinder vereinigt sich gern mit katarrhalischer Pneumonie, mit Lungencollaps und Atelektase, acuter Lungenblähung. Nach BIERMER entsteht durch jede capilläre Bronchitis entweder Atelektase, wenn die Inspirationskräfte zu schwach sind, um die durch Schleimhautschwellung und Secret gegebenen Hindernisse in den feinen Bronchien zu überwinden, oder Lungenblähung, wenn die Inspirationskräfte stark genug sind. Ferner gesellen sich bei heftigem Husten zuweilen vorübergehende Glottiskrämpfe zur Capillarbronchitis, namentlich der Kinder, so dass Erstickungsanfälle in Folge des Glottisverschlusses eintreten. RIEGEL glaubt nicht, dass in derartigen Fällen eine Lähmung der Glottiserweiterer Schuld trägt, da dieselbe nach längerem Bestehen erst in Folge der ganz allmäligen Zunahme der Contraction der Verengerer zu stenotischen Erscheinungen, respective Athemnoth führt.

Bei heftiger, mit vielem Husten verbundener Capillarbronchitis der Kinder entwickeln sich immer capilläre acute cylindrische Bronchiektasien, die jedoch im Genesungsfalle wieder verschwinden, oder auch, wenn der Katarrh chronisch wird, sich allmälig derartig ausbilden können, dass sie jenes Krankheitsbild bieten, welches unter dem Namen »Bronchiektasie« beschrieben wird (?).

Tuberkulöse Anlagen werden durch Capillarbronchitis immer in der Entwicklung gefördert. — Selten sind Complicationen von Seiten der Pleura.

3. Bronchitis und Tracheobronchitis catarrhalis chronica. Chronicher Bronchial- und Tracheobronchialkatarrh.

Wie bei den acuten Formen ist bei der chronischen Bronchitis ebenfalls die Trachealschleimhaut mit erkrankt, wodurch dort wie hier die Beschwerden und das Krankheitsbild in keiner wesentlichen Weise geändert werden. Chronische selbständige Tracheitiden kommen nicht vor, nur bei Syphilis wurden nach VIERLING's neuester Zusammenstellung, aber auch äusserst selten, selbständige Erkrankungen (Ulcera, Narben, Stenosen, selten Condylome) der Trachea beobachtet, wobei nicht festzustellen war, ob den ulcerösen etc. Processen ein einfacher Katarrh vorausging.

Die chronischen Bronchialkatarrhe sind entweder selbständige, idiopathische Erkrankungen oder sie treten bei anderen Krankheiten, theils Herzfehlern, Lungenparenchym-Erkrankungen, pleuritischen Affectionen, intrathoracischen Tumoren etc., theils verschiedenen dyskrasischen Zuständen (Skropheln, Syphilis, Gicht, Säuferdyskrasie, Diabetes, Skorbut etc.) symptomatisch (secundär) auf.

Sie gehen entweder aus oft recidivirenden oder vernachlässigten acuten hervor oder sie entwickeln sich von Anfang an langsam unter anhaltender Einwirkung geringfügiger schädlicher Einflüsse (öfterer Erkältungen, staubiger Luft). Der acute Anfang fehlt in der Regel bei den symptomatischen oder secundären Bronchialkatarrhen.

Die chronischen Bronchialkatarrhe sind gewöhnlich diffuse und finden sich demnach meist über beide Lungen und über die Bronchien jeder Ordnung verbreitet, sind indess am ausgesprochensten in den gröberen und mittleren Bronchien und in den hinteren, unteren und mittleren Lungenpartien.

Die Symptome der chronischen Bronchialkatarrhe sind im Allgemeinen dieselben wie die der acuten. Auch die chronischen symptomatischen Bronchialkatarrhe bieten denselben Symptomencomplex wie die idiopathischen und werden nur mehr oder weniger in ihrem Verlaufe durch die Grundkrankheit modificirt.

Die leichtere Form des chronischen Bronchialkatarrhes äussert sich dadurch, dass die Kranken früh beim Erwachen eine kurze Zeit

husten und einen graugelben Schleim in mässiger Menge herausbefördern, womit für den ganzen übrigen Tag dann Ruhe ist. Dyspnoe fehlt im Anfang zuweilen, ist aber meistentheils da und macht sich nur beim Husten und bei stärkeren Bewegungen (Anziehen, Treppensteigen etc.) bemerkbar. Bei älteren leichten Fällen findet sich auch etwas Schmerz in der Lebergegend, der von consecutiver Leberschwellung abhängt. Fieber fehlt immer und das Allgemeinbefinden wird in keiner Weise gestört.

Bei den schweren, öfter zu beobachtenden Fällen halten Husten, Auswurf und Dyspnoe während des ganzen Tages in mässigem Grade an und bei den noch intensiveren Fällen kehren ab und zu Hustenparoxysmen im Laufe des Tages und selbst Nachts wieder, es besteht öfteres Bedürfniss, die schleimgefüllten Bronchien zu entleeren. Die Dyspnoe ist hochgradiger, es kommt zu cyanotischen Erscheinungen an Lippen, Ohren, Fingern etc., Herzklopfen, Verdauungsstörungen. Heftigere Schmerzen in dem rechten Hypochondrium, Muskelschmerzen am Thorax in Folge der Husten- und Athembeschwerden gesellen sich hinzu, die auxiliären Athmungsmuskeln entwickeln sich stärker, treten deutlicher hervor, die Halsvenen bleiben sichtbar gefüllt und es kann bei hochgradigen Störungen in der Circulation zu Undulationen an den Jugularvenen kommen.

Dyspnoe, Husten und Auswurf nehmen gewöhnlich im Sommer ab und bei den weniger schweren und noch nicht sehr alten Fällen kann selbst der Auswurf und Husten sich derart beschränken, dass die Kranken meinen, den Katarrh verloren zu haben. Allein mit Eintritt der schlechteren Jahreszeit und durch damit verbundene neue Erkältungen, denen sich die Kranken in ihrem Berufe aussetzen, oder unter Fortdauer anderer schädlicher Einflüsse kommen neue acute Anfälle, die den alten Katarrh wieder steigern. So nehmen von Jahr zu Jahr Husten, Auswurf, Dyspnoe zu und bringen das Leiden allmälig auf eine recht qualvolle Höhe. Ein intercurrenter, acuter, fieberhafter Katarrh kann, namentlich bei schwächlichen und bei älteren Leuten, das Leben gefährden und selbst einen letalen Ausgang zur Folge haben. Dies geschieht jedoch nur selten. In der Mehrzahl der Fälle nehmen die Beschwerden nur zu und können viele Jahre und bis in's hohe Alter sogar anhalten. Im Laufe der Zeit kommt es zu secundären Veränderungen und allmälig bilden sich Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels, Lungenemphysem, Fettdegeneration des Herzens, Bronchiektasien aus, welche jene vorher erwähnte qualvolle Höhe bedingen. Die Dyspnoe bleibt anhaltend hochgradig, Husten und Auswurf stört Tag und Nacht, die Cyanose wird allgemeiner und die Folgen von Circulationsstörungen bleiben nicht aus; die Füsse schwellen ödematös, Ascites, Albuminurie finden sich ein. Selbst diese so schweren Symptome werden recht oft noch Jahre lang unter fortwährendem Wechsel von Besserungen und Verschlimmerungen ertragen und es ist wunderbar, wie derartige Kranke Tag und Nacht mit Dyspnoe im Stuhle sitzen und fortvegetiren.

In Rücksicht auf symptomatische Abweichungen können als Varietäten des chronischen Bronchialkatarrhs geschildert werden:

a) der chronische Bronchialkatarrh mit mässiger schleimiger Expectoration, der sogenannte Winterhusten. — Man versteht darunter den besonders bei alten Leuten, im mittleren Lebensalter bei Arbeitern und Alkoholisten, Gichtikern und constitutionellkranken Personen und bei skrophulösen, rachitischen Kindern, nach Masern, nach Keuchhusten so oft vorkommenden chronischen Bronchialkatarrh, der im Sommer fast verschwindet und im Winter und Frühjahr durch etwas stärkeren, namentlich des Morgens beim Erwachen auftretenden Husten mit mässiger schleimiger Expectoration sich von Neuem bemerkbar macht, sonst aber keinerlei Beschwerden im Allgemeinbefinden verursacht.

Dieser sogenannte Winterhusten ist nichts weiter als ein leichterer, gewöhnlicher chronischer Bronchialkatarrh der gröberen und mittleren Bronchien, der als besondere Varietät streng genommen nicht betrachtet zu werden brauchte. Derselbe kann in der beschriebenen Weise das ganze Leben anhalten oder im günstigen Falle heilen.

b) Der sogenannte trockene Katarrh, Bronchitis catarrhalis chronica sicca, Catarrhe sec (LAENNEC). Der trockene Katarrh ist ein chronischer Katarrh der feinen Bronchien und ist ausgezeichnet durch äusserst heftige, krampfhafte, bei Kindern oft an Keuchhusten erinnernde Hustenanfälle, bei denen die Kranken vorn übergebeugt sitzen, blaurothes Gesicht, vorstehende, thränende Augen, geschwollene Hals- und Stirnvenen, geblähten Hals zeigen und durch welche erst nach längerer Zeit etwas zäher, klebriger, durchsichtiger oder trüber grauer, aus den feinen Bronchien stammender Schleim gefördert wird. Sehr oft kommt es zum Erbrechen, immer ist grosse Dyspnoe vorhanden und nicht selten kommt es zu asthmatischen Anfällen. Die Intensität der Symptome richtet sich nach der Grösse des afficirten Bronchialgebietes. Die Bronchialschleimhaut ist immer hyperämisch und stark geschwellt. Die Exspiration ist bedeutend erschwert und bei Kindern zeigt sich oft eben so grosse Angst und Unruhe wie bei Croup.

Immer ist dieser trockene Katarrh mit acuter Lungenblähung und bei einiger Dauer mit Emphysem der Lungen verbunden, dessen Entwicklung sich auf mechanische Weise nach der sogenannten Exspirationstheorie leicht erklären lässt.

Bei der physikalischen Untersuchung sind sibilirende, pfeifende, giemende Geräusche, bald rauhes, bald abgeschwächtes Athmungsgeräusch mit verlängertem Exspirium hörbar. Die Percussion zeigt nur Abnormitäten bei acuter Lungenblähung und bei gleichzeitig vorhandenem Lungenemphysem. Der sonore Lungenschall überschreitet dann die gewöhnlichen Grenzen. Bei älteren Fällen findet sich ferner der emphysematöse, fassförmige Thorax und starke Entwicklung der Brust- und Halsmuskeln.

Der trockene Bronchialkatarrh ist der hartnäckigste und qualvollste aller Bronchialkatarrhe und kann bei wechselnder Intensität viele Jahre dauern. Die Zeiten leidlichen Wohlbefindens sind selten und bei einmal entwickeltem Emphysem werden die Beschwerden noch anhaltender. Von Kindern wird diese Form selten lange ertragen und führt meist nach Monaten zum Tode.

Zuweilen geht dieser trockene Katarrh in andere Formen über, so dass zeitweise mehr und zellenreicheres, schleimig-eitriges oder serös bronchorrhoisches Secret geliefert wird. — Da, wo es zur vollständigen Obstruction kleinerer Bronchien kommt, tritt Atelektasis oder Alveolarcollaps ein.

c) Die Bronchoblennorrhoe oder der chronische Bronchialkatarrh mit reichlichem eitrigem Secret. Eitriger Schleimfluss der Bronchien. — Das Secret kann hierbei so reichlich sein, dass die Kranken fast nach jedem geringeren Hustenanfall den ganzen Mund voll Auswurf haben und der Schleim geradezu aus demselben zu fliessen scheint. In vielen Fällen sind bei dieser Form Bronchiektasien vorhanden.

Die Bronchoblennorrhoe ist in der Hauptsache ein chronischer Zustand, doch giebt es auch acute Formen. Es kommt, wenn auch selten vor, dass bei schon sehr lange bestehenden und sehr leichten chronischen Bronchialkatarrhen, die sich gewöhnlich nur durch einen leichten Morgenhusten markiren, auf jede neue acute, durch irgend einen schädlichen Einfluss hervorgerufene Exacerbation nach Ablauf des äusserst kurzen ersten Stadiums ein zweites Stadium mit auffällig abundanter eitriger Secretion, sowie zunehmender Dyspnoe folgt, und nach einigen Wochen der Status quo ante wieder eintritt.

Die gewöhnliche chronische Bronchoblennorrhoe entwickelt sich aus dem chronischen Bronchialkatarrh, welcher durch öftere acute Exacerbationen und andere schädlich wirkende Ursachen gesteigert wurde. Der Husten wird häufiger und anhaltend, die Dyspnoe wird selten sehr stark und lässt meist nach Entleerung der Schleimmassen nach. Der Appetit wird gering, der Schlaf gestört und ab und zu treten in Folge der Stagnation von Secret und durch Resorption von Secrettheilchen Fiebererscheinungen auf. Fast immer leidet das Allgemeinbefinden und die Ernährung, und zwar nach der allgemeinen Ansicht in Folge der Stoffverluste im Auswurfe. Der Grund dazu liegt aber nach Renk's neuesten Untersuchungen kaum in der massenhaften Ausfuhr von Bronchialsecret, da dieser Stoffverlust (an Mucin, Extractivstoffen, Salzen) durchaus nicht gross genug ist, um daraus Abmagerung und ungenügende Ernährung des Körpers abzuleiten, und da wir tagtäglich durch Abschuppung von Epidermiszellen, Ausfallen von Haaren, Speichel, Schweiss etc. leicht ebensoviel feste Substanz verlieren, ohne dass Ernährungsstörungen eintreten.

Der Auswurf selbst ist eitrig, puriform und die Sputa bilden je nach ihrer grösseren oder geringeren Zähigkeit homogene, confluirende Massen in der Spuckschale, oder sie bleiben eine Zeit lang noch getrennt. Da die Sputa nicht von gleichartig erkrankten Stellen stammen und demnach eine Mischung von puriformer und pituitöser Masse darstellen, so ist der Auswurf je nach dem Vorherrschen der einen oder anderen Masse auch von verschiedener Beschaffenheit und man findet nach Biermer's Beschreibung entweder grünlich oder gelbtingirte Schleimeiterklumpen in einer serös-schleimigen Flüssigkeit, von denen ein Theil durch die beigemischte Luft im Wasser schwimmt, der andere Theil zu Boden sinkt, oder die eitrig-schleimigen Sputa sind in der Spuckschale zusammengeflossen und stellen eine flüssige, ziemlich homogene, nicht selten schmutzig gefärbte Mischung dar, welche sich, nachdem sie einige Zeit gestanden hat, gern in mehrere Schichten trennt. Die schweren eitrigen Theile sinken zu Boden und bilden ein grauweisses, homogenes Sediment (aus Zellen, Kernen, Detritus); über dem Sediment befindet sich dann eine serös-schleimige, wie schmutziggrünliches Flusswasser aussehende Schicht, in welcher einzelne lufthaltige Schleimflocken suspendirt sind; ziemlich viel Schaum ist auf der Oberfläche. Diese letztere Art des Auswurfes findet sich auch bei Bronchiektasien und bei fötidem Auswurf der putriden Bronchitis, von der wir gleich sprechen werden.

Die Bronchoblennorrhoe führt zuletzt zu grosser Abmagerung, bedeutender Anämie und unter hydropischen Erscheinungen zum Tode. Intercurrente acute, auf die feinen Bronchien sich ausdehnende Entzündung wird selten überstanden. Nicht sehr hochgradige Bronchoblennorrhoen können wieder verschwinden und zu dem Zustand eines gewöhnlichen Bronchialkatarrhes, von dem sie ausgingen, zurückkehren. Alte hochgradige Blennorrhoen heilen nicht. Uebergang in putride Bronchitis kommt zuweilen vor und ist immer ungünstig.

Kräftige, jüngere Individuen ertragen die Bronchoblennorrhoe oft lange und ohne wesentliche Nachtheile, ältere Leute werden leichter aufgerieben.

Die von Störk zuerst beschriebene chronische Blennorrhoe der oberen Luftwege (der Nase, des Larynx, der Trachea) hat keine Aehnlichkeit mit der chronischen Bronchoblennorrhoe, sie ist symptomatisch, ätiologisch und essentiell eine andere Erkrankung der Schleimhaut.

d) Bronchorrhoea serosa, chronischer Bronchialkatarrh mit reichlichem serösem Auswurf. Pituitöser Katarrh (Laennec). Asthma humidum der älteren Aerzte.

Diese Form des chronischen Bronchialkatarrhes charakterisirt sich durch die unter wiederholten heftigen Hustenparoxysmen vor sich gehende sehr reichliche Entleerung von serös-schleimigem Auswurf. Dyspnoe ist in ziemlich

hohem Grade immer vorhanden und sie lässt nur etwas mit der zeitweiligen Entleerung der Bronchien vom Schleim nach. Zu asthmatischen Beschwerden kommt es sehr oft.

Der serös-schleimige oder flüssig-pituitöse Auswurf ist dünn, fadenziehend und transparent. Er gleicht dem Hühnereiweiss, ist gewöhnlich mit Luftblasen gemengt, bisweilen so stark, dass die Auswurfsmasse in der Spuckschale von einer Schaumdecke überzogen ist und dem Seifenwasser ähnelt (BIERMER). In der homogenen flüsigen Grundmasse schwimmen gewöhnlich einzelne dichtere Schleimflocken. Die Quantität des Auswurfes ist zuweilen sehr bedeutend, betrug Jahre lang nach einigen Beobachtungen 1—2 Kgrm. täglich. Der Auswurf stammt jedoch nicht immer allein aus den Bronchien, sondern auch oft zum Theil von den Speicheldrüsen der Mundhöhle, die durch die Hustenparoxysmen bei manchen Personen zu stärkerer Secretion angeregt werden.

Bei der physikalischen Untersuchung finden sich die gewöhnlichen Verhältnisse eines chronischen Bronchialkatarrhes, aus welchem sich die Bronchorrhoe auch immer entwickelt.

Die Krankheit wird lange ohne Störung ertragen, verläuft fieberlos und führt erst spät zur Abmagerung und Erschöpfung.

e) Putride oder fötide Bronchitis. Hierher gehören die Formen von Bronchialkatarrh, welche einen stinkenden, fötiden Auswurf liefern, ohne dass Bronchiektasien, Lungengangrän und deren Ausgänge mit Höhlenbildung, Empyem mit Perforation in die Lungen oder andere Lungenerkrankungen bestehen, bei denen zeitweise oder immer fötider Auswurf vorhanden ist.

Die putride Bronchitis tritt eben sowohl als chronisches, wie auch als acutes Leiden auf, entwickelt sich sowohl aus idiopathischen als auch aus secundären Bronchialkatarrhen, entweder ganz allmälig und unbemerkt oder mit einem Male. Bei idiopathischen Bronchialkatarrhen kommt es jedoch im Ganzen selten zu fötidem Auswurf.

Die Hauptsymptome der putriden Bronchitis sind der flüssige, schmutziggelbgrüne, äusserst penetrant stinkende, in ziemlicher Menge mit mehr oder weniger leichtem oder schwerem Husten entleerte Auswurf und der noch penetranter stinkende, oft die ganze Zimmerluft verpestende Athem. Beim Stehen in dem Spuckgefäss trennt sich der Auswurf gern in drei Schichten. Die schweren eitrigen Theile sinken zu Boden und bilden ein grauweisses, homogenes, eitriges Sediment, darüber befindet sich eine Schicht trüber, gelbgrüner, geringe Massen suspendirt haltender, eiweisshaltiger Flüssigkeit und an der Oberfläche findet sich ein von Luftblasen durchsetzter schaumiger Schleim. Ausserdem finden sich am Boden in der untersten Schicht des Auswurfes schmutzig gelbweisse, hirsekorn- bis bohnengrosse, sogenannte DITTRICH'sche Pfröpfe. Elastische Fasern und Lungenparenchymfetzen kommen nicht vor.

Fiebererscheinungen, Pulsbeschleunigungen, hohe Temperaturen sind bei putrider Bronchitis in Folge des fauligen Zersetzungsprocesses und der Resorption von Secrettheilchen nicht selten, doch durchaus nicht immer vorhanden. Verdauung und Appetit sind immer etwas gestört.

Verlauf. Ausgänge. Complicationen. Leichtere Grade von putrider Bronchitis werden bei den verschiedenen symptomatischen Katarrhen nicht selten beobachtet und gehen oft vorüber. Die schweren Formen gehen sehr selten einher, ohne besondere Störungen hervorzurufen, sie führen entweder schnell unter hohem Fieber, Verfall der Kräfte oder unter langdauerndem, fieberhaftem oder auch fieberlosem Verlaufe zum Tode. Es kommt bei den schweren Formen meist auch zu verschiedenen, durch das faulige Secret bedingten Affectionen, die in Anätzungen der Schleimhaut der Bronchien, in Entzündung, Vereiterung oder Gangränescenz der ganzen Bronchialwand

bestehen, oder es entwickeln sich in Folge von Aspiration des fauligen Secretes lobuläre katarrhalische Pneumonien mit dem häufigen Ausgang in Gangrän.

Metastatische Hirnabscesse mit Hemiplegie sah in der jüngsten Zeit SENATOR bei putrider Bronchitis mit chronischer, ulceröser Pneumonie, und BIERMER, OPPOLZER, HOLZHAUSEN beobachteten gleichfalls derartige Hirnabscesse bei Bronchiektasien mit fötidem Auswurfe. — Die Diagnose der putriden Bronchitis stützt sich auf die Beschaffenheit des Auswurfes, während auscultatorisch nur die gewöhnlichen Erscheinungen eines Bronchialkatarrhes vorhanden sind. Jener Auswurf ist aber der putriden Bronchitis nicht allein eigen, er findet sich auch bei anderen Bronchial- und Lungenerkrankungen. Die putride Bronchitis kann deshalb verwechselt werden: Mit Bronchiektasien, welche fötiden Auswurf liefern. Die differentielle Diagnose wird in den Fällen, wo Bronchiektasien bei physikalischer Untersuchung der Lungen nur die Erscheinungen eines gewöhnlichen Bronchialkatarrhes machen, sehr schwer, ja selbst unmöglich werden. Man kann wohl Bronchiektasien vermuthen, wenn der Husten zu bestimmten Stunden auftritt und wenn mit den jeweiligen Hustenanfällen massenhafte Entleerungen der Bronchien von eitrigem, stinkendem Schleim verbunden sind, während in der übrigen Zeit nur leichter Husten besteht; allein absolut sicher wird die Diagnose dadurch nicht. — Mit Lungengangrän. Die Sputa enthalten hier immer Lungenparenchymfetzen, die im Auswurfe bei putrider Bronchitis nie vorkommen. Ausserdem liefert die physikalische Untersuchung der Lungen differentiell-diagnostisch werthvolle Resultate. Wenn jedoch putride Bronchitis schon Folgekrankheiten — Gangrän — erzeugte, kann es sich nur um die Frage noch handeln, welches Leiden das primäre war. Diese Frage kann dann nur durch die Anamnese beantwortet werden. — Mit einem durch die Lunge durchgebrochenen Empyem. Die physikalische Untersuchung der Brust und die genaue Aufnahme der Anamnese werden jeden Zweifel beseitigen. — Mit chronisch-pneumonischen und phthisischen (cavernösen) Processen, wenn sie fötiden Auswurf liefern. Auch hier muss die Untersuchung der Lungen, respective des Auswurfes auf Tuberkelbacillen, entscheidende Resultate geben, da bei putrider Bronchitis nur die sonstigen Erscheinungen eines Bronchialkatarrhes vorhanden sind.

Therapie der Bronchialkatarrhe. Die Prophylaxe der Bronchialkatarrhe ergiebt sich aus dem, was im ätiologischen Theile gesagt wurde. Sie besteht in der Beobachtung von Massregeln, welche den schädlichen Einfluss der die Entstehung der Bronchitiden erregenden Ursachen abschwächen. Leider ist meist die Durchführung dieser prophylaktischen Massregeln gerade bei der Menschenclasse, wo die Bronchialkatarrhe am häufigsten sind, bei den Arbeitern und der armen Bevölkerung, nicht möglich. Die Verhütung der Arbeiterkrankheiten u. dergl. kann nur zum Theil auf sanitätspolizeilichem Wege erzielt werden.

Gegen die Erkältung, welche die hauptsächlichste Disposition zur Entstehung von Bronchitiden bildet, ist das beste Schutzmittel: Hütung vor Verweichlichung. Und zwar hütet der Mensch sich am besten vor Verweichlichung durch möglichste Gewöhnung an die freie Luft und ihre klimatischen Eigenschaften, durch täglich oft wiederholte Erneuerung der Luft in den Wohn- und Schlafräumen, bei schlechtem und gutem Wetter, im Sommer und Winter, durch Vermeidung überheizter Zimmer und überheizter Eisenbahnwagen, durch Unterlassung unvernünftigen Einpackens in warme Kleidung bei schlechtem Wetter und im Winter, durch Abhärtung der Haut durch kalte Waschungen und Kaltwassercuren, kalte Fluss-, Wellen- und Seebäder. Dies Alles. so lange noch kein Bronchialkatarrh besteht.

Für das früheste Kindesalter passen Kaltwasserproceduren nicht, wohl aber ist nach den ersten Lebensjahren ein vorsichtiger Uebergang vom warmen zum lauwarmen Bade und zu kühlen und kalten Waschungen unbedingt nöthig. Sehr schwächliche, stark heruntergekommene, anämische Individuen jeden Alters sind ebenfalls von den Abhärtungscuren mit kaltem Wasser so lange fern zu halten, bis die Blutbildung und Ernährung durch entsprechende roborirende Diät gehoben ist.

Prophylaktisch wichtig ist besonders bei constitutionell durch Skrophulose, Rachitis, Syphilis, Gicht etc. zu Katarrhen disponirten Personen jeden Alters der Aufenthalt während der schlechten Jahreszeiten an einem klimatisch günstigen, besonders durch Gleichmässigkeit des Klimas ausgezeichneten Ort.

Die eigentliche Behandlung der Bronchialkatarrhe hat die Aufgabe, die ausserhalb und innerhalb des Kranken gelegenen Ursachen so weit als möglich zu beseitigen und auf den Krankheitsprocess durch diätetisch-hygienische, medicamentöse und andere Mittel mildernd oder heilend, direct oder indirect einzuwirken.

Die Beseitigung der ausserhalb des Kranken gelegenen Ursachen, welche einen acuten Katarrh erregen, chronische Katarrhe unterhalten oder öftere acute Verschlimmerungen derselben herbeiführen, wird nicht überall und immer möglich sein, da äussere Lebensverhältnisse, Beruf und Ursachen der Bronchialkatarrhe oft unzertrennlich sind. Alle Umstände, welche Gelegenheit zu Erkältungen und Erhitzungen, sowie zu Reizung der Bronchialschleimhaut (Staub, Rauch, Dämpfe) geben, sind also möglichst zu beseitigen.

Die Berücksichtigung der im Kranken gelegenen, Bronchialkatarrhe bedingenden und unterhaltenden Ursachen ist meist möglich und auch wichtiger als jede andere auf den Katarrh selbst gerichtete Behandlung. Es wird die constitutionelle Behandlung einer Anämie, Skrophulose, Rachitis, Syphilis, Gicht, die rationelle Behandlung von Herzkrankheiten etc. weit eher einen Bronchialkatarrh mildern, respective auch heben, als jedes andere bekannte antikatarrhalische Mittel; es wird ferner eine Regelung der Lebensweise und eine Cur in Kissingen, Marienbad oder Karlsbad etc. — bei Personen, die in Folge üppigen Lebens und mangelhafter, ungenügender Bewegung oder in Folge zu reichlichen Genusses von Spirituosen an Bronchialkatarrhen leiden — ganz allein den Katarrh durch Besserung oder Heilung der demselben zu Grunde liegenden Kreislaufsstörungen mildern oder beseitigen können.

Eine specifische Behandlung, also eine solche, die gegen etwaige bakterielle Krankheitserreger gerichtet wäre, besitzen wir, wie leicht verständlich ist, nicht. — Einmal hat mir bei einem acuten Bronchialkatarrh, welcher allen sonstigen Mitteln trotzte, Salicylsäure überraschend gute Dienste geleistet.

Die gegen den Krankheitsprocess selbst gerichtete Behandlung der einzelnen Formen von Bronchitiden verlangt eine gesonderte Besprechung.

Therapie der acuten Bronchitiden. Die diätetisch-hygienischen Massregeln der acuten Formen sind besonders wichtig. Die Kranken sind in gut gelüfteten, wo möglich nach Süden oder Osten gelegenen Zimmern, bei schweren fieberhaften Formen im Bett zu halten. Im Winter muss die ebenfalls öfter zu erneuernde Zimmerluft eine möglichst gleichmässige Temperatur Tag und Nacht haben. Dabei ist nicht ausser Acht zu lassen, dass wir in der Ofenheizung ein sehr wirksames Mittel zur Lufterneuerung besitzen. Man thut also gut, in Krankenzimmern etwa vorhandene Ofenklappen nicht zu schliessen und lieber etwas mehr Heizmaterial aufzuwenden. Die Temperatur im Krankenzimmer soll nicht mehr wie 18—20° C

betragen. Bei fieberhaften Bronchitiden kräftiger Personen muss bei der Ernährung eine milde leichte Diät beobachtet werden, bei schwächlichen Personen, Kindern und Greisen jedoch ist zu jeder Zeit im Allgemeinen eine kräftigende, leicht verdauliche Nahrung unerlässlich.

In der Mehrzahl der Fälle genügt die hygienisch-diätetische Behandlung allein und die acuten katarrhalischen Entzündungen der gröberen Bronchien verlaufen ohne weitere Eingriffe günstig. In den ersten Tagen, zur Zeit der trockenen Schleimhautschwellung und der spärlichen Secretion, schaffen Einathmungen warmer Wasserdämpfe, Inhalationen von Emollientien (Infusen und Decocten von Altheae, Malven, Flor. verbasc.) und von Resolventien (Einathmungen von Kochsalz-, Salmiak-, doppeltkohlensauren Natronlösungen) etwas Erleichterung. Mit Recht anzuempfehlen und mit Recht beliebt ist auch der Genuss warmer indifferenter Getränke und Theesorten, die nicht nur durch ihre Wärme nützen, sondern auch dadurch, dass sie die Diaphorese anregen und unterhalten, den Verlauf des ersten Stadiums abkürzen und den mitunter quälenden trockenen Husten mildern. Es eignen sich dazu warmes Zuckerwasser, Linden- und Fliederthee, warmes Wasser mit Citronensaft, warme Milch mit Sodawasser.

Das Trinken von heissem Grog und Punsch mit oder ohne Unterhaltung der nachfolgenden Diaphorese ist ein unter dem Volke beliebtes Coupirungsmittel, das auch manchmal hilft, aber für leicht erregbare Personen und für Kinder nicht passt.

Stärkere Schwitzcuren und die Anwendung stärkerer Schwitzmittel (Inf. fol. jaborand. oder subcutane Injectionen von Pilocarpin, Dampfbäder, irisch-römische Bäder) sind im Ganzen überflüssig. Viele Menschen nehmen, wenn sie den Eintritt eines Katarrhes befürchten, ein Dampfbad und vereiteln sehr oft dadurch die Entwicklung desselben. Bei fiebernden Kranken passen alle die genannten Schwitzmittel nicht.

Das Bedecken der Brust mit Compressen, die mit kaltem Wasser angefeuchtet, mit Watte oder Wachstaffet überdeckt werden und bis zur Erhitzung liegen bleiben müssen, ist bei heftigen Katarrhen oft recht wohlthätig. — Einreibungen der Brust mit warmem Oel oder Fett sind beliebt, haben aber keinen besonderen Werth.

Mit Eintritt des zweiten Stadiums und bei verzögertem Eintritt der Secretion sind warme Milch mit den schwächeren alkalischen und alkalisch-muriatischen Säuerlingen (Giesshübel, Selters, Sodawasser, Apollinarisbrunnen) oder milde Expectorantien (Apomorphin 0,05—0,10 auf 180,0 Wasser, täglich mehrere Male, auch 2stündlich 1 Esslöffel voll, Salmiak, Goldschwefel, Ipecacuanha, wohl auch Vin. stibiat. in kleinen Dosen) oder Inhalationen von kohlensauren Alkalien anwendbar. Das Apomorphin. mur. ist ein äusserst wirksames Mittel und dort angezeigt, wo der Husten trocken und die Schleimhautabsonderung gering und die Expectoration überhaupt erschwert ist. Die Dosis für alle Lebensalter stellte KORMANN fest; man giebt für das 1. Jahr 0,001 und für jedes folgende $1/2$ Mgrm. mehr, so dass im 11. Jahre 6 Mgrm. pro dosi gegeben werden. Vom 11. Jahre an giebt man für jedes Jahr 1 Mgrm. mehr, also im 15. Jahre 0,01. Man verschreibt demnach 0,01—0,1 auf 50—100,0 Wasser und lässt davon Thee, respective esslöffelweise 2—3stündlich nehmen. Der Medicin müssen einige Tropfen Salzsäure zugesetzt werden, um die volle Lösung des Salzes zu erzielen und dieselbe muss im dunklen Glas verabreicht werden. Quälender Husten erfordert Apomorphin, Opium, Morphium, DOWER'sches Pulver, Aq. lauroc. etc., doch gebe man diese Mittel nicht in der vielfach beliebten »refracta dosi«, sondern abends 1—2 Cgrm. Morphium oder 3 Dgrm. Pulvis Doweri. Bei Kindern sind Opiate möglichst zu vermeiden und ist das Lactucarium oder das Kirschlorbeerwasser vorerst anzuwenden.

Derivantien auf die Brust (Senfpapier, trockene Schröpfköpfe, Vesicantien etc.) werden viel bei heftigeren Tracheobronchitiden angewendet, beseitigen auch stärkere substernale Schmerzen und erleichtern die Athmung, auf den Katarrh selbst aber werden sie wenig Einfluss ausüben. — Ableitungen auf den Darm, Laxirmittel, schaffen bei kräftigen blutreichen Personen sehr oft Erleichterung in den Beschwerden des Katarrhes, Verminderung des Oppressionsgefühles, Erleichterung der Athmung. — Obstructionen sind immer zu heben.

Die acuten, diffusen und capillären Bronchitiden erfordern wegen der grossen Gefahren, welche sie haben können und wegen der heftigen Symptome, die sie meist erzeugen, eine bei weitem grössere und umfangreichere Berücksichtigung und therapeutische Behandlung. Und zwar ist die Behandlung je nach dem Kräftezustand und besonders nach dem Alter der Erkrankten eine verschiedene, da die diffuse und capilläre Bronchitis bei weitem gefahrvollere Zustände im Kindes- und Greisenalter mit sich bringt als bei Erwachsenen.

Bei hohem langanhaltendem Fieber können Bäder von etwa 32° C. zur Herabsetzung der Temperatur — bei einer Dauer von 10—15 Minuten — angewendet werden. — Auch zunehmende Dyspnoe kann kühle Vollbäder mit Uebergiessungen von kälterem Wasser nöthig machen, um tiefe Athemzüge hervorzurufen, Entfaltung der Lungen zu ermöglichen und Alveolarcollaps zu verhüten.

In den Fällen, wo eine starke Blutüberfüllung der Lunge und des rechten Herzens besteht, wurden Aderlässe gemacht. Jürgensen verwirft dieselben mit Recht und empfiehlt Reizmittel. Er giebt starke alte Weine, Rum, Cognac, im Nothfall Branntwein, dann Campher in Emulsion, oder wendet subcutan das Campheröl an. Bei drohendem Collaps giebt er Moschus (30—50 Cgrm.) und Champagner oder heissen Grog, alle 10 Minuten einen Esslöffel voll.

Wird der Husten schwach, so ist zu den kräftigen Expectorantien zu greifen (Liq. amm. anis. oder Liq. amm. succin. allein oder im Senegainfus).

Brechmittel sind nur angezeigt, wenn die Bronchien mit Schleim gefüllt sind und das Rasseln auf den Lungen bei zunehmender Athemnoth weit verbreitet ist. Hier ist das Apomorphin. muriat. subcutan zu 0,005 bis 0,01 allen anderen Brechmittel seiner unschädlichen und sicheren Wirkung wegen vorzuziehen. Jürgensen empfiehlt, bei ausgesprochener Narkose eine kalte Begiessung dem Brechmittel vorauszuschicken. Vielleicht wird Mancher das Brechmittel mit Recht ganz fortlassen.

Hautreize (Senfpapiere, Sinapismen, Vesicantien, Pockensalbe, Crotonöl) zur Linderung der Dyspnoe nützen bei den diffusen und capillären Bronchitiden wenig, werden aber dennoch viel angewendet.

In den späteren Stadien ist der Kranke kräftig zu nähren und stärker hervortretende Symptome sind entsprechend zu behandeln: bei heftigerem Hustenreiz Narcotica etc.

Bei Greisen, wo das Fieber selten eine besondere Höhe erreicht, muss vom Anfang an der leicht eintretenden Athmungs- und Herzinsufficienz und Erschöpfung durch kräftige Ernährung, durch Darreichung von Wein, auch bei heftigem Fieber, vorgebeugt werden. Brechmittel sind ihrer stark schwächenden Wirkung wegen nicht anzuwenden. — Ich habe auch bei alten Leuten, welche durch andauernden Hustenreiz schlaflos und erschöpft waren, Morphium mit bestem Erfolge angewendet.

Bei Kindern ist von Anfang an ebenfalls auf eine kräftige Ernährung zu achten. Drohende Herzinsufficienz, drohender Collaps, wachsende Dyspnoe, Cyanose etc. sind mit Reizmitteln zu bekämpfen. — Brechmittel und stärkere Expectorantien sind nur bei nachgewiesenen Schleim-

anhäufungen in den Bronchien und bei Schwächerwerden des Hustens anzuwenden. — Narkotische Mittel sind im Allgemeinen bei Kindern gegen starken heftigen Hustenreiz zu meiden und man suche mit milderen, den Hustenreiz beseitigenden Mitteln auszukommen, mit Inhalationen von Wasserdämpfen, von Lösungen aus doppeltkohlensaurem Natron. Im späteren Verlaufe können, wo nöthig, die gewöhnlichen Expectorantien (Vin. stibiat. in kleinen Dosen, Goldschwefel, Ipecacuanha, Apomorphin etc.) Anwendung finden.

Therapie der chronischen Bronchialkatarrhe. Hier ist vor Allem durch diätetische Massregeln dahin zu wirken, dass ein bestehender chronischer und durch anatomische Veränderungen befestigter Katarrh keine Verschlimmerungen erfährt, welche stets mit einem Fortschritt zum Schlechteren verbunden sind und die Entstehung secundärer Störungen und Erkrankungen aus leicht verständlichen Gründen befördern. Verschlimmerungen chronischer Bronchialkatarrhe werden dadurch vermieden, dass die betreffenden Kranken sich ganz besonders gegen solche Witterungen schützen, welche der Bronchialschleimhaut feindliche Elemente in sich bergen. Wir haben im ätiologischen Theile bereits erörtert, dass jene Witterungen am nachtheiligsten auf die Respirationsorgane wirken, bei welchen feuchte Kälte, öftere Temperaturschwankungen und rauhe Winde vorherrschen. Und da dieses Wetter in unseren Breiten besonders bei den Uebergängen der Jahreszeiten und im Winter auftritt, so müssen sich die an chronischem Bronchialkatarrh Leidenden namentlich in jenen Zeiten schützen. Die meisten Verschlimmerungen chronischer Bronchialkatarrhe kommen erfahrungsgemäss im Frühjahr und Herbst, beziehungsweise Winter vor, weshalb auch eine Form der chronischen Bronchialkatarrhe geradezu Winterhusten genannt wurde. Der einzige Schutz gegen Witterungseinflüsse besteht darin, dass die Kranken während jener Zeiten im Zimmer bleiben oder in der schlechten Jahreszeit ein günstiges Klima aufsuchen. — In den schlechteren Jahreszeiten ist, wie bei allen Katarrhen der Luftwege, auf gleichmässige Zimmertemperatur, die sich zwischen 18—20° C. bewegen kann, nicht nur des Tags, sondern auch des Nachts zu sehen, da die nächtlichen Abkühlungen im Schlafraume ganz gewöhnlich den Husten verstärken. Diejenigen Kranken, die keinen Klimawechsel vornehmen können, thun am besten, die Uebergänge der Jahreszeiten im Zimmer abzuwarten. Zur Herstellung eines guten Stubenklimas gehören zwei Zimmer, die am Tag abwechselnd bewohnt und gelüftet werden müssen. Das Tragen von Respiratoren ist nicht zu empfehlen. Anhaltender Gebrauch des Respirators macht die Schleimhaut der Luftwege nur noch empfindlicher und Nachlässigkeiten und Unachtsamkeiten im Gebrauche desselben, die ja doch nicht ausbleiben können, rächen sich dann doppelt. Ausserdem nöthigt der Respirator zum Athmen durch den Mund, während man Kranken mit empfindlichen Luftwegen nicht dringend genug anrathen kann, nur mit geschlossenem Mund und durch die Nase, den natürlichen Respirator, zu athmen; ferner beschränkt der Respirator die Athmung und wird endlich bei Nichtbeachtung der peinlichsten Reinlichkeit sehr leicht ein Herd für Verunreinigung der Athemluft.

Neben diesen auf die Wohnung und Luft bezüglichen Vorschriften ist bei chronischen Bronchialkatarrhen kräftige zweckmässige Ernährung und zweckmässige Kleidung besonders wichtig. Das Richtige in der Bekleidung zu treffen, ist nicht schwer; besonders sind die unsinnigen Einpackungen in zu warme Kleidungen zu meiden. Das Tragen von Flanell-Unterjacken im Winter und von Unterjacken aus seidenem oder wollenem Netzwerk im Sommer ist sehr zu beachten. Endlich müssen Kranke mit chronischen Bronchialkatarrhen alle geschlossenen Räume, wo viele Menschen sind, wo Rauch und Staub ist, die übermässig warm sind, meiden.

Regelung der Ernährung ist besonders bei den Kranken von grosser Wichtigkeit, welche ihre Bronchialkatarrhe in Folge von zu vielem Trinken und Essen erworben haben und bei welchen ein übermässiger Fettansatz besteht. Für die letzteren Fälle ist oft die BANTING-Diät (Meidung aller Fettbildner) angezeigt, in allen eben erwähnten Fällen aber sind, wie schon früher erörtert, Ableitungen auf den Darm durch curgemässen Gebrauch von Glaubersalzwässern (Marienbad, Carlsbad, Tarasp etc.) und stärkeren Kochsalztrinkquellen (Kissingen, Homburg) angezeigt und erfolgreich.

Klimatotherapie der chronischen Bronchialkatarrhe. Die Wahl eines Ortes mit günstigem Klima zum Aufenthalt für die schlechteren Jahreszeiten ist für solche, welche an chronischen Bronchialkatarrhen leiden oder alljährlich im Winter Bronchialkatarrhe bekommen, sicherlich das Beste. Nicht sehr alte Bronchialkatarrhe heilen nach mehrjährigem Winteraufenthalte an passenden Orten und alte inveterirte Katarrhe werden immer gemildert, weil die hauptsächlichsten Ursachen zu Erkältungen: die heimathliche schlechte Witterung, dadurch vermieden wird.

Die Wahl eines Wintercurortes hängt nicht nur von den klimatischen Eigenschaften der einzelnen Orte ab, sondern auch von dem Kräftezustand des Kranken, von der Form des chronischen Bronchialkatarrhes und von den Complicationen mit anderen Erkrankungen. Orte mit feuchtkaltem Winterklima sind von vornherein für den Winteraufenthalt bei den hier in Rede stehenden Kranken als ungeeignet auszuschliessen. Dahin gehören die Orte an den oberitalienischen Seen, am Genfer See, Hyères, Pau, Venedig etc. Es kommen bei der klimatotherapeutischen Behandlung der chronischen Bronchialkatarrhe nur die trockenkalten, trockenwarmen und feuchtwarmen Klimate in Betracht. Die trockenkalten Klimate von Gries, Meran, Arco eignen sich zum Winteraufenthalte nur für noch ziemlich kräftige und blutreichere Kranke, deren chronische Bronchialkatarrhe reichlich seceruiren, und bei Bronchoblennorrhoen, bei Bronchiektasien, wo die Ernährung noch nicht allzu sehr gelitten hat. In die trockenwarmen Klimate der Riviera di ponente und di levante (San Remo, Mentone, Cannes, Nervi etc.) und nach Kairo gehören die weniger gut genährten und mehr oder weniger anämischen Kranken. Für die feuchtwarmen Klimate von Catania, Palermo, Acireale, auch von Pisa und Algier, Madeira etc. passen die Kranken mit trockenen Bronchialkatarrhen. Diese letzteren Kranken befinden sich jedoch meist auch in den trockenwarmen Klimaten wohl, besonders wenn neben dem Katarrh ein mehr oder weniger hochgradiges Emphysem besteht. Es ist hierbei daran zu erinnern, dass man zu den trockenwarmen Klimaten diejenigen zählt, deren Luft bis 68 und 70% relativen Feuchtigkeitsgehalt hat, also auch nur relativ trocken zu nennen ist. — Für die Kranken mit chronischen Bronchialkatarrhen, welche zu Larynxkatarrhen neigen oder mit Larynxkatarrhen verbunden sind, eignet sich trockenkaltes und meist auch trockenwarmes Klima nicht; solche Kranke befinden sich gewöhnlich in feuchtwarmen Orten am wohlsten.

Die Kranken, welche während des Winters in wärmere Klimate gehen, haben immer für die Hinreise im Herbste und für die Rückreise im Frühjahre Uebergangsstationen aufzusuchen. Als solche können die südtiroler Curorte und die Orte am Genfer See gewählt werden, in welchen im Herbst und im Frühjahr das Klima durchschnittlich mild ist. Die grossen Temperaturdifferenzen zwischen Sonne und Schatten, zwischen Morgen und Tag und Tag und Abend fordern namentlich im Frühjahr an jenen Orten zu ganz besonderer Vorsicht während des Aufenthaltes auf. Leider besitzen wir eine wirklich leidliche Uebergangsstation im Frühjahre nicht, denn diese Jahreszeit hat überall, auch dort, wo sie zeitig erscheint, ein sehr wechselndes Wetter und wird überdies von mehr oder weniger heftigen Stürmen

localen und allgemeinen Ursprunges heimgesucht, so dass die Kranken viel im Zimmer bleiben müssen.

Längere Seereisen und Seeluft haben auf die gewöhnlichen und die trockenen chronischen Bronchialkatarrhe einen ganz besonders günstigen Einfluss. Der Aufenthalt an Meeresküsten und auf Inseln nahe der Küste, in Seebädern, eignet sich besonders für Katarrhe mit reichlichem Auswurf, bei Bronchoblennorrhoen, bei Bronchiektasien namentlich älterer Leute. Es sind aber hier Orte zu wählen, die einen Schutz vor den oft heftigen Winden bieten.

Für den Sommer eignen sich alle jene nicht zu hoch gelegenen Orte, welche eine möglichst gleichmässige Temperatur, staubfreie, reine Luft bieten und vor Winden möglichst geschützt sind. Hochgelegene Orte haben bei jedem Witterungswechsel meist recht gewaltige Temperaturschwankungen und sind deshalb nicht passend. — Die klimatischen Sommercuren stehen in sehr naher Beziehung zur

Balneotherapie der chronischen Bronchialkatarrhe und zu den Trauben- und Molkencuren, da die Bade-, Brunnen-, Trauben- und Molkencuren hauptsächlich Luftcuren sind.

Unter den Mineralwässern sind es namentlich die alkalischen und alkalisch-salinischen, welche sich einer grossen Beliebtheit bei chronischen Bronchialkatarrhen erfreuen. Sie sind angezeigt bei allen Arten älterer chronischer Bronchialkatarrhe, selbst wenn der Auswurf reichlich, aber nicht blennorrhoisch ist und wenn die betreffenden Kranken noch nicht in der Ernährung wesentlich herunter sind. Einzelne der schwächeren Quellen (Giesshübel, Lorenzen, Apollinarisquelle, Selters) werden viel in den Handel gebracht und sind als erfrischendes Sommergetränk oder mit warmer Milch gemischt bei allen sich schwerer lösenden acuteren Tracheobronchitiden seit längstem beliebt.

Obersalzbrunn, das noch kleine Mengen von Glaubersalz enthält, wird gern angewendet bei chronischen Bronchialkatarrhen, bei denen gleichzeitig Stockungen im Unterleibsblutkreislauf und deren Folgen bestehen; Ems gilt als besonders indicirt bei mehr torpiden Katarrhen nicht zu anämischer Personen, bei Gichtischen. Gleichenberg, das etwas stärker als Ems, aber kalt ist und sich durch sein Klima und seine Lage besonders auszeichnet, wird gewählt bei chronischen Bronchialkatarrhen, welche zu acuten Verschlimmerungen neigen. Der Natronsäuerling von Kochel in Oberbayern soll sich wieder bei torpiden, reichlich secernirenden Katarrhen, bei Bronchiektasien und bei gleichzeitig anämischen, geschwächten und schwächlichen Kranken bewähren; die kochsalzhaltige Natron-Lithionquelle von Weilbach wird beim Cat. sec., bei Bronchialkatarrhen mit skrophulöser und gichtischer Grundlage gepriesen, während Luhatschowitz, das die verhältnissmässig stärksten kochsalzhaltigen Natronquellen besitzt, sich besonders bei atonischen, chronischen Bronchialkatarrhen und bei chronischen Bronchialkatarrhen torpider skrophulöser Naturen wirksam gezeigt haben soll.

Die Glaubersalzwässer von Marienbad (Waldquelle, Kreuzbrunnen), Karlsbad, Tarasp (Emerita- und Luciusquelle), auch wegen ihres gleichzeitigen Gehaltes an kohlensaurem Natron und Kochsalz alkalisch salinische Quellen genannt, und die stärkeren Kochsalztrinkquellen (Rakoczy, Homburg) sind angezeigt bei allen chronischen Bronchialkatarrhen, welche in Folge von vielem Trinken alkoholischer Getränke und von Wohllebigkeit entstehen (bei allen Säufer- und Schlemmerkatarrhen), selbstverständlich wenn die Kranken noch nicht kachektisch sind, ferner bei den chronischen Bronchialkatarrhen Fettleibiger, der Stubenhocker etc. und Herzkranken, wenn die Körperconstitution kräftig genug ist; im Allgemeinen also da, wo Circulationsstörungen und Stauungen im kleinen Kreislaufe aus irgend welcher Ursache den Grund zum Katarrh legen.

Die schwächeren Kochsalzquellen, namentlich von Soden, eignen sich bei mit reichlichem Auswurfe verbundenen Bronchialkatarrhen torpider, scrophulöser Naturen, bei Bronchiektasien.

Die erdigen — kohlen- und schwefelsauren Kalk führenden — Quellen von Lippspringe, Inselbad, Weissenburg werden besonders bei chronischen Bronchialkatarrhen mit stärkerem Hustenreiz und mit nicht sehr reichlichem Auswurfe (Weissenburg) empfohlen. Gerade an diesen Badeorten sind die günstigen Wirkungen vielmehr den Luftcuren als den Brunnencuren zuzuschreiben, zumal diese Orte klimatisch günstige Stationen mit feuchter Luft darstellen und die Wirkungsweise des Trinkens kalkhaltiger Quellen auf die Schleimhaut der Bronchien ganz unklar ist.

In Lippspringe wird das Wasser noch zerstäubt und inhalirt, so dass die expectorationsbefördernde und hustenreizmildernde Wirkung auf den localen Einfluss des Wassers allenfalls bezogen werden kann. Die Benützung des Stickstoffgehaltes der Lippspringer Quellen bezieht sich mehr auf die phthisischen Processe.

Die verschiedenen Soolbäder, unten ihnen besonders Ischl, Reichenhall, werden ebenfalls viel bei chronischen Bronchialkatarrhen, bei denen wenig Auswurf vorhanden ist, aufgesucht. Die Soole wird hier in verschiedenen Formen verwendet.

Jene Orte zeichnen sich aber auch durch ihr günstiges, feuchtes Klima aus und bieten die Gelegenheit zum Gebrauche allerlei anderer, moderner, bei chronischen Bronchialkatarrhen bewährter Curmethoden (von Kaltwassercuren, pneumatischen Curen, Mineralwassercuren, Inhalationscuren mit ätherisch-öligen und anderen Mitteln), so dass der günstige Erfolg bei der Behandlung chronischer Katarrhe der Luftwege in jenen Orten nicht allein der Soole und ihrer Verwendungsart zugeschrieben werden kann. Ganz dasselbe gilt von den

Molken-, Kräutersaft- und Traubencurorten, die so recht klimatische Curorte sind, in denen die Molke, die Traube, der Kräutersaft das Mittel zum Zwecke des Gebrauches einer Luftcur wird und in denen die mannigfaltige Anwendung oben genannter Curmethoden die günstigen Erfolge bei chronischen Bronchialkatarrhen mit begründen hilft. Bekannte Molkencurorte, in denen meist auch Kräutersaft vertilgt wird, sind: Interlaken, Kreuth, Badenweiler, Reinerz, Bex, Sion, Meran etc.; zu den Traubencurorten zählen: Meran, Arco, Gries, Montreux, Gleisweiler, Dürkheim etc. Molke wird ausserdem an den verschiedenen Badeorten gleichzeitig mit den Mineralwässern getrunken.

Milchcuren können in den verschiedensten Sommerfrischen und in den verschiedensten Bädern und Curorten vorgenommen werden und sind wohlthätig bei heruntergekommenen anämischen Kranken mit Katarrhen der Luftwege. Bei der trockenen Form des chronischen Bronchialkatarrhes leistet die Milch, mit einem alkalischen oder alkalisch-muriatischen Wasser gemischt, grosse Dienste, namentlich, wenn bei einer derartigen Cur ein mässig hochgelegener Ort mit reiner, feuchter Luft zum Aufenthalt gewählt wird.

Pneumatotherapie der chronischen Bronchialkatarrhe siehe im grösseren Abschnitte: Pneumatische Therapie.

Die medicamentöse Therapie des gewöhnlichen Bronchialkatarrhes wird meist die acuten Recrudescenzen zu berücksichtigen haben, somit mit derjenigen des acuten Katarrhes im Wesentlichen übereinstimmen. Einer speciellen Erörterung bedürfen:

Die Therapie des trockenen Bronchialkatarrhes (Cat. sec.). Da diese Form des chronischen Bronchialkatarrhes, die meist mit Emphysem verbunden ist, ihren Sitz in den feineren Bronchien hat und die wichtigsten Symptome — heftiger, trockener, zuweilen krampfhafter Husten, schwierige

Expectoration von wenig zähem Schleim, heftige, sich bis zu asthmatischen Beschwerden steigernde Dyspnoe — bedingt werden durch Verengerung der an sich schon engen kleinen Bronchien in Folge von Hyperämie und Schwellung der Schleimhaut und durch zähes Secret, so ist die Hauptindication in diesen Fällen: Milderung jener Zustände.

Abschwächung der Hyperämie und der Schwellung der Schleimhaut und die Verflüssigung des Secretes, Erleichterung des Hustens und der Expectoration werden am ehesten erreicht durch Inhalationen von Wasserdämpfen, von Lösungen aus Natr. bicarb., Salmiak, Kochsalz oder von alkalischen und alkalisch-muriatischen Mineralwässern. Letztere sind zu gleichen Zwecken allein und gewärmt oder mit warmer Milch gemischt am besten im Laufe des Tages in kleineren Portionen und in kleineren oder grösseren Zwischenräumen zu trinken. Brunnencuren an den betreffenden Orten, wo derartige Mineralwässer quellen, sind im Sommer vorzunehmen, wohlthätiger aber wirkt bei trockenen Katarrhen der Aufenthalt an einem mässig hochgelegenen, klimatisch günstigen Ort unter gleichzeitigem Gebrauch alkalischer oder alkalisch-muriatischer Wässer. Für diejenigen, deren Mittel es erlauben, ist ein klimatisch zusagender Winteraufenthalt nutzbringend.

Unter den Medicamenten spielen die narkotischen (Morphium) und beruhigenden (Tinct. lobeliae, Extr. cannab. ind., Extr. Quebracho) eine grosse Rolle. Auch Jodkali wird vielseitig empfohlen, wenn die asthmatischen Zustände nicht allein von Einengung der Athmungsfläche in Folge katarrhalischer Hyperämie, Schwellung der Schleimhaut der kleinen Bronchien, sondern auch vom Krampf der Bronchialmuskeln abhängen.

Sitzungen im pneumatischen Kabinet setzen bei trockenen Katarrhen die Hustenqual, die Dyspnoe oft ganz wunderbar schnell herab.

Bei Kindern, deren chronische trockene Katarrhe der feinen Bronchien meist sehr schwere und auch letal verlaufen sind, wirken Alkalien zu Inhalationen verwendet oder auch innerlich in Form von Mineralwässern wohlthätig. Heftiger Hustenreiz erfordert auch Opiate in kleinen Dosen. Besonders wichtig ist hier die kräftige Ernährung und die Darreichung von Wein.

Die Therapie der Bronchoblennorrhoe. Die Aufgaben der Therapie sind: Verminderung der übermässigen eitrig-schleimigen Absonderung und Unterstützung der Herausbeförderung des abgesonderten angesammelten Eiters aus den Bronchien.

Die Eiterbildung wird am besten beschränkt durch die harzigen und balsamischen Mittel, unter denen das Terpentinöl den ersten Rang einnimmt und sowohl innerlich (3—5 Tropfen in Gelatinekapseln mehrere Male täglich) wie als Inhalation (s. unten) wirkungsvolle Anwendung findet. Aehnlich wirkt Perubalsam, Copaiv- und Tolubalsam, Myrrhe, Ammoniakgummi, Theer (auch als Theerwasser zu Inhalationen) innerlich in Pillenform. Ferner gereinigtes Petroleum zu 0,25—0,5 in Kapseln 2—3 Stück vor jeder Mahlzeit (Ol. Gabiani genannt). Die Adstringentien und die austrocknenden Mittel (Alaun, Plumb. acet., die verschiedenen gerbsäurehaltigen Vegetabilien, Kalkwasser) haben sowohl innerlich wie in Form von Inhalationen bei weitem nicht die augenfällige Wirkung wie Terpentinöl. Inhalationen von Carbolsäure beschränken die Absonderung des Schleimes ebenfalls wesentlich.

Zur Herausbeförderung des eiterigen Schleimes finden wohl alle gewöhnlichen milden Expectorantien (Salmiak, Apomorphin, Goldschwefel, Ipecacuanha, Apomorph. mur.) Anwendung, allein meist wird man zur Darreichung der stärkeren Expectorantien (Senega mit Liq. amm. anis., Acid. benzoic. etc.) greifen müssen. Wesentlich expectorationsbefördernd wirkt Bewegung in freier Luft, während Sitzen und Liegen die Expectoration

unterdrückt, ein Moment, das bei Bronchoblennorrhoe besonders wichtig ist. Zur Beschränkung der Schleimabsonderung ist Atropin in Dosen von $^{1}/_{10}$, höchstens $^{2}/_{10}$ Mgrm. empfehlenswerth (ROSSBACH), wenn der Husten quälend ist, in Verbindung mit Morphium. Jedes Mittel muss aber allein verabreicht werden.

Die meist in der Ernährung heruntergekommenen Kranken sind kräftig zu nähren und durch alkoholische Mittel und Roborantien zu kräftigen.

Die pneumatische Behandlung hat bei der Bronchoblennorrhoe keine besonderen Erfolge. Nur von der Exspiration in verdünnte Luft, die expectorationsbefördernd wirkt, sind in manchen Fällen Erfolge berichtet worden. GERHARDT comprimirte bei dieser Form und bei vorhandenen Bronchiektasien mit beiden Händen den Thorax und beobachtete darnach die Entleerung des stagnirenden Eiters (s. GERHARDT's Expressionsmethode im Abschnitt: Pneumatische Therapie).

Die zuweilen vorhandene hochgradige Anämie ist mit Eisenmitteln, nach JÜRGENSEN am zweckmässigsten mit Arsen zu bekämpfen.

Gegen lästige Dyspnoe nützen meist Sitzungen im pneumatischen Kabinet und die Mittel, welche schon bei den anderen Formen des chronischen Bronchialkatarrhes gegen Dyspnoe empfohlen wurden.

Die Therapie der Bronchorrhoea serosa. Da dieselbe meist mit Stauungen in den Bronchialvenen in Folge von Lungenemphysem oder Herzleiden zusammenhängt, so hat die Behandlung dieselben Aufgaben zu erfüllen, welche für diese Krankheiten gelten. Geregelte, von Aufregungen und Anstrengungen freie, ruhige Lebensweise, Schutz vor allen äusseren Schädlichkeiten, namentlich vor Erkältungen, Sorge für regelmässigen Stuhl, Regelung der übrigen Ausscheidungen sind Punkte, auf welche vor Allem zu sehen ist.

Die Verminderung der Bronchialsecretion wird erzielt durch Gebrauch von Adstringentien (Tannin, Alaun, Liq. ferri sesquichl., Plumb. acetic., Zinc. sulf.) oder von Ergotin. Die adstringirenden Mittel sind in der Hauptsache in Form von Inhalationen anzuwenden. Auch ist das Atropin in der Weise wie bei der Bronchoblennorrhoe zu empfehlen.

Die Therapie der fötiden Bronchitis. Am zweckmässigsten ist das Einathmen von sich verflüchtigendem Terpentinöl. Auf kochend heisses Wasser, welches sich in einem weiten Topfe befindet, wird ein Esslöffel Terpentinöl geschüttet, ein Trichter lose darüber gestülpt, an das dünne Trichterende ein Gummischlauch angefügt und das freie Ende eventuell vermittelst eines gläsernen Ansatzstückes in den Mund genommen. Die Procedur ist 1—2mal täglich 5—10 Minuten lang vorzunehmen. Man wendet auch Carbolsäure zu Inhalationen an; am besten 2—3%ige Lösung, 2- bis 3mal täglich, unter steter Besichtigung des Harns. Ebenso soll 1‰ige Thymollösung gute Dienste leisten.

Literatur: [1]) v. BESSER, Ueber die Bakterien der normalen Luftwege. Aus dem pathol.-histol. Institute zu Wien. ZIEGLER's Beitr. z. pathol. Anatomie u. allg. Pathologie. 1889, VI, pag. 331. — [2]) BIERMER, Krankheiten der Bronchien. VIRCHOW's Handb. d. spec. Pathologie u. Therapie. Erlangen 1865, 1867, V, 1. Abth. (Bildet die Grundlage fast aller späteren Bearbeitungen der Krankheiten der Bronchien.) — [3]) FISCHER, Ueber die feineren Veränderungen bei Bronchitis und Bronchiektasie. Aus dem pathol. Institute zu Kiel. ZIEGLER's Beitr. z. pathol. Anatomie u. allg. Pathologie. 1888, V, pag. 453. — [4]) MARFAN, Maladies des voies respiratoires. Extrait du traité de méd. IV. — [5]) PANSINI, Bakteriologische Studien über den Auswurf. VIRCHOW's Archiv. 1890, CXXII, pag. 424. — [6]) RIEGEL, Krankheiten der Bronchien. v. ZIEMSSEN's Handb. d. spec. Pathologie u. Therapie. 1877, IV, 2. Abth. — [7]) ROSSBACH, Ueber die Schleimbildung und Behandlung der Schleimhautkrankheiten in den Luftwegen. Festschrift zur Feier des 300jährigen Bestehens der Würzburger Universität. Leipzig 1882. — [8]) SOMMERBRODT, Mittheilung von Heilungen pathologischer Zustände, welche durch Reflexvorgänge von der Nase her bewirkt werden. Berliner klin. Wochenschr. 1884, Nr. 11, 12.

(Knauthe) Aufrecht.

Bronchophonie, s. Auscultation, II, pag. 547.

Bronchoplastik (βρόγχος und πλάσσειν), d. h. plastischer Ersatz des vorhandenen Defectes bei grösseren Fisteln der Luftwege; vergl. Luftfistel.

Bronchotomie (βρόγχος und τομή, Schnitt), die operative Eröffnung der Luftwege; vergl. Tracheotomie.

Bronced-skin, s. Addison'sche Krankheit, I, pag. 244.

Broughton in Yorkshire, England. Kalte Schwefelkochsalzwässer.

Broughty Ferry, Ostküste Schottlands, an der Mündung des Firth of Tay; wegen guter Unterkunft und guter Einrichtungen viel besuchtes Seebad. *Edm. Fr.*

Brown-Séquard'sche Lähmung, s. Halbseitenläsion.

Bruch (Knochenbruch), s. Fractur.

Brüche, s. Hernien.

Brucin, s. Strychnin.

Bruckenau in Bayern, am westlichen Abhange des Rhöngebirges. 300 Meter ü. d. M., hat drei schwache Eisenquellen: die Stahlquelle, das Sinnberger und Wernarzer Wasser. Die eisenreichste ist die »Stahlquelle«, sie enthält in 1000 Theilen Wasser 0,444 feste Bestandtheile, darunter 0,012 doppeltkohlensaures Eisenoxydul, 0,004 doppeltkohlensaures Manganoxydul und 1198 Ccm. freie Kohlensäure. Sie wird rein oder mit Zusatz von Milch und Molke zum Trinken benützt; ausserdem sind Stahlbäder und Moorbäder eingerichtet. Die Nähe von Kissingen bringt es mit sich, dass das mit einem schönen Curhaus ausgestattete Bad häufig als Nachcur empfohlen wird.

Literatur: Wehner, Bad Brückenau und seine Curmittel bei Erkrankungen der Harnorgane. 1891. *Kisch.*

Brüsterort, kleines Ostseebad bei Königsberg, Station Fischhausen. *Edm. Fr.*

Bruit de diable, s. Auscultation.

Bruneral, vornehmes kleines Canalbad bei Havre, Seine inférieure; feinsandiger Strand. *Edm. Fr.*

Brunnen, s. Wasserversorgung.

Brunner'sche Drüsen, s. Darm.

Brunnthal bei München, 510 Meter ü. M., sogenannte Naturheilanstalt mit Diätcuren, Fichtennadel- und Dampfbädern, römisch-irischen Bädern u. dergl. *(B. M. L.) J. B.*

Brussa, asiatische Türkei, besitzt Thermen von 35—90° C. In Jeni Kaplidscha fand Bonkowsky 1876 in 10 000 9,57 festen Gehalt (inclusive 2 Atom CO_2), nämlich SNa 0,575! (ausser HS 0,022), Kochsalz 2,69, Kalkbicarbonat 2,78, Erdsulphate 2,09 etc. *(B. M. L.) J. B.*

Brustbräune, s. Angina pectoris, I, pag. 596.

Brustdrüse. Die Brust- oder Milchdrüsen (Mammae) können als im Dienste der Brustpflege behufs Lieferung eines specifischen Secretes, der Milch, umgewandelte Talgdrüsen der Hautdecke bezeichnet werden. Beim Menschen und den Primaten finden sich zwei; das seltene Vorkommen überzähliger, meist in unmittelbarer Nähe der normalen, gelegener Drüsen (Polymastie) weist auf niederere Thierstufen (Prosimier) hin. (Gewisse Thiere, wie Myopotamus, Capromys, Lagostomus, haben echte Milchdrüsen auch auf

dem Rücken.) Nach WILLIAMS gebären Weiber mit überzähligen Brustdrüsen in 4,3% der Fälle Zwillinge (sonst nur in 1% aller Geburten). Solche Drüsen sind oft Ausgang von Neoplasmen, von 132 Krebsfällen dieser Gegend hatten 13 (= 9,8%) sich aus überzähligen Gebilden entwickelt (WILLIAMS). Interessant ist auch die bei Frauen der schwäbisch-bayerischen Hochebene oft vorkommende Atrophie der Brustdrüsen (v. KERSCHENSTEINER und BOLLINGER), die als hereditäre Inactivitätsatrophie aufgefasst wird.

Die erste Anlage der Mammarorgane findet sich nach O. SCHULTZE bei den Embryonen der höheren Säugethiere als eine leistenförmige Verdickung der Epidermis, die beiderseits von der Wurzel der vorderen Extremitätenknospe bis zu der der hinteren in die Inguinalfalte verläuft (Milchleiste). Von ihr schnüren sich später als spindelförmige Verdickungen die einzelnen Anlagen der Milchhügel ab.

Ursprünglich bei beiden Geschlechtern gleich angelegt und bis zur Geschlechtsreife nahezu gleich entwickelt, erreichen die Brüste beim geschlechtsreifen Weibe eine bedeutende Grösse, während sie beim Manne nur eine flache kreisförmige Erhebung bilden. Im ersteren Falle stellen sie 2 halbkugelförmige Hervorragungen dar, die jederseits vom Brustbein im Bereich des Musculus pectoralis major auf der oberflächlichen Brustfascie gelegen sind und von der 3. zur 7. Rippe reichen.

Die Vertiefung zwischen beiden Wölbungen wird als Busen (Sinus) bezeichnet. Auf ihrer Höhe befindet sich die nach vorn aussen gerichtete Brustwarze (Papilla mammae) in Gestalt eines konischen Zapfens, umgeben von einem feingerunzelten, rosigen oder mehr weniger pigmentirten Kreise, dem Warzenhof (Areola). Der Durchmesser desselben beträgt beim Manne 2—3, beim Weibe 3—5 Cm., bei letzterem ist der rechte grösser, als der linke (HENNIG). Ueber die Veränderungen des Warzenhofes etc. in der Schwangerschaft siehe diese.

Selten werden Fälle überzähliger Warzen beobachtet (Polythelie). Dieselben finden sich stets zwischen Schulter- und Leistengegend, also an Stellen, die auch bei gewissen Thieren wirkliche Zitzen tragen. Es liegt also ein Atavismus vor. Unter 150 an Militärpflichtigen beobachteten Fällen kam 76mal links, 44mal rechts, 31mal beiderseits Polythelie vor, sie fand sich in 6,21% aller Untersuchten (v. BARDELEBEN). Ueberzählige Brustwarzen auf derselben Drüse bezeichnet man als intramammäre Polythelie (WILLIAMS).

Der Hauptbestandtheil der Mammae bei Männern und bei nicht schwangeren Weibern ist ein festes Bindegewebe, welches die eigentlichen Drüsen (15—20) verbindet und umgiebt (Corpus mammae). Beim Weibe ist dasselbe an seiner vorderen, convexen, der Haut zugekehrten Wölbung durch kammartige Vorsprünge, die mit der Cutis verschmelzen, uneben. Die Vertiefungen zwischen denselben werden von Fett ausgefüllt, welches ausserdem die Drüse in mehr weniger starker Entwicklung überall umhüllt und durchwächst.

An der Spitze der durch starke Papillenentwicklung wie zerklüftet erscheinenden Brustwarze münden die 15—20 Ausführungsgänge der Milchdrüsen (Ductus lactiferi); dieselben, beim Weibe 0,4—0,1 Mm. dick, sind von zahlreichen, meist frontal verlaufenden glatten Muskelfaserzügen umsponnen, die auch am Warzenhofe das hier fehlende Fettgewebe ersetzen. Nach HENNIG kann man an den Gängen eine innere circuläre und eine äussere longitudinale Schicht unterscheiden. Die scheinbare Erectibilität und Formveränderung der Warze erklärt sich aus diesem Bau.

Beim Uebergang in die Brustdrüse erweitern sich die Milchgänge zu kleinen Aussackungen oder Reservoirs (Sinus s. sacculi s. ampullae), die zur Zeit der Lactation eine Ausdehnung von 5—8 Mm. erreichen können

und als Milchbehälter dienen; weiter in der Tiefe der Mammae vertheilt sich jeder Ausführungsgang baumförmig in einen besonderen Bezirk, ohne mit den anderen in Verbindung zu treten. Auf ihren Endästen sitzt die eigentliche röthlichweisse Drüsenmasse auf, welche in einzelne, durch fettartiges derbes Bindegewebe verbundene Läppchen zerfällt. Dieselben bestehen aus zahllosen mikroskopischen bläschenförmigen Ausbuchtungen der Drüsenendäste, den Acini, so dass die ganze Drüse als eine zusammengesetzte traubenförmige (acinöse) zu bezeichnen ist.

Innerhalb des Warzenhofes finden sich bei beiden Geschlechtern Talgdrüsen, welche während der Schwangerschaft, sich vergrössernd, zu sogenannten accessorischen Milchdrüsen umgewandelt werden (Glandulae lactiferae aberrantes s. Tubercula areolae, MONTGOMERY'sche Drüsen), und dann als kleine Höckerchen hervortreten.

Die beschriebene volle Ausbildung als secernirende Drüse erlangt die Mamma indess erst während der Schwangerschaft, beziehungsweise Lactation. Mikroskopisch erscheint das feste Bindegewebe, welches als Stroma die Drüsenläppchen umhüllt, aus dicht verflochtenen Bündeln mit sparsamen elastischen Fasern und zerstreuten Fettzellgruppen zusammengesetzt. Reichliche, zu mächtigen Bündeln vereinigte elastische Fasern durchziehen, parallel der hinteren Fläche des Corpus mammae, das diese an den Musc. pectoralis heftende lockere Bindegewebe (HENLE). Hier findet sich auch eine 6—7fache Schicht glatter Muskelfaserzellen (Basalschicht, HENNIG). Die Drüsenacini besitzen eine Basalmembran, sie enthalten eine Auskleidung von niedrigen einschichtigen Epithelzellen und zahlreiche Fettkügelchen im Innern, die auch das Zellprotoplasma durchsetzen. Die Ausführungsgänge sind mit einem Cylinderepithel ausgekleidet.

Ueber das Secret der Brustdrüse siehe Artikel Amme (I, pag. 345) und Milch.

Die Blutgefässe stammen aus den Aa. thoracicae suprema, acromialis und longa, den Rami infracostales, den Aa. intercostales posteriores und perforantes der Mammaria interna, die Venen vereinigen sich mit den Vv. thoracicae und V. cephalica. Arterie und Vene verlaufen gemeinsam radiär an der Vorderfläche der Drüse zum Warzenhof. Reichliche Lymphgefässplexus finden sich zwischen den Drüsenläppchen, um die Ausführungsgänge und Sinus lactiferi. Die zahlreichen Nerven (aus den Nn. supraclaviculares anteriores, cutanei pectorales und intercostales anteriores) halten sich bei Vertheilung an die Milchgänge und besitzen in der Spitze der Papillen der Brustwarze Tastkörperchen.

Literatur: Ausser den verschiedenen anatomischen Handbüchern: LANGER, Ueber den Bau und die Entwicklung der Milchdrüse (Denkschr. d. Wiener Akad. 1851) und Artikel: Die Milchdrüse (STRICKER's Handbuch der Lehre von den Geweben). — BILLROTH, Untersuchungen über den feineren Bau etc. der Brustdrüsengeschwülste. (VIRCHOW's Archiv. 1860.) — GRUBER, Ueber die männliche Brustdrüse. (Memor. d. Akad. v. St. Petersburg. 1866. Aufzählung der Fälle von weiblicher Brustbildung bei Männern [Gynäcomastie].) HENNIG, Ein Beitrag zur Morphologie der weiblichen Milchdrüse. (Arch. f. Gyn. 1871, II, Wägungen!) Vergl. ferner W. KRAUSE, Handbuch d. menschl. Anatomie. Nachträge, pag. 95 ff. — ALTMANN, Ueber die Inactivitätsatrophie der weiblichen Brustdrüse. (VIRCHOW's Archiv. III, pag. 280.) — WILLIAMS, Polymastism with Special reference to mammae erraticae etc. (Journ. of Anat. and Phys. XXV, P. II, pag. 225—255. — KARL v. BARDELEBEN, Die Häufigkeit überzähliger Brustwarzen (Hyperthetie), besonders beim Manne. Verhandl. d. anat. Gesellsch. 1891, pag. 247. — FROMMEL, Zur Histologie und Physiologie der Milchdrüse. (Centralbl. f. Gyn. 1891, Nr. 23.) — PLOSS, Das Weib in der Natur- und Völkerkunde. 3. Aufl., bearbeitet von M. BARTELS, 1891, pag. 174 ff. — BONNET, Die Mammarorgane im Lichte der Ontogenie und Philogenie (Anatomische Ergebnisse. 1892, pag. 604—658); cfr. Correspondenzbl. d. deutschen Gesellsch. für Anthropologie u. s. w. 1894, Nr. 4. — O. SCHULTZE, Ueber die erste Anlage des Milchdrüsenapparates. Anat. Anzeiger, VII, 9, 10 und Beitrag zur Entwicklungsgeschichte der Milchdrüsen. Würzburger Verhandl. Neue Folge. 1893, XXVI, 3, 6.

Rabl-Rückhard.

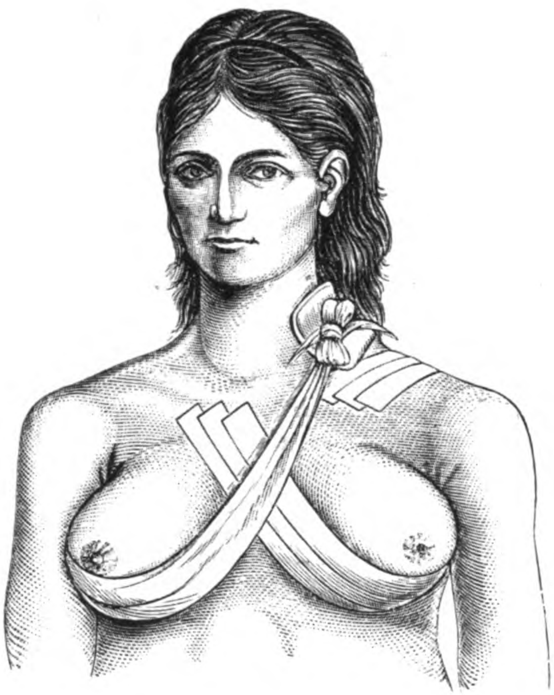
Brustdrüse (Mamma). Krankheiten derselben. Die Erkrankungen der Brustdrüse sind sehr häufig und in ihren Formen mannigfaltig.

A. Verletzungen. Offene Wunden sehr selten, häufig dagegen leichtere Contusionen, die während der Lactation vom Säuglinge, der mit dem Kopfe und den Armen herumschlägt, beigebracht werden und die, wenn auch recht schmerzhaft, doch in der Regel ohne weitere Folgen in kurzer Zeit ablaufen. Durch unglückliche Zufälle — wenn z. B. beim Hohlen des Holzes ein Scheit auf die Brust fällt, wenn die Betreffende auf die Kante eines Tisches, einer Kiste auffällt u. s. w. — können schwere Contusionen selbst mit Bluterguss hinter die Mamma erfolgen; im letzteren Falle wird die Brustdrüse emporgehoben und die bläuliche Färbung erscheint bogenförmig am Rande des Organs. Therapie in derlei schweren Fällen: Ruhe, Kälte, leichte Compression mit Binden. Zu bemerken ist, dass das Bild einer Contusion auch ohne vorausgegangene Gewaltwirkung vorkommen kann. Derlei spontane Ekchymosen, deren schon A. Cooper erwähnt, kommen relativ am häufigsten während der Menstruation bei manchen Personen vor, ohne dass man die näheren Bedingungen dieser Erscheinung angeben könnte.

B. Entzündungen. Nicht selten tritt beim Neugeborenen eine Entzündung der Mamma auf, und zwar bei beiden Geschlechtern, deren Milchdrüsen sich zur Zeit der Geburt gar nicht unterscheiden; sie führt unter Secretion einer dünnmilchigen Flüssigkeit zur Resolution oder es entsteht ein Abscess. Auf ein heftiges Trauma hin kann bei unzweckmässigem Verhalten zu jeder Zeit des Lebens eine Mastitis erfolgen; sehr selten aber entsteht daraus ein Abscess. Die weitaus häufigsten Fälle der Mastitis kommen im Wochenbette vor und führen fast immer zur Abscedirung. Man unterscheidet dem Sitze nach drei Formen: *a)* der prämammäre Abscess sitzt im subcutanen Bindegewebe und zeichnet sich durch relativ geringe Schmerzhaftigkeit, geringe Ausdehnung und raschen Ablauf aus. Man findet die Haut an einer umschriebenen Stelle sehr lebhaft und gesättigt roth, heiss und schmerzhaft; bald entsteht eine circumscripte, der Oberfläche des Organs aufsitzende rundliche flache Hervorragung, die Fluctuation ist sehr deutlich und, einmal eröffnet, schliesst sich die Höhle sehr rasch. Die Brustdrüse selbst bleibt während des ganzen Verlaufes weich. *b)* Der intramammäre Abscess (parenchymatöse Mastitis) ist ein weitaus schwereres, qualvolles Leiden. Unter heftig stechenden Schmerzen und einem meist bedeutenden Fieber bildet sich in der Drüsensubstanz selbst ein derber Knollen, der im Verlaufe von 3—5 Tagen sich vergrössert; jede Bewegung mit der Brustdrüse ist schmerzhaft, der Knollen selbst ist auf den leichtesten Druck empfindlich, von undeutlicher Begrenzung und wechselnder unregelmässiger Gestalt. Während die Kranke, von tobenden Schmerzen gequält, schlaflose Nächte zubringt, ist an der Oberfläche der Brustdrüse nur eine fleckige Röthe über dem Knollen bemerkbar. Aber bald wird die Haut auch über demselben schwer faltbar und deutlich geröthet; gleichzeitig bedingt der Knollen eine ganz leichte Prominenz oder wenigstens eine Veränderung in der Krümmung der Oberfläche der Mamma; zu dieser Zeit ist auch tiefe Fluctuation im Bereiche des prallen Herdes nachzuweisen. Wenn man keinen Einschnitt macht, so wird die Haut endlich gesättigt roth und glänzend, wölbt sich an einer circumscripten Stelle vor und wird endlich durchbrochen, worauf ein sehr consistenter, mitunter grünlichgelber, mit Gewebsfetzen mitvermengter Eiter abfliesst, die Schmerzen aufhören und das Fieber sofort nachlässt. Bis zum Aufbruch verfliessen 8, 10 bis 12 Tage und die von dem vorausgegangenen Blutverluste bei der Geburt geschwächte Wöchnerin kommt durch die Erkrankung stark herunter. Häufig ist es mit dem Aufbruch oder der künstlichen Eröffnung nicht abgethan. Sei es, dass im Vorhinein die Eiterung zwei oder mehrere Lappen der Drüse

befallen hat, oder dass neben dem Durchbruche nach aussen noch ein zweiter in den benachbarten Lappen oder in das Zellgewebe hinter der Mamma erfolgt ist; das Fieber und die Schmerzen lassen nicht vollständig nach, es bleiben schmerzhafte Härten in der Drüse zurück und es kommt zu Aufbrüchen an anderen Stellen und die Krankheit zieht sich auf mehrere Wochen in die Länge, und die Brustdrüse erscheint schliesslich wie durchlöchert, wobei ein grosser Theil des Parenchyms zu Grunde gegangen ist. Die Behandlung einer parenchymatösen Mastitis bietet keine Schwierigkeiten, aber Verlegenheiten, da man die grossen Leiden der Kranken nicht wesentlich mildern kann und auf das Erscheinen der Fluctuation warten muss. Man lässt das Kind an der erkrankten Brust nicht saugen, befestigt den Arm an der kranken Seite an den Stamm, damit die Drüse Ruhe habe, behebt nöthigenfalls durch ein Suspensorium mammae (Fig. 1) den Reiz, den das Gewicht des herabhängenden Organs verursacht, legt feuchtwarme Ueber-

Fig. 1.



schläge auf, giebt ein leichtes Abführmittel und befördert, wenn eine frühzeitige Incision nicht zugestanden wird, den spontanen Aufbruch durch Wärme (Umschläge mit Burow'scher Lösung u. dergl.). Kälte darf aber im Beginne gewiss nicht angewendet werden; denn abgesehen davon, dass sie heftige Frostschauer macht und nicht vertragen wird, könnte sie nach älteren Beobachtern die Eiterung vielleicht hintanhalten, dafür aber eine Induration (chronische Bindegewebswucherung) in der Drüse herbeiführen. *c)* Der retromammäre Abscess, der im Puerperium vielleicht seltener auftritt, als bei anderen Anlässen (Trauma, Tuberkulose der Rippen, durchbrechendes Empyem, sogar auch durchbrechende Cavernen), zeigt sehr charakteristische Erscheinungen. Die Brustdrüse erscheint vergrössert, sie ist es aber nicht; sie ist vielmehr nur nach vorne gedrängt und sitzt gewissermassen auf dem hinter ihr befindlichen rundlichen, ihren Umfang überragenden Entzündungsherd; sie erscheint ganz kugelig, nicht herabhängend, ihre Warze ist gerade nach

vorne gerichtet; die Haut ist nicht geröthet, aber vom blauen Geäder der ausgedehnten Venen durchzogen; die Drüsensubstanz selbst ist weich anzufühlen. Drückt man die Drüse gegen den Thorax an, so hat man nach VELPEAU'S Ausdruck das Gefühl, als ob die Drüse auf einem Schwamm aufruhen würde, das heisst, man hat das Gefühl einer elastischen Unterlage. Aber die Fluctuation ist nicht leicht zu entdecken; häufig zeigt sie sich oben, zumal oben aussen, nicht selten an der Seite der Drüse, manchmal auch unten. Bezüglich der Technik der Incisionen möge bemerkt werden, dass man beim intramammären Abscess den Schnitt in radiärer Richtung macht, um kein Septum der Drüse zu verletzen, da hierdurch eine arterielle Blutung entstehen könnte. Beim retromammären Abscess macht man, wenn die Brustdrüse ganz unterminirt ist, die Incision nicht an der abhängigsten Stelle, sondern oben, weil eine untere Incision nach Entleerung des Eiters durch die auf ihre Unterlage zurücksinkende Drüse gewissermassen zugeklappt wird und der Eiter nicht abfliessen kann; man macht also die Incision oben. — Selten bleibt nach einer eitrigen Mastitis eine Fistel zurück, welche Monate lang allen Heilungsversuchen trotzt und die Kranke in eine verzweifelte Stimmung versetzt. In Fällen dieser Art muss man in die Fistel mit dem Finger eingehen und die sinuöse Höhle durch Auskratzen der Granulationen und Anlegen von Gegenöffnungen heilungsfähig machen.

C. Geschwüre. Die peinlichste Form derselben sind die Fissuren, die während der Lactation, und zwar häufiger bei Primiparen entstehen. Die Warze wird nämlich in den ersten Tagen der Lactation sehr weich und in der Furche, welche ihre Basis vom Warzenhof trennt, entsteht ein feiner, nur haarbreiter Einriss, welcher sich allmälig verbreitert und in schlimmen Fällen geradezu die ganze Basis der Warze umschreibt, so dass diese wie an einem dünnen Stiele hängt. Nebstdem giebt es auch Fissuren an anderen Stellen der Warze und in anderer Richtung. Alle Formen derselben sind mit ungemeiner Schmerzhaftigkeit verbunden, sobald der Säugling angesetzt wird. Die Entstehung der Fissuren wird auf eine Maceration der Epidermis durch den Speichel des Säuglings und durch das Colostrum zurückgeführt; ist einmal eine noch so kleine wunde Stelle da, so wird sie durch das Saugen gezerrt und gereizt, so dass sie secernirt und sich mit einer Borke belegt; diese wird beim Saugen wieder weggerissen und so vergrössert sich die Fissur zu einer tiefen Schrunde. Bei unreinlichen Weibern, bei faltiger Beschaffenheit der Warze ist das Uebel häufiger. Im Ganzen kommt es fast bei einem Drittel der Säugenden vor. Die Therapie besteht in leichter Cauterisation mit dem Lapisstift, d. i. Erzeugung eines deckenden Schorfes; prophylaktische Massregeln während der Schwangerschaft sind: sorgfältige Waschungen der Warze und Anwendung von adstringirenden Ueberschlägen auf dieselbe. — Primäre weiche Schankergeschwüre sind auf der Brustdrüse ungeheuer selten. LANNELONGUE fand unter 206 weichen Schankern beim Weibe nur einen einzigen auf der Brustdrüse.

D. Syphilis. Schon im 16. Jahrhundert war es ausgemacht, dass der Säugling durch Säugen an einer syphilitisch erkrankten Brust angesteckt werden könne, und umgekehrt, dass die Syphilis auf die Mamma vom Säugling übertragen werden könne (PARÉ, RONDELET). In der neueren Zeit ist dieser Gegenstand insbesondere von französischen Syphilidologen eingehender gewürdigt worden. Die syphilitische Induration findet sich auf der Warze oder auf ihrer Basis und kann sehr leicht mit einer Fissur verwechselt werden. Doch sind zwei Zeichen charakteristisch: die Induration der Basis und die indolente Schwellung mehrerer zugehörigen Achseldrüsen. Manchmal entstehen umfänglichere Erosionen. Sehr interessant sind die durch Syphilis bedingten Geschwülste im Parenchym der Brustdrüse selbst. Sie kommen, wie überhaupt in acinösen Drüsen, auch in der Milchdrüse ausserordentlich

selten vor und können bis hühnereigross werden, auch bilateral auftreten, welches letztere Moment, wenn noch andere Zeichen von Syphilis vorhanden sind, jedenfalls eine entscheidende Wichtigkeit für die Diagnose besitzt. Die Verwechslung mit einem Scirrhus ist naheliegend, wenn keine syphilitischen Affectionen anderer Art vorliegen; doch dürfte die Beschaffenheit der Schwellung der Achseldrüsen zu beachten sein. Beim Scirrhus sind die Drüsen klein, rund, von geradezu charakteristischer Härte; auch dürfte, wie ich einer Arbeit von LANG entnehme, die Schmerzhaftigkeit des Knotens in der Brustdrüse häufig vorhanden sein. LANG sah eine hierher gehörige syphilitische Erkrankung der Brustdrüse combinirt mit einer analogen Erkrankung einer anderen acinösen Drüse, der Parotis.

E. Die Tuberkulose der Mamma ist weit häufiger als man glaubt. Seit dem Jahre 1880 ist eine Reihe von Fällen notificirt worden (DUBAR, DURET, POIRIER, OHNACKER). Während die genannten Autoren höchstens je zwei Fälle beibringen, kann ich sagen, dass ich allein über 10 Fälle beobachtet habe.

Man trifft die Tuberkulose der Mamma in zwei Formen an:

1. als Geschwür, und dieses trägt alle Merkmale der tuberkulösen Geschwüre an sich, so dass die Diagnose sofort klar ist;

2. als Knoten, und auch hier kann die Diagnose gestellt werden, wenn das Individuum noch andere Zeichen der Tuberkulose bietet, wenn der Knollen central tiefe Fluctuation bietet, wenn die diesseitigen Achseldrüsen gross, weich geschwollen sind, oder wenn sie gar aufgebrochen sind und käsigen Eiter entleeren.

Was die Therapie betrifft, so ist beim Geschwüre die Auskratzung und kräftige Cauterisation oft genügend, beim Knoten amputirt man am besten die Mamma.

F. Geschwülste. *a)* Die allgemeine Hypertrophie betrifft das Organ in allen seinen Bestandtheilen, doch unter Vorwiegen des interlobulären Bindegewebes, so dass in exquisiten Fällen ein Fibroma diffusum die Drüse durchzuziehen scheint. Die Brüste können so gross werden, dass sie die ganze Vorderseite des Stammes bedecken; in dem in der nachstehenden Figur (Fall von MANEC) abgebildeten Falle hatte die rechte Drüse einen Umfang von 75, die linke von 72 Cm. Die Krankheit ist im Ganzen sehr selten und erscheint in der Periode der weiblichen Geschlechtsthätigkeit; relativ am häufigsten im fünften Quinquennium des Lebens; ihr Beginn knüpft manchmal an eine Schwängerung, eine Niederkunft, eine Suppression der Menses an; auch hat man excessive Uebung des Coitus, andererseits aber auch das Cölibat als veranlassende Ursachen der Krankheit beschuldigt. Die Hypertrophie erscheint in der Regel gleichzeitig bilateral und entwickelt sich auf beiden Seiten in gleichem Schritte, anfangs langsamer, später rapider; niemals tritt eine Rückbildung, manchmal aber Stillstand auf einer gewissen Höhe ein. Die Dauer der Entwicklung wechselt zwischen Monaten und Jahren. Anfangs ohne Beschwerden, verläuft die Krankheit später unter zeitweiligen heftigen Schmerzen, verursacht das Gefühl von Hitze und Oppression und kann bei raschem Zunehmen die Kräfte der Kranken aufzehren und so den Tod herbeiführen. In allen Fällen, wo die Beschwerden gross sind, oder gar die Ernährung der Kranken wesentlich zu leiden beginnt, wird man die Amputation (unter Blutsparung) vornehmen. *b)* Galactocele, eine Retentionsgeschwulst, welche die Milch in unverändertem oder geronnenem Zustande (Molke und Caseinklumpen, eventuell auch feste Concretionen), mitunter mit Fett stark gemischt (Rahm), bei längerem Bestande als leicht getrübte Molke enthält, zu enormer Grösse, und das in kurzer Zeit anwachsen und bei längerer Dauer, wie ich sah, den grössten Theil des Parenchyms veröden kann. Fast ausnahmslos entsteht

das Leiden im Verfolge einer Lactation, verläuft schmerzlos und ist bei der deutlichen Fluctuation, welche die gut umschriebene, selten ganz rundliche Geschwulst bietet und bei dem Mangel jeglicher Entzündungserscheinungen meist sicher diagnosticirbar. Selten ist der Ausgang in spontane Vereiterung oder in Resorption. *c)* Fibrome, Lipome, Chondrome der Brustdrüse sind sehr grosse Seltenheiten. Die Chondrome und Fibrome haben die geringe Ausdehnung, strenge Umgrenzung, langsame Entwicklung und feste Consistenz gemeinsam und unterscheiden sich nur dem Grade der Härte nach; die wenigen Fälle von Lipom, die beobachtet wurden, zeichneten sich durch ihre bedeutende Grösse bei langjähriger Entwicklung aus. *d)* Adenome, d. h. umschriebene, selbständige, in oder neben der Drüse gelagerte Knoten, die aus neugebildeten Acinis bestehen, sind sehr selten.

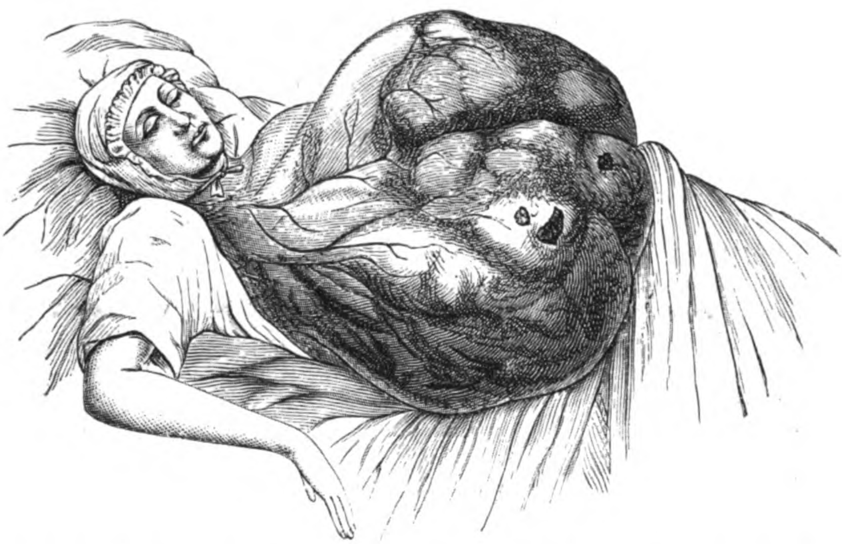
Fig. 2.



Man hat solche bei jungen Frauen nach der Verheiratung oder im Wochenbette auftreten gesehen; sie sind klein, kugelig, derbelastisch, sehr leicht verschiebbar. Durch Erweiterung der den Tumor bildenden Acini zu Cysten entsteht das Cystadenom. *e)* Sarkome, und zwar Rundzellen- und Spindelzellensarkome kommen in der Mamma häufiger vor, als die bisher angeführten Tumoren; die rundzelligen häufiger im jugendlichen, die spindelzelligen häufiger im reiferen Alter. Beide Formen können sehr umfängliche Tumoren darstellen. Die rundzelligen, weicheren sind jedenfalls bösartiger; es kommen unter ihnen Fälle der allermalignesten Natur vor (rapide Entwicklung, regionäre Recidive in kürzester Zeit, oft noch während der Wundheilung, innere Metastasen). *f)* Häufiger als die reinen Sarkome sind die

sogenannten Cystosarkome. Es dürfen hierher nicht jene Fälle gezählt werden, wo in einem Sarkom eine Erweichungscyste entstanden ist; die cystischen Räume müssen vielmehr aus der Erweiterung und Abschnürung der Drüsenschläuche hervorgehen; daneben verfällt das interacinöse Gewebe einer Wucherung, die ihrerseits gegen die erweiterten Acini vordringt, wodurch auf dem Durchschnitt neben rundlichen Cysten ein Labyrinth von hier spaltförmigen, dort mannigfach verzweigten, buchtigen Hohlräumen entsteht, deren Wandungen papilläre polypöse blättrige Auswüchse tragen. Die Cystosarkome können eine colossale Grösse erreichen; sie bleiben dabei in ihrer Umgebung locker eingebettet, verwachsen nicht mit der Haut und exulceriren nicht, wenn man von den traumatischen und hypostatischen Exulcerationen an den abhängigen oder dem Drucke ausgesetzten Stellen absieht, und bedingen keine Metastasen in die inneren Organe; auch die Achseldrüsen schwellen nicht, ausser im Verfolge der Exulceration. Die Diagnose stützt sich auf die angeführten Merkmale, zumal auf den Befund von mehreren fluctuirenden Prominenzen. Die Exstirpation geht immer ausserordentlich leicht; man kann den locker eingebetteten Tumor aus seinem Lager fast

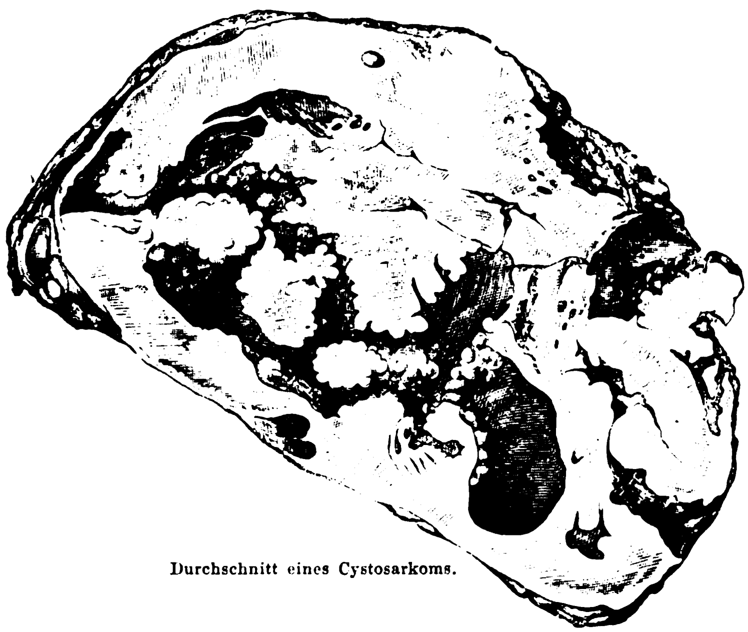
Fig. 3.



immer mit den Fingern herauslösen. *g)* Carcinome gehören zu den allerhäufigsten Erkrankungen der Milchdrüse und zugleich zu den allerhäufigsten Krebsen überhaupt. Das Ueberwiegen der Krebskrankheit bei Weibern über die Männer ist bedingt durch die Häufigkeit des Carcinoms im Uterus und in der Milchdrüse. Es tritt in der letzteren in zwei Hauptformen auf: als Medullarkrebs und als atrophirender Krebs (Scirrhus). Die erstere Form zeigt wieder zwei Varietäten: die alveoläre mit rundlichen und die tubuläre mit röhrenförmigen Netzen der epithelioiden Zellen. Dabei zeigt sich eine gewisse Mannigfaltigkeit auch im makroskopischen Verhalten, die schon Velpeau auf gewisse Typen zurückzuführen suchte. In kurzen Zügen geschildert, ist der klinische Verlauf des Brustdrüsenkrebses folgender: Die Kranke bemerkt einen kleinen schmerzlosen Knoten in der Tiefe der Brustdrüse; am häufigsten scheinen es die lateralen Quadranten zu sein, wo das Gebilde entsteht. Im Verlaufe einiger Monate wächst der Knoten zu einem hühnereigrossen, kindsfaustgrossen Knollen an; dabei treten höchstens zeitweilig lancinirende Schmerzen auf. Zu dieser Zeit wird die Diagnose auf Carcinom auf folgenden Erwägungen basirt. Das Individuum steht in jenem

Alter, wo Carcinome häufig vorkommen; der Knoten ist kein Entzündungsproduct, da keine Symptome einer Entzündung vorausgegangen und auch im Augenblicke keine vorhanden sind; den gutartigen Neubildungen gegenüber hat der Tumor an einzelnen Stellen keine vollkommen strenge Begrenzung und ist verhältnissmässig schnell gewachsen. Zweifel entstehen demnach dort, wo ein entzündliches Stadium vorausgegangen ist; eine allgemeine Empfindlichkeit des Tumors und eine deutliche Temperaturerhöhung der Brustdrüse spricht für Mastitis. Es giebt aber Fälle, wo die Differentialdiagnose zwischen Mastitis chronica und Carcinom nur auf der Beobachtung des weiteren Verlaufes begründet werden kann, indem bei Mastitis durch ein Suspensorium, durch feuchte Wärme, vielleicht auch durch Jod eine Besserung erzielt werden kann, bei Carcinom aber gewisse Symptome auftreten, die der Mastitis nicht zukommen. Als solche sind vor Allem beachtenswerth: die Einziehung der Brustwarze und die charakteristische Schwellung einer Achseldrüse. Die Einziehung der Brustwarze beruht darauf, dass der Knoten auf die Ausführungsgänge übergreift und somit schon von

Fig. 4.



Durchschnitt eines Cystosarkoms.

ziemlicher Tiefe aus einen Zug auf die Warze ausübt. Das Charakteristische der Drüsenschwellung liegt in der rundlichen Gestalt, bedeutenden Härte, Schmerzlosigkeit, relativen Kleinheit und strengen Begrenzung der geschwellten Drüse; denn entzündlich geschwellte Drüsen sind flacher, weicher, empfindlich, grösser und der leichten Infiltration der Umgebung wegen auch weniger scharf begrenzt. Neben der Einziehung der Warze, die fast in allen Fällen vorhanden ist, zeigt sich bald auch eine Fixirung der Haut über dem Tumor; die Cutis erscheint dabei eine Zeit lang etwas pastös infiltrirt, an der Stelle der festesten Verwachsung aber augenscheinlich verdünnt. Bald treten an dieser Stelle sehr feine Venenzeichnungen auf und werden in demselben Masse dichter, je verdünnter die Cutis wird; sehr häufig wölbt sich diese Stelle in Form eines flachen Knollens hervor. Endlich erfolgt der Aufbruch, dadurch, dass die Haut langsam zerstört, d. h. substituirt wird und nur die Epidermisdecke an einer Stelle zurückbleibt, die blaugrau erscheint (trübes Medium vor einem dunklen Hintergrunde), bis auch die

Epidermis gesprengt wird und das Neugebilde nun zu Tage tritt. Aus der Aufbruchsöffnung sickern einige Tropfen einer dünnen Flüssigkeit. Durch analoge Aufzehrung der Haut vergrössert sich der Substanzverlust, das Neugebilde verschwärt. Nun treten mancherlei Bilder auf. In einigen Fällen verjaucht das Neugebilde im Bereiche des Geschwüres zu einer beträchtlichen Tiefe und es entsteht ein kraterförmiger Substanzverlust; in anderen Fällen wuchert das Neugebilde an den Rändern ganz auffallend hervor und quillt über die Hautränder, diese gleichsam ausstülpend, mächtig hervor, so dass man an die Gestalt der Blüthe einer Convolvulacee erinnert wird. In manchen Fällen zeigen sich frühzeitig mehrere Knollen; das Gebilde wächst gleichsam von mehreren Centren aus und bildet einen Complex von in einander übergehenden Knollen, so dass die Oberfläche der Drüse vielhöckerig wird und es zu mehreren Aufbruchsstellen kommt.

Sowie das Gebilde nach vorn hin auf die Haut übergreift, so geschieht dies auch in der Richtung nach hinten auf das retromammäre Bindegewebe und sofort auf den Brustmuskel. Man kann dies daraus erkennen, dass der Knoten bei passiv gespanntem Pectoralis (Abduction des Armes) die Verschiebbarkeit in der Richtung der Faserung des Brustmuskels verloren hat.

Fig. 5.

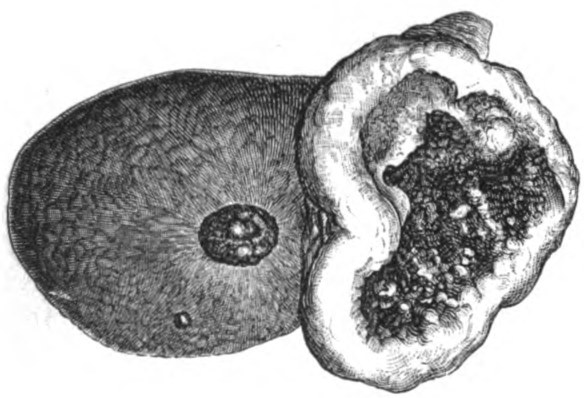
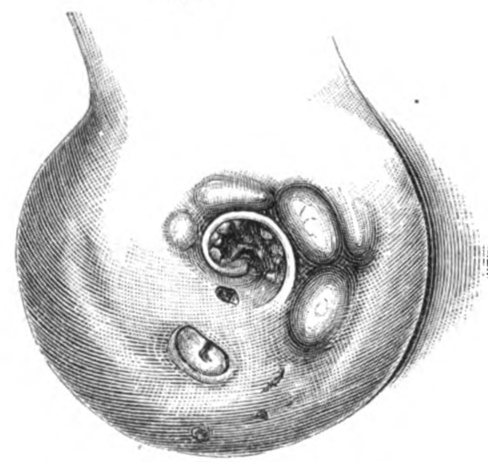


Fig. 6.



Endlich wuchert der Krebs durch die Musculatur hindurch auch auf die Rippen und dringt durch diese hindurch gegen den Thoraxraum vor. Die Verwachsung mit den Rippen erkennt man daran, dass der Tumor gar nicht mehr verschiebbar ist. Während dieser Ausbreitung auf benachbarte Texturen werden die Achseldrüsen sämmtlich infiltrirt; sie fliessen dann zusammen in ein hartes, knolliges Convolut, welches die ganze Achselhöhle ausfüllt und durch Druck auf die Achselvene Oedem der Hand, später des Vorder- und Oberarmes — durch Druck auf das Achselgeflecht heftige Neuralgie hervorruft. Lange zuvor sind aber schon einzelne Lymphdrüsen oberhalb des Schlüsselbeines in derselben Weise als harte, kleine, runde Geschwülstchen fühlbar, wie es früher die Achseldrüsen waren, und soweit man aus den Sectionsbefunden entnimmt, geht dasselbe in denjenigen Lymphdrüsen vor, welche entlang der Mammaria interna im Thorax liegen. Schliesslich bilden sich auch innere Knoten in der Lunge, in der Leber; es infiltrirt sich das Mark der Spongiosa an einzelnen Stellen des Skelets (Wirbelkörper, Schenkelhals) und die ausgesprochenste Krebscachexie verzehrt die Kräfte der Kranken. Local gehen häufig noch bemerkenswerthe Veränderungen vor sich; manchmal treten (frühzeitig) discrete, linsengrosse Krebsknötchen in der Haut der Umgebung auf; ein andermal wird die ganze vordere Thoraxfläche zu einer

harten, homogenen, weisslichen, unter dem Messer kreischenden Masse umgewandelt, in welcher alle Texturen untergehen und die wie ein Kürass den Thorax bedeckt. Die Jauchung der exulcerirten Massen verdirbt dabei die Athmungsluft der Kranken; spontane Blutungen können dabei ihre Kräfte noch erfolgreicher gefährden. Manchmal befällt das Carcinom die Mamma (meist bilateral) nicht in Form eines circumscripten Knotens, sondern in toto als infiltrirter Krebs; die ganze Mamma ist gleichmässig hart, halbkugelig, vergrössert und wird bald an den Thorax fixirt. Der atrophirende Krebs wiederum stellt manchmal nur eine Art von harter Platte dar, welche den grössten Theil der Mamma substituirt und lange Zeit von stationärer Grösse zu bleiben scheint. — Eine eigenthümliche Form stellen die am unteren Umfange der Brust, gerade in der Furche auftretenden harten, rundlichen Krebsknoten vor. — Sehr selten sind die flachen Epitheliome des Warzenhofes. In der letzten Zeit sind über Anregung des deutschen chirurgischen Congresses mehrere statistische Arbeiten über den Krebs, zumal über den Mammakrebs, erschienen. Auf den Artikel Carcinom verweisend, heben wir hier nur einige Daten über die Erfolge der operativen Therapie hervor. HENRY theilt aus der Breslauer Klinik mit, dass von nahezu 200 Fällen 14 derselben seit $2\frac{1}{4}$—$8\frac{3}{4}$ Jahren ohne Recidive geblieben sind; das wäre also etwa 7% Heilung. Aus der ESMARCH'schen Klinik theilt OLDENKOP mit, dass unter circa 230 operirten Kranken 25 Fälle mindestens 3 Jahre ohne Recidive geblieben sind; darunter sind 9 Fälle, wo die recidivfreie Zeit zwischen 4—10 Jahren und 8 Fälle, wo sie über 10 Jahre beträgt. In dieser Beobachtungsreihe wäre also die Zahl der Erfolge noch grösser. Doch giebt es anderwärts Beobachtungsreihen mit geringeren Erfolgen. Ich selbst kann nur die Fälle meiner Privatpraxis genauer verfolgen und schätze, dass in mehr als der Hälfte der Fälle die Recidive jahrelang ausbleibt; das sind freilich Fälle, wo die Kranken frühzeitig kommen und sofort sich der Exstirpation der Organe und der Ausräumung der Achselhöhle unterwerfen. Aber selbst eine recidivfreie Zeit von 5 Jahren ist nicht entscheidend; ich habe Recidiven auch schon im 6., 7., ja 8. Jahre der Erkrankung beobachtet. Immerhin lässt sich auf Grund dieser, wenn auch geringen Erfolge die operative Therapie rechtfertigen, da die Operation als Eingriff keine besondere Gefahr bietet. Nach den bisherigen Erfahrungen und nach allen pathologischen Voraussetzungen kann auch angenommen werden, dass die Operation um so eher einen Erfolg haben kann, je frühzeitiger sie vorgenommen wird und je sicherer alles auch nur verdächtige Gewebe entfernt wird. Die blosse Exstirpation des Knotens wird daher heutzutage als ein unzureichender Eingriff angesehen und es für gerechtfertigt gehalten, jedesmal die ganze Drüse zu amputiren. Einzelne Chirurgen entfernen auch die Haut über der Drüse, selbst wenn sie noch vollkommen verschiebbar ist. Andererseits wird auch empfohlen, die Achseldrüsen zu entfernen, selbst wenn sie von aussen noch nicht als infiltrirt erkannt werden; es lässt sich nämlich nicht leugnen, dass eine geringe Schwellung und Verhärtung von subfascialen Drüsen dem Getaste entgehen kann. Vorschlägen dieser Art, welche auf die Gründlichkeit der Entfernung jeglichen verdächtigen Gewebes hinausgehen, kann man eine grosse Berechtigung nicht absprechen. — Die Erfahrung zeigte, dass Heilung oder zum mindesten Lebensverlängerung auch dann noch erzielt werden kann, wenn schon die Achseldrüsen bedeutend geschwellt waren, aber gründlich entfernt worden sind. Man operirt daher, so lange das Krankhafte entfernt werden kann. Sitzt einmal das Carcinom der Brustwandung fest auf, so verschwindet die sichere Erkenntniss, ob alles Krankhafte noch zu entfernen ist, und zu dieser Zeit dürfen jedesmal schon auch innere Knoten vorhanden sein. Manchmal ist es gerechtfertigt, Carcinome, die nicht mehr als operabel angesehen werden, dennoch wenigstens theilweise zu zerstören:

heftige Jauchung oder häufige Hämorrhagien können dazu bestimmen. Man greift dann in der Regel zu kräftigen Aetzmitteln. — Die Amputatio mammae ist eine der einfachsten Operationen. Man umschreibt das Organ mit zwei halbelliptischen Schnitten, die oben lateralwärts und unten medialwärts zusammenstossen, dringt an der Medialseite bis auf den Pectoralis und kann nun die Drüse von oben und innen her bequem von ihrer Unterlage abpräpariren. Räumt man auch die Achselhöhle aus, so setzt man an die obere Spitze der Wunde einen geradlinigen Schnitt an, der hinter dem Rande des grossen Brustmuskels verlauft, spaltet die Fascie, so dass man in das lockere Zellgewebe der Achselhöhle geräth und schält hier, stumpf präparirend, alle Drüsen aus. Man trachtet durch Naht die Wunde soviel als möglich zu decken; THIERSCH z. B. erzwang die Bedeckung durch seine Perlennaht, selbst unter Anwendung von Entspannungsschnitten; jetzt deckt man den Wundrest, wenn die Naht nicht vollständig ausführbar ist, durch THIERSCH'sche Pfropfung. — Die Mortalität nach der Amputatio mammae dürfte früher zwischen 10—20% geschwankt haben; jetzt ist sie in einfacheren Fällen geradezu Null.

G. Neuralgie der Mamma. Selten erscheint diese Krankheit, die sich durch anfallsweise auftretende Schmerzen in der Brustdrüse mit Ausstrahlung auf den Hals, in die Schulter und dabei durch Mangel jeglicher Veränderung in dem Organe selbst charakterisirt. Sie kommt zwischen dem 15. bis 50. Lebensjahre vor, meist bei nervösen, hysterischen Personen.

Die männliche Mamma unterliegt in der Pubertät nicht selten einer spontanen Entzündung; auch Tumoren kommen in derselben vor, die Fibrome sogar häufiger als in der weiblichen. Carcinome derselben kommen nach BILLROTH im Verhältniss zu den weiblichen 50mal seltener vor.

Das Hauptwerk über die Krankheiten der Brustdrüse ist VELPEAU's Traité des maladies du sein. — In Bezug auf die histologischen Daten siehe den Artikel Carcinom. — Traité des tumeurs bénignes du sein par LABBÉ et COYNE, Paris. — Ueber die Mammatumoren überhaupt: BILLROTH, Untersuchungen über die Mammageschwülste. VIRCHOW's Archiv. XVIII. — BILLROTH, Deutsche Chirurgie. 41. Heft. — Ueber Tuberkulose der Mamma: PISKAČEK, Wiener med. Jahrb. 1887; MANDRY, Beiträge zur klinischen Chirurgie. VIII. — Ueber die Tumoren der männlichen Brustdrüse: SCHUCHARDT, Archiv f. klin. Chir. XXXI. XXXII u. XLI.

Albert.

Brustfell, s. Brusthöhle.

Brustfellentzündung. Die Entzündung der beiden Pleurablätter, Brust- oder Rippenfellentzündung, Pleuritis (französisch pleurésie, englisch pleurisy), welche jetzt unzweifelhaft in jeder Beziehung eine der beststudirten Krankheitsformen repräsentirt, gab, trotzdem HIPPOKRATES bereits sie von der Peripneumonie getrennt hatte, noch den grossen Aerzten des vorigen Jahrhunderts Gelegenheit zu Controversen bezüglich ihrer selbständigen Stellung im nosologischen Systeme. Wenn auch ein BOERHAVE mit klarem Blick, vielleicht mehr durch Beobachtungen an der Leiche als durch die klinische Symptomatologie veranlasst (vergl. Aphor. 877 und 882), energisch für eine gesonderte Stellung der Krankheiten der Pleura eingetreten war, und wenn auch AUENBRUGGER bereits auf einige wichtige, den pleuritischen Ergüssen zukommende, durch die Percussion zu constatirende, diagnostische Zeichen aufmerksam gemacht hatte, so datirt doch die eigentliche Geschichte der Pleuritis von den Untersuchungen des grossen LAENNEC[5]), der ein in klinischer und anatomischer Beziehung gleich mustergiltiges Bild entwarf, dessen wesentliche Züge noch heute, trotz der mannigfachen und theilweise recht werthvollen Zuthaten durch andere bedeutende Kliniker dieses Jahrhunderts, unverwischbar geblieben sind.

Die physikalische Seite des Gegenstandes hat namentlich in Deutschland nach dem Vorgange SKODA's eine eingehende Berücksichtigung durch WINTRICH, TRAUBE[6]) u. A. erfahren, und wir besitzen in den Werken WINTRICH's noch heute eine Fundgrube experimenteller und klinischer Daten.

Neuere experimentelle und experimentell klinische Arbeiten haben zur Aufklärung einer Reihe von wichtigen Punkten, namentlich der Druck- und Circulationsverhältnisse im Thoraxraum beim pleuritischen Exsudat, werthvolle Beiträge geliefert. Wir wollen hier nur die Abhandlung FERBER'S [5]), der die physikalischen Symptome in mustergiltiger Weise abhandelt, die Untersuchungen LICHTHEIM'S über die Verhältnisse des Blutdrucks bei Unwegsamkeit der Lungengefässbahnen, die Beobachtungen LEYDEN'S [4]) und SCHREIBER'S [4]), die werthvolle manometrische Druckbestimmungen machten, und ROSENBACH'S [4]), der mit der Kritik der experimentellen Schlüsse eine auf eigene Versuche gestützte Darlegung der Vorgänge an der Vena cava verbindet, erwähnen.

Besonders erwähnenswerth ist auch die Arbeit des Amerikaners GARLAND [4]), der ebenfalls vorzugsweise auf experimentellem Wege das Verhalten von Ergüssen in der Brusthöhle zu studiren versuchte.

Eine besondere Beachtung hat in neuerer Zeit die bakterielle Aetiologie der Pleuritis gefunden, und es verdienen hier die Beobachtungen A. FRÄNKEL'S [3]), WEICHSELBAUM'S [3]) und NETTER'S [3]) an erster Stelle hervorgehoben zu werden.

Sehr gross ist auch im letzten Jahrzehnt die Zahl der Arbeiten gewesen, die sich mit der Therapie beschäftigten; es genüge hier die Namen von TROUSSEAU [9—11]), TRAUBE [5]) KUSSMAUL [9—11]), BARTELS [10—12]), EWALD [10—12]), FRÄNTZEL [10—12]), DIEULAFOY [10—12]) und BOWDITCH [10]), an die sich wesentlich die Fortschritte in der operativen Behandlung der serösen Pleuraergüsse knüpfen, zu erwähnen, und von neueren Arbeiten über die Beseitigung der eitrigen Entzündung die von KÖNIG [11]), BÜLAU [10]), ROSENBACH [11]) und FÜRBRINGER [10]) zu nennen.

Namentlich ist die Frage der operativen Behandlung des Empyems und der einfachen serösen Pleuritis Gegenstand einer Reihe statistischer Arbeiten gewesen und hat einen grossen Theil der Arbeiten zweier Congresse für innere Medicin (1886 und 1889 [10—12]) in Anspruch genommen.

Einen Ueberblick über den Stand unseres Wissens in der Lehre von der Pleuritis geben zwei auf reiche klinische Erfahrung sich stützende Monographien, nämlich die vor einem Decennium erschienene Arbeit FRÄNTZEL'S [1]) und die in jüngster Zeit erschienene Abhandlung von GERHARDT. [1])

Wenn in diesem kurzen historischem Ueberblicke der totale Umschwung, welchen die Therapie der Brustfellentzündung seit Anwendung instrumenteller Methoden erfahren hat, erwähnt worden ist, so muss auch der Einfluss auf die Diagnostik, den die methodische Ausübung der Probepunction vermittelst der PRAVAZ'schen Spritze gewonnen hat, schon hier angedeutet werden. Wir stehen nicht an, auf unsere und die Erfahrungen Anderer gestützt, es auszusprechen, dass von der Einführung der methodischen Probepunction eine neue Periode in der Erkennung und Behandlung der Pleurakrankheiten zu datiren ist; denn nun erst ist eine sichere und schnelle Entscheidung von Fragen ermöglicht, bei deren Beantwortung bisher oft aller diagnostische Scharfsinn und das Aufgebot eines Heeres zweideutiger, durch die bisherigen Methoden gewonnener Symptome nicht vor Irrthümern schützte.

Pathogenese und Aetiologie.

Die Pleuritis ist zweifellos eine der häufigsten Krankheiten, wie die zufälligen Befunde bei Sectionen lehren, welche fast durchgängig leichtere Trübungen der Pleura, Verdickung derselben oder bandartige Verwachsungen der beiden Blätter als Zeichen einer abgelaufenen Entzündung aufweisen. Keine Altersstufe ist immun gegen Pleuritis; denn sogar bei Neugeborenen sind die Residuen einer solchen constatirt worden, und die Beobachtungen

über seröse und eitrige Pleuritiden im ersten Lebensjahre sind sehr zahlreich. Beide Geschlechter werden in gleicher Weise befallen, und auch beide Körperseiten besitzen wohl eine gleichmässige Disposition für die Erkrankung.

Interessant ist das von ROSENBACH [2]) nachgewiesene Factum, dass bei Hemiplegischen (in Folge von Hirnleiden) die Pleuritis und andere Lungenaffectionen fast ausschliesslich die gelähmte Körperhälfte befallen, ein Verhalten, das wohl nicht als Zufall zu betrachten, sondern auf vasomotorisch-trophische Störungen zurückzuführen ist.

Einzelne Statistiker plaidiren für eine stärkere Betheiligung der linken Seite und für eine grössere Disposition der Männer; doch ist die Beweiskraft der bezüglichen Annahme fraglich, da Männer bei schwerer Berufsthätigkeit durch die auftretenden Beschwerden eher zum Aufgeben ihrer Thätigkeit veranlasst und überhaupt wohl häufiger Objecte der Spitalspflege werden.

Nach dem Sitz der Affection unterscheidet man eine doppelseitige Pleuritis, eine Pleuritis pericardiaca und diaphragmatica, über welche letztere neuerdings M. SÉE wieder Mittheilungen gemacht hat. Eine doppelseitige reine Pleuritis ist im Ganzen selten anzutreffen; gewöhnlich ist sie eine Begleiterin der Tuberkulose oder einer septischen Erkrankung; doch kommt auch eine reine Pl. dupl. unzweifelhaft vor. Die Pl. pericard., welche an den dem Herzbeutel benachbarten Theilen der Pleura ihren Sitz hat, ist hauptsächlich dadurch von Wichtigkeit, dass sie eine Erkrankung des Herzbeutels vorzutäuschen im Stande ist. (Wir werden weiter unten auf diesen Punkt zurückkommen.) Selbstverständlich sind ihre Symptome ebensowenig wie die der Pl. diaphragmat. von denen einer Erkrankung an anderen Stellen qualitativ verschieden; doch erlangt die Pl. diaphragmat. bei grösserer Ausbreitung durch das stärkere Ergriffensein des Zwerchfells und die dadurch bedingte Dyspnoe relativ schnell eine gewisse ernstere Bedeutung.

Die Eintheilung der Pleuritis in eine acute und chronische Form ist im Ganzen unzweckmässig, da oft gerade die stürmisch auftretenden Ergüsse in eine schleichende, häufig recidivirende, Form übergehen, während manche sich langsam und unmerklich entwickelnden Exsudate einen schnellen Verlauf nehmen und in wenigen Wochen zur Resorption kommen. Eine circumscripte Pleuritis im Gegensatze zu einer diffusen zu statuiren ist ebenfalls nicht durchführbar, da auch in Fällen, in denen jeglicher Erguss fehlt, an vielen Stellen grössere oder geringere Auflagerungen vorhanden sein können, die, obwohl von grossen Bezirken gesunden Gewebes umgeben, also circumscript, doch eine diffuse Erkrankung der Pleura anzeigen.

Ebenso schwer ist die Trennung der Pl. sicca (fibrinosa) von der exsudativen durchzuführen, weil beide Formen ausserordentlich häufig zusammen vorkommen und auch da verbunden sind, wo nach den Resultaten der Percussion und Auscultation nur die eine Form vorzuliegen scheint. Selbst bei verbreitetem und ausgesprochenem Lederknarren und bei Abwesenheit aller physikalischen Erscheinungen, die sonst für ein Exsudat sprechen, wird die Probepunction oft noch eine kleine Flüssigkeitsansammlung anzeigen, also Resultate geben, wo die anderen Methoden versagen.

Dagegen kann man, allein gestützt auf die Resultate der Probepunction, die Eintheilung nach der Beschaffenheit des Ergusses in eine seröse, sero-fibrinöse, hämorrhagische, purulente oder jauchige Pleuritis mit Präcision machen und natürlich auch das Resultat einer mit allen Cautelen vorgenommenen Punction zur Feststellung der im Exsudate enthaltenen Mikrobien benützen, ein Nachweis, der unseres Erachtens nicht identisch ist mit der Auffindung der ersten Ursache der Entzündung.

Am meisten zur Geltung gelangt ist die Scheidung der Pleuritis in eine primäre und secundäre Form, eine eben nicht nur auf den ersten

Blick berechtigte Differenzirung. Wenn man nämlich berücksichtigt, dass die sogenannte secundäre Pleuritis sowohl die directe Folge eines gleichzeitig vorhandenen allgemeinen Leidens, als auch der Ausdruck der durch das Grundleiden verminderten Resistenzfähigkeit des Organismus sein kann, so stehen wir stets vor der schwierigen Entscheidung, ob es sich nicht eigentlich auch hier schon um eine primäre Pleuritis handelt, d. h. um eine, die gleichwerthig ist mit anderen Localisationen desselben schädlichen Agens. Wie soll man z. B. die in dem Gefolge des acuten Gelenkrheumatismus oder bei der Pyämie auftretende Pleuritis rubriciren, da sie doch eine den Gelenkaffectionen gleichwerthige Affection darstellt? Soll man die Erkrankung der Pleura, die bei einer bestimmten Disposition des Organismus schon auf eine geringe Schädlichkeit hin eintritt, primär oder secundär nennen? (Pleuritis der Reconvalescenten, der Nierenkranken etc.)

Während für die primäre Pleuritis Erkältung, Traumen, locale Infection und Infectionskrankheiten die hauptsächlichsten, nicht wegzuleugnenden, ätiologischen Momente bilden — in manchen Fällen fehlt allerdings jede bestimmbare Aetiologie —, sind die ätiologischen Kategorien — nicht Ursachen im Sinne der heutigen Terminologie —, die gewissermassen die Disposition für die Erkrankung an secundärer Pleuritis liefern, ausserordentlich zahlreich. So ist Brustfellentzündung ein häufiges Vorkommniss: 1. bei allen grösseren Ernährungsstörungen des Organismus durch Blutverluste, bei Kachexieen jeder Art, in der Reconvalescenzperiode nach langem Krankenlager (hier oft vereint mit Venenthrombose); 2. bei gewissen Constitutionserkrankungen (z. B. Gicht, Leukämie); 3. bei allen Formen der Pyämie (Puerperalfieber), bei gewissen Infectionskrankheiten (Scharlach), bei Rheumatismus articul. acutus, bei Nephritis, bei Lebercirrhose (meist rechtsseitig); 4. bei allen Erkrankungen benachbarter Theile (bei Rippencaries, Erkrankung und Perforation des Oesophagus oder des Magens, bei Affectionen des Mediastinum, der Wirbelsäule etc.) und namentlich häufig bei Erkrankungen benachbarter seröser Häute, des Perikard, des Peritoneum (Fortpflanzung durch die Lymphbahnen des Diaphragma); 5. bei den meisten acuten und chronischen Lungenerkrankungen, Pneumonia cruposa, caseosa und allen Formen der tuberkulösen und nicht tuberkulösen Bronchopneumonie, bei Lungeninfarcten und Gangränherden. Sehr häufig entwickelt sich die Pleuritis dann zu dem dominirenden Leiden oder sie bildet namentlich bei älteren Leuten die terminale Erkrankung.

Eine der häufigsten Veranlassung zur Entstehung von kleinen und grösseren eitrigen Pleuritiden ist die Perityphlitis, die ja auch häufig zu subphrenischen Abscessen führt, und man darf deshalb eine genaue Untersuchung der Lunge in solchen Fällen nie unterlassen, da man sonst leicht zu Fehlschlüssen auch bezüglich der Prognose verleitet wird. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ist die Pleuritis hierbei serös; die Eiteransammlung ist gewöhnlich erst die Folge der Abscessbildung im Abdomen.

In den letzten Influenzaepidemien ist primäre Pleuritis von uns gar nicht beobachtet worden; das Auftreten der secundären ist, im Verhältniss zu der Häufigkeit der Bronchopneumonieen bei Influenza, ebenfalls selten zu nennen.

Sehr schwierig ist es, die Beziehung der Pleuritis zur Tuberkulose nach allen Richtungen hin aufzuklären, da naturgemäss oft viele Jahre zwischen dem Ausbruch einer Pleuritis und der Feststellung der Tuberkulose vergehen. Wenn sich auch nicht leugnen lässt, dass Tuberkulose sehr häufig bei Leuten, die eine Pleuritis überstanden haben, vorkommt, so giebt es doch genug Fälle, in denen Individuen, die in ihrer Jugend eine Pleuritis durchgemacht haben, völlig genesen und das höchste Alter erreichen. Jedenfalls kann man nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse, und sofern

sich nicht deutliche Zeichen der Tuberkulose vor Beginn der Pleuritis ergeben haben oder innerhalb der nächsten Zeit manifestiren, allein auf Grund der Coincidenz von Gewebsstörungen pleuritischer Natur und Tuberkulose der Lunge oder eines anderen Organes, den Beweis für einen Zusammenhang der Dinge nicht erbringen. Mit anderen Worten: dort wo die Section Residuen einer Pleuritis oder Tuberkulose aufdeckt, ist nicht immer festzustellen, ob die Tuberkulose die Ursache der Pleuritis oder die Pleuritis die Ursache der Tuberkulose war. Namentlich wenn wir berücksichtigen, in wie naher Beziehung die Brustfellentzündung zum acuten Gelenkrheumatismus steht, werden wir zu dem Schlusse kommen, dass in vielen Fällen erst die Pleuritis Störungen in der Lunge setzt, die die Entwicklung der Tuberkulose begünstigen.

Eine besondere Würdigung hat in neuester Zeit A. FRÄNKEL einer von WAGNER und R. SCHULZ beschriebenen malignen Erkrankung, dem Endothelkrebs, der Wucherung der Gefässendothelien, zu Theil werden lassen. Diese, auch an anderen serösen Häuten zu beobachtende Erkrankung kann sehr leicht mit schwieliger Pleuritis verwechselt werden, da für die makroskopische Betrachtung sich nur das Bild einer diffusen, knotigen oder schwartigen, schrumpfenden, zu Synechien führenden Pleuritis, die die Pleura bisweilen der Innenfläche einer Harnblase mit hypertrophischer Muskulatur ähnlich macht, bietet.

Aufschluss kann hier nur die mikroskopische Untersuchung geben, die den Nachweis liefert, dass die beiden Hauptbestandtheile der Pleura, die Lymphbahnen und ihre Grundsubstanz fast gleichmässig an dem Wucherungsvorgange betheiligt sind. Auf Grund dieses Verhaltens und der Neigung zur Bildung von Metastasen rechnet NEELSEN die Erkrankung zu den infectiösen Entzündungen, während SCHOTTELIUS sie als Lymphangitis carcinomatodes und SCHWENINGER als Lymphangitis proliferans beschreibt.

Bakterielle Aetiologie.

Die Zahl eingehender bakteriologischer Untersuchungen bei Pleuritis jeder Form hat unseres Erachtens noch zu keinem befriedigenden Ergebnisse in der Frage von der Entstehung der serösen Pleuritis geführt; denn die von allen Autoren gleichmässig festgestellte Thatsache, dass in der Mehrzahl der sero-fibrinösen Ergüsse Spaltpilze überhaupt fehlen, spricht doch zu deutlich dafür, dass die bereits aufgefundenen Mikrobienformen nicht die eigentliche Ursache der Erkrankung sind. Jedenfalls kann man diese Schlussfolgerung nur mit Hilfe der Hypothese angreifen, dass in Fällen mit negativem bakterioskopischem Resultate die Entzündungserreger wegen besonders festen Haftens im Gewebe nicht in's Exsudat gelangen oder im Exsudate sofort abgetödtet werden, und diese Hypothese hat doch ihre Bedenken, da sie sich auf keine sicheren analogen Vorgänge stützen kann, und da sich in den eitrigen Ergüssen der Pleura gewöhnlich grosse Mengen von Mikrobien befinden. Die weitere neue Hypothese, dass in diesen Fällen der Transport durch die emigrirten Phagocyten erfolgt, beseitigt die Schwierigkeiten ebensowenig, da ja in den meisten sero-fibrinösen Ergüssen beträchtliche Mengen von Rundzellen nachweisbar sind. Wir halten also die Frage von der bakteriellen Aetiologie der serösen Pleuritis noch nicht für entschieden — bei der eitrigen spielen die bekannten Formen der sogenannten Eiterungserreger eine wesentliche Rolle — und wollen hier nur anführen, dass sich mit der Lösung dieser Frage hauptsächlich A. FRÄNKEL[3], WEICHSELBAUM[3]), LENZ[3]), NETTER[3]), Prinz LUDWIG FERDINAND v. BAYERN[3]) u. A. beschäftigt haben.

Eine fleissige Arbeit über die in Exsudaten der Pleura vorkommenden Mikrobien oder, wie man heute sagt, über die Aetiologie der Pleuritis ist

neuerdings auch von M. JAKOWSKY [3]) geliefert worden, der zu denselben Resultaten kommt, wie die bereits erwähnten Autoren.

Dass die seröse Pleuritis auch ausnahmsweise dem Typhusbacillus ihre Entstehung verdankt, haben LONIGA [3]) und PENSUTI [3]), ferner FERNET [3]) zu beweisen versucht; indessen ist wohl, da die Frage von der selbständigen Bedeutung der Typhusbacillen noch durchaus nicht entschieden ist, auch in der Frage von der Aetiologie der während der Erkrankung oder in der Typhusreconvalescenz entstandenen Pleuraerkrankungen eine sichere Antwort nicht zu ermöglichen.

Bei den bösartigsten Formen des Puerperalfiebers hat EHRLICH [3]) grosse kettenbildende, fast stets isolirt vorkommende Kokken in den (serösen, eitrigen und hämorrhagischen) Exsudaten nachweisen können und misst ihnen, unseres Erachtens nach mit Unrecht, eine höchst infauste Bedeutung bei.

Bei den Exsudaten seröser Natur, die bei Tuberkulösen vorkommen, ist die bakteriologische Untersuchung entweder negativ oder sie ergiebt, je mehr das Exsudat sich dem eitrigen nähert, einige der oben erwähnten, auch bei Eiterung anzutreffenden Species von Mikrobien. Sehr selten ergeben die Empyeme der Phthisiker Tuberkelbacillen; ihre Anwesenheit im Exsudate solcher Kranker wird wohl meistens auf eine Communication von Lunge und Pleuraraum zurückzuführen sein.

Ob durch Punctionen so häufig, als man dies annimmt, Infectionserreger in den Pleurasack gebracht werden, scheint uns nach eigenen klinischen und experimentellen Beobachtungen zweifelhaft; ein geringer Lufteintritt ist, wie man oft beobachten kann, ohne schädliche Folgen, und wir müssen der Meinung DIEULAFOY's beistimmen, dass Exsudate, welche bald nach der Punction eitrig werden, wohl schon von Natur zur Eiterung tendirten und wohl auch ohne die Punction eitrig geworden wären. Ganz anders verhält es sich mit den jauchigen Ergüssen. Hier sind zweifellos stets Infectionsträger im Spiele, sei es, dass sie von aussen durch Wunden in den Pleurasack gelangt sind, sei es, dass inficirte Emboli oder local entstandene gangränöse Herde der Lungen entweder durch directen Contact mit der Pleura oder auf dem Wege der Gewebsbahnen die Zersetzung des Pleuraergusses anregen.

Die hämorrhagischen Exsudate sind nur als ein Zeichen des grossen Gefässreichthums der Pleura-Auflagerungen zu betrachten, indem Gefässe ihren Inhalt dem Ergusse durch Ruptur oder eine starke Diapedese beimischen; man darf, obwohl sie häufig ein Begleiter tuberkulöser Pleuritiden sind, sie nicht direct als pathognostisch für letztere ansehen; denn sie sind hier nur der Ausdruck der eine reichliche, plötzliche Tuberkeleruption begleitenden starken Gefässüberfüllung. In den meisten Fällen ist auch bei tuberkulöser Pleuritis das Exsudat rein serös. Tuberkelbacillen sind in einzelnen Fällen in den Exsudaten gefunden worden; uns ist der Nachweis (bei geschlossener Pleurahöhle) bisher nie gelungen.

Bei zahlreichen Leichenuntersuchungen und Experimenten hat man die Veränderungen seröser Häute und namentlich die der Pleura in den verschiedenen Stadien der Entzündung auf das Genaueste studirt. Im Beginne der Pleuritis zeigt sich die Pleura an umschriebenen Stellen trübe, rauh, von zahlreichen, baumförmig verzweigten Gefässen durchzogen, an der Oberfläche von streifigen, netz- oder knopfförmigen Auflagerungen von Fibrin bedeckt; zwischen diesen Fibringerinnseln oder nach ihrer Entfernung findet man auf der des Endothels beraubten Serosa kleinere und grössere Ecchymosen. Gewöhnlich ist die Costalpleura an der Exsudation stärker betheiligt, und die Pleura pulmonalis weist meist nur in der Gegend der Lappeneinschnitte stärkere Entzündungsproducte auf.

An manchen Stellen (Lungenspitze und Lungenwurzel) kommt es durch die gerinnende Fibrinschicht sofort zu Verklebungen; an anderen, wo die Excursionen der Lunge ausgiebiger sind (Basis, Lungenränder), fällt die Verklebung fort oder die gallertige Ausschwitzung wird durch die Verschiebung

der Lunge über grössere Partien des Organs hin verbreitet, oft brandartig ausgezogen.

Die Ursache dafür, dass bei manchen Phthisikern die pleuritischen Adhäsionen oben flächenhaft, unten bandförmig sind, liegt entweder in der verschiedenen Grösse der respiratorischen Verschiebung in den beiden Gebieten oder in der geringeren Intensität des Entzündungsprocesses an den unteren Lungenabschnitten.

Die Pleura ist bei einigermassen starker Exsudation viel succulenter als sonst, und auch im subserösen Gewebe findet sich grössere Turgescenz und Ansammlung von Lymphkörperchen. Durch Gefässneubildung zwischen Pleura und Auflagerungen kommt es zur Resorption der flüssigen Bestandtheile der Verklebungen, die Pleurablätter nähern sich wieder, und es kommt entweder, indem die verklebende Lamelle verfettet, zum völligen Verschwinden der Auflagerung, oder es bildet sich eine bindegewebige, die Pleura überdeckende Schwiele (Sehnenfleck) oder ein bindegewebiges Band zwischen beiden Pleurablättern aus.

Nach Ackermann[2] dienen neugebildete weite Gefässe innerhalb von Adhäsionen der Pleura der Blutabfuhr aus dem pathologisch veränderten Lungengewebe.

Eine zweite Gruppe von Erscheinungen kommt zu Stande, wenn das flüssige Exsudat sehr reichlich ist, und wir finden dann neben viel stärkeren, oft aus mehreren, deutlich von einander geschiedenen Schichten bestehenden Beschlägen der Pleuraoberfläche eine, bisweilen mehrere (gewöhnlich 1—1½ Liter betragende, hellgelbe oder gelbgrüne, oft durch beigemischtes Blut schwach geröthete, nicht immer ganz klare, mit vielen grösseren Fibrinflocken durchsetzte Flüssigkeit von 1005—1035 specifischem Gewicht, welche ausserhalb des Thorax spontan langsam, beim Erhitzen schnell gerinnt und beim Stehen meist ein starkes Sediment von Eiterkörperchen in den verschiedensten Stadien der Verfettung und nicht selten wohlerhaltene rothe Blutkörperchen aufweist.

Bei der chemischen Untersuchung findet sich in der, dem Blutserum analog zusammengesetzten Flüssigkeit Harnstoff und Cholestearin (letzteres nicht in allen Fällen); auch Zucker und Pepton; Glycogen ist darin nicht vorhanden. Sauerstoff und Stickstoff fehlen nach A. Ewald in pleuritischen Ergüssen, dagegen finden sich reichliche Mengen von Kohlensäure.

Durch die verschiedene Lage und Mächtigkeit der Auflagerungen wird die Configuration der Flüssigkeit, welche sonst der Schwere gemäss den untersten Abschnitt des Thorax einnimmt, bestimmt, und es kann zu partiellen Absackungen und zur Bildung von, nicht miteinander communicirenden, mit Flüssigkeit gefüllten Hohlräumen kommen (abgesackte Pleuritis und Pleuritis multilocularis). Je dicker diese Pseudomembranen sind, desto mehr wird ihre Resorption erschwert, während die durch sie gesetzten Adhäsionen der Pleurablätter natürlich umso fester und extensiver werden; zuletzt verwandeln sie sich in dicke bindegewebige Schwarten, die natürlich eine unauflösliche Verbindung der beiden Pleuren herbeiführen; bisweilen verkalken oder verknöchern sie sogar. Dadurch, dass sie schrumpfen, bewirken sie die verschiedenartigsten Deformationen der Lunge und des Thorax, den sie in allen Durchmessern verkleinern und verbiegen, sowie Verlagerungen der anderen Contenta der Brust und des Bauches; häufig sind sie, sowohl vor als nach ihrer völligen Organisation zu Bindegewebe, die Ursache neuer Entzündungen. Ueberhaupt hängt die Resorption der Exsudate und die Heilung wesentlich davon ab, ob die entzündliche Hyperämie der Pleura schnell vorübergeht oder nicht; je länger sie anhält, desto stärkere Ausscheidungen von Fibrinauflagerungen erfolgen, und je mächtiger diese werden, desto schwieriger erfolgt die Aufsaugung, ganz abgesehen davon, dass die entzündete Serosa an und für sich schon nicht zur Aufsaugung geeignet ist. Die Resorption erfolgt

von den **Lymphgefässen der Pleura** aus, und zwar durch die sich bald bildenden, oft sehr mächtigen **Gefässneubildungen** zwischen den beiden Serosen und innerhalb der Schwarten. (S. o.)

Die Annahme mancher Autoren (SCHLENKER[2]), dass eine fibrinöse Pleuritis stets zur Verwachsung führen müsse, weil auf Endothelflächen weder eine Abstossung, noch eine Auflösung des festen Exsudates erfolgen könne, erscheint zu weitgehend, da doch auch die Endothelien verfettetes und zerfallenes Material zu resorbiren im Stande sind, und da ferner durch Neubildung von Gefässen in den Adhäsionen eine allmälige Aufsaugung des Exsudates bis zu dünnen Fäden stattfinden kann, der wieder eine Verödung der Gefässe und Einschmelzung des Bindegewebes folgen kann, so dass nur Trübungen des Endothels die Stellen anzeigen, wo eine Entzündung oder Adhäsion bestand.

Das **hämorrhagische** Exsudat kann in allen Schattirungen der Rothfärbung zur Beobachtung kommen; gewöhnlich ist es braunroth und enthält reichliche weisse und zahlreiche rothe Blutkörperchen in den verschiedensten Stadien der Degeneration, bisweilen Hämatoidinkrystalle. Es ist, wie schon oben erwähnt, durchaus nicht immer als Begleiterscheinung der Tuberkulose zu betrachten; es kann vielmehr bei den verschiedensten Schwächezuständen oder Dyskrasien (bei Säufern, alten Leuten, Skorbutischen etc.), aber auch bei sonst ganz gesunden Leuten auftreten; es scheint häufig ein Begleiter von Mediastinaltumoren (SCHREIBER) und bösartigen Geschwülsten zu sein und ist wohl überhaupt nur ein Zeichen einer starken localen Störung in den Blutbahnen oder einer reichlichen Neubildung von Gefässen in den Pleuraauflagerungen, die zur Ruptur oder zu massenhafter Diapedese führt. Der Vorgang ist hier oft gleich dem bei der Pachymeningitis haemorrhagica und ähnlichen Processen. In einem Falle habe ich in einem 10 Jahre bestehenden, abgesackten dunkelbraunroth gefärbten Ergusse bei einer nicht tuberkulösen Person neben Zelldetritus, Blutfarbstoff etc. eine grosse Menge der schönsten **Cholestearinkrystalle** gefunden, die sich später bei der Obduction in förmlichen Drusen in den braunen, zottigen Auflagerungen abgelagert fanden.

Was das eitrige Exsudat anbetrifft, so nimmt man jetzt allgemein an, dass **primäre rein eitrige** Ergüsse nicht häufig sind, und dass erst allmälig, wenn auch schon in wenigen Tagen, die Umwandlung des primären serösen oder hämorrhagischen Ergusses in einen eitrigen erfolgt. Zweifellos aber giebt es, und nicht gerade selten, primär rein eitrige Ergüsse; doch ist ein solches Vorkommniss, abgesehen von dem sogenannten metapneumonischen Exsudate, bei Erwachsenen nicht so häufig als bei Kindern.

Sehr auffallend ist die Angabe HAGENBACH-BURCKHARDT's[6]), dass sich unter 26 Beobachtungen von eitrigem Exsudat bei Kindern das Empyem in 25 Fällen an eine croupöse Pneumonie und nur in einem Falle an Scarlatina anschloss, und dass in dieser Beobachtungsreihe sich noch häufig Eiterungen an anderen Organen fanden, welche als Metastasen oder Secundärinfectionen bei geschwächtem Organismus aufgefasst werden mussten.

Nach unserer Beobachtung führt gerade bei Kindern die croupöse Pneumonie selten zu Empyem und zu Pleuritis; die Pleuritis entwickelt sich hier ja gewöhnlich sehr acut bei entzündlichen und Infectionskrankheiten, bei Bronchitis und bronchopulmonischen Herden.

Bisweilen wird man durch das Resultat der Punction getäuscht, indem dieselbe einmal einen serösen und kurze Zeit später einen eitrigen Erguss anzeigt, so dass man den Uebergang der beiden Formen ineinander beobachtet zu haben glaubt, während man in Wirklichkeit schon bei der ersten Punction einen eitrigen Erguss vor sich hatte, der sich nur, indem die **specifisch schweren Theile** (Eiterkörperchen etc.) zu **Boden sanken, in zwei Schichten** gesondert hatte, von denen man im ersten Falle die oberste seröse, im zweiten die unterste eitrige punctirte. Wie man sich vor solchen Irrthümern schützen kann, werden wir weiter unten sehen.

Der Uebergang zwischen serösem und eitrigem Exsudat bietet **keine scharfe Grenze**, da ein eitriger Erguss die verschiedenartigsten Differenzen der **Consistenz** (gewöhnlich ist er nicht so dick wie Abscesseiter

und beim metapneumonischen Exsudat eigentlich oft nur schleimig-eitrig) aufweisen kann; die Farbe schwankt zwischen gelblich-weiss bis dunkelgelb und braungelb. Auch rein eitrige Exsudate können (namentlich bei Kindern, bei denen überhaupt, wie erwähnt, häufiger rein eitrige Beschaffenheit der Ergüsse vorkommt) völlig resorbirt werden; gewöhnlich kapseln sie sich durch starke Membranen ab und dicken allmälig ein.

Bei Ergüssen, die sich auf infectiöser Basis (bei Embolieen, im Puerperium etc.) entwickelt haben, kann in den einzelnen, durch Membranen von einander getrennten, Pleurarecessus die Beschaffenheit der Flüssigkeit eine ganz verschiedene sein; wir haben z. B. in einem Falle ein rein seröses, aber höchst fötides Fluidum neben einem eitrigen und jauchigen angetroffen. (Unter derartigen Verhältnissen ist natürlich die Capacität der einzelnen Höhlen eine auffallend geringe, und dieser Umstand muss bei Berücksichtigung des Contrastes, in welchem der ausgesprochene physikalische Befund und die geringe aspirirte Flüssigkeitsmenge steht, für die Diagnose der Abkapselung, wie wir gleich hier bemerken wollen, schwer in's Gewicht fallen.) Durch eitrige Ergüsse werden sehr häufig nekrotische und andersartige Destructionsprocesse, Erosionen, Ulcerationen, Perforationen, Senkungen in die benachbarten, vom Eiter umspülten Partien herbeigeführt, und es kommt entweder zur Nekrose der Pleura pulmonalis, wobei das Exsudat dann oft, ohne dass Pneumothorax entsteht, durch das freigelegte, maschige Pulmonalgewebe wie durch einen Schwamm in die Bronchien filtrirt oder direct in dieselben durchbricht (Traube). Sehr häufig führt die Eiterung, wenn nicht operativ eingeschritten wird, zur Ulceration und Perforation der Costalpleura, zur Unterwühlung der Intercostalmuskeln und endlich zur Ruptur der Thoraxwandungen (Empyema necessitatis), ein Ergebniss, welches gewöhnlich an einer tieferen Stelle der Seitenwand oder an der vorderen Thoraxfläche statthat. Bisweilen findet eine Eitersenkung, wie bei kalten Abscessen oder ein Durchbruch durch das Zwerchfell, oder eine Fortleitung der Eiterung durch die Lymphbahnen des Diaphragma mit consecutiver Peritonitis — der umgekehrte Vorgang (s. o.) ist häufiger — statt; in seltenen Fällen findet sich eine Perforation des Exsudates in benachbarte Organe (Leber); doch ist auch hier das Umgekehrte, nämlich dass bei Processen benachbarter Organe, z. B. Perityphlitis, Ulcus ventriculi, Geschwülsten, Parasiten etc. ein Durchbruch in die Lunge erfolgt, weitaus öfter zu beobachten. Kommt es bei Pleuritiden zur Bildung einer wirklichen eiterabsondernden Membran auf der Pleura (pyogene Membran), so können die Ergüsse sich lange Zeit von Neuem ergänzen, namentlich wenn der Eiter nach irgend einer Seite (durch Lungen- oder Thoraxfistel) Abfluss hat; bisweilen kann es aber auch hier zur Heilung durch enorm dicke Schwarten kommen. Wie sich nach gut gelungener Operation der Vorgang der Heilung unter völliger Wiederherstellung der Lunge gestaltet, werden wir später erörtern (vergl. unten).

Dieselben ätzenden und corrodirenden Eigenschaften, wie das purulente Exsudat, hat das jauchige, welches in seiner Farbe von gelbbraun bis braungrau und chocoladenbraun variirt, einen aashaften Geruch entwickelt, makroskopisch schon zahlreiche Pfröpfe (aus Detritus und Mikrokokken bestehend) aufweist und mikroskopisch zerfallene Zellen, Hämatoidinkrystalle, Fettsäurenadeln und freies Fett, Leucin, Tyrosin und Cholestearin erkennen lässt. Ob eine solche Verjauchung des Pleuraergusses primär entstehen kann, ist fraglich; es scheint, als ob stets von aussen (durch Operation oder perforirende Wunden), oder von innen (durch oft nicht ermittelte Gangränherde der Lunge, inficirte Emboli, Ulcera des Oesophagus) besondere Infectionsträger in die Pleura gelangen müssen. Neben der Entstehung putrider Pleuritiden durch Gangrän der Lunge ist

eine der häufigsten Ursachen für Verjauchung des Ergusses Perforation von Oesophaguscarcinomen; phthisische Cavernen geben, auch wenn sie perforiren, seltener zu Jauchung Veranlassung. (Auffallend ist noch der Umstand, dass Pneumothorax, der von internen Ursachen oder von der Zerreissung eines Lungenbläschens herrührt, sehr häufig nicht zur Jauchung in der Pleurahöhle führt.) Die von FRÄNTZEL beschriebene Pleuritis acutissima, welche schon kurze Zeit nach ihrem Beginne die operative Entleerung des Ergusses wegen Indicatio vitalis verlangt, scheint sehr stark zur Verjauchung zu tendiren, so dass selbst bei allen Vorsichtsmassregeln der neue Reiz, der die Pleura bei der Thoracocentese trifft, zu Nekrose der Pleura und putrider Umwandlung des Ergusses Veranlassung giebt. In einem Falle unserer Beobachtung ist durch Schnittoperation (bei serösem Exsudat) völlige und schnelle Heilung herbeigeführt worden, und wir würden deshalb die Operation mehr empfehlen als die häufig schädlich wirkende, öftere Punction. Es mag an dieser Stelle noch hervorgehoben werden, dass auch anscheinend rein seröse Exsudate einen starken Fötor besitzen können. Derselbe rührt nicht von einer Verjauchung des Ergusses her, der völlig klar erscheint, sondern deutet auf einen Gangränherd der Lunge, benachbarter (abgekapselter) Bezirke der Pleura oder auf den Zusammenhang mit einer Peritonealaffection hin und es liegen hier also analoge Verhältnisse vor, wie im Abdomen, wo auch Flüssigkeits- und namentlich Eiteransammlungen leicht einen fäcalen Geruch annehmen, ohne dass eine Darmperforation besteht.

Neben den Veränderungen im Thoraxinnern findet sich bei allen Pleuritiden von grösserer Ausdehnung, ausnahmslos aber bei den purulenten, eine Betheiligung der Thoraxwandung, Oedem des subpleuralen Gewebes, Entzündung der Intercostalmuskeln und ein mehr weniger ausgebreitetes und pralles Oedem der Thoraxhaut, namentlich in der Seitenwand (wovon man sich am besten durch Aufheben von zwei correspondirenden Hautfalten überzeugen kann).

Nachdem wir im Vorstehenden hauptsächlich die durch die Qualität des Exsudats bedingten Veränderungen und Folgezustände besprochen haben, müssen wir auf die nicht minder wichtigen Wirkungen, welche durch die Quantität der Ausschwitzung bedingt sind, schon hier mit einigen Worten eingehen.

Wenn man den Luftgehalt (vitale Capacität, Residualluft) der Lungen bei einem kräftigen, nicht emphysematösen Manne zu 4500—5500—6000 Ccm. annimmt, so hat man eine ungefähre Anschauung davon, wie gross die Compression der Lunge und die Beschränkung der Respirationsfläche bei einer mässigen Flüssigkeitsansammlung werden müsste, wenn nicht die Verdrängung der Nachbarorgane Raum lieferte.

Die Folgen der Druckwirkung manifestiren sich in einer Volumenverkleinerung der Lunge, welche durch Retraction allmälig luftleer, und bei den stärksten Ergüssen durch directe Compression in einen derben, schwarzbraunen, compacten Körper verwandelt wird, der in der Regel in der Gegend des früheren Hilus zwischen Thoraxwand und Wirbelsäule liegt, bisweilen aber nach oben oder direct nach hinten gepresst wird, wenn Verwachsungen oder abnorme Verhältnisse vorliegen, und unter günstigen Bedingungen nach Resorption des Ergusses wieder ausdehnungsfähig werden kann. Ferner finden wir, nur zum Theil als Folge von Druckwirkung, eine Verschiebung des Mediastinum, des Herzens, Knickung der grossen Gefässe, Abflachung und Herunterdrängung des Zwerchfelles und Ausweitung der Thoraxwandungen.

Der Mechanismus der Verdrängung bei massenhaften Ergüssen bedarf einer genaueren Erörterung, da hier noch viele Punkte controvers

sind (vielleicht weil man die Verhältnisse von einem zu einseitig mechanischen Standpunkte aus zu betrachten geneigt ist), und da ohne eine genaue Würdigung der mechanischen (functionellen, dynamischen) Verhältnisse Vieles aus der Symptomatologie grösserer Ergüsse nothwendig unklar bleiben muss.

Sobald das Exsudat im Pleuraraume eine mässige Höhe erreicht, müssen die umliegenden Organe (Lungen, Herz und grosse Gefässe, Zwerchfell und Thoraxwand) sich den ungewohnten mechanischen Verhältnissen anzupassen suchen, und zwar natürlich um so mehr, je bedeutender der Antheil des Exsudates an dem Rauminhalt des nur innerhalb bestimmter Grenzen ausdehnungsfähigen Brustkorbes wird. Diese Verhältnisse müssen um so ausführlicher besprochen werden, weil nur die Betrachtung einer ganzen Reihe von Factoren den Mechanismus der eintretenden Lageveränderungen und Compressionen zu erklären vermag; sind doch die Ansichten der Autoren darüber noch lange nicht geklärt, vielleicht weil eben nicht alle Factoren gleichmässig genug in Rechnung gezogen worden sind.

In der normalen Lunge wirken zwei Kräfte in jedem Augenblick in entgegengesetzter Richtung: die elastische Kraft ihres Gewebes und der Druck der Atmosphäre, der durch die Luftwege ungeschwächt auf die Innenfläche der Bronchiolen und Lungenbläschen übertragen wird. Die erste Kraft sucht die Lunge auf ein bestimmtes Volumen zusammenzuziehen, wie es die aus dem Brustkorb entfernte Lunge auch wirklich einnimmt, die zweite Kraft aber dehnt das Organ und presst es an die Brustwand an. Dass an der Aussenseite der Lunge der Luftdruck nicht wirken kann, hängt bekanntlich davon ab, dass der Brustkorb mit seiner nicht unbeträchtlichen muskulösen Auflagerung den ganzen Atmosphärendruck trägt, ohne ihn auf die, ihm luftdicht anliegende Lunge zu übertragen.

Man hat nun versucht, sich die Wirkung der Exsudate auf die Lungen sehr einfach folgendermassen zu erklären. Entsteht ein positiver Druck im Pleuraraume durch Ansammlung von Flüssigkeit (ähnlich auch bei Andrängen des Zwerchfells in Folge einer von unten drückenden Kraft), so wird dem auf der Innenfläche der Lunge lastenden Drucke ein Widerstand geleistet, und die elastische Kraft der Lunge findet gleichsam eine Unterstützung in ihrem Zusammenziehungsbestreben, dem sie also jetzt besser nachkommen kann. Wird der Druck im Pleuraraum gleich dem Luftdruck, so retrahirt sie die Lunge bis zu dem ihrer Elasticität entsprechenden Volumen; wird der Druck noch grösser, so wird natürlich eine active Compression der kleinsten Luftwege erfolgen, wobei selbst die Knorpelringe der kleinen Bronchiolen schliesslich nicht Stand halten.

Diese Darlegungen, so einleuchtend sie auf den ersten Blick erscheinen, vermögen aber nur zum kleinsten Theile die uns beschäftigenden Erscheinungen zu erklären. Thatsächlich kommt nämlich ein dem Atmosphärendrucke entsprechender Druck im Pleuraraume selbst bei sehr grossen Exsudaten niemals vor; derselbe beträgt höchstens ein Zwanzigstel des ersteren, meist noch weniger (nach Bestimmungen Leyden's [4], Quincke's [4], Homolle's [4]) und Schreiber's [4]). Gleichwohl ist totale Compression der Lunge nicht gar so selten. Unerklärt bleiben vollends nach obiger Erklärung die häufigen Fälle von isolirter Compression eines Lungenabschnittes, z. B. des Unterlappens bei bestehender Aufblähung des Ober- und Mittellappens. Endlich gibt die Thatsache zu denken, dass auch, wo nur Fibrinschichten beide Pleurablätter trennen, die oberflächlichsten Lungentheilchen atelektatisch werden.

Nur der in unserer bisherigen Auseinandersetzung nicht in Betracht gezogene Athmungsmechanismus vermag diese Widersprüche aufzuklären. Schon Lichtheim [4]) hat diese Möglichkeit betont, die unseres Erachtens eine

viel bessere Würdigung verdient, als sie früher fand, und die bereits in den ersten beiden Auflagen dieses Werkes von uns ausführlich erörtert wurde.

Betrachten wir das Zwerchfell während der Athmung, so überwindet es bei der Inspiration durch seine Zusammenziehung die elastische Kraft der Lunge und zieht diese mit herab, bei seiner Erschlaffung in der Exspiration jedoch nimmt die sich vermöge ihrer Elasticität retrahirende Lunge das Zwerchfell mit sich herauf. Beide Bewegungen sind enorm erschwert, sobald auch nur ein mässiges Exsudat sich in den Complementärräumen der Lunge sammelt und eine vollständige oder selbst nur theilweise Scheidewand zwischen Lunge und Zwerchfell bildet: die Exspiration der unteren Partien wird erschwert, weil der Lunge jetzt ausser dem Zwerchfell das ganze Exsudat bei ihrem Retractionsbestreben Widerstand leistet, die Inspiration, weil die Abflachung des Zwerchfells, die ja die Ventilation der unteren Lungentheile bewirkt, kleiner wird. In den unteren Lungenpartien befindet sich also eine mehr oder minder stagnirende Luftmenge. Erreicht die Stagnation einen gewissen Grad, so wird die Luft darin resorbirt, sei es von den Lungengefässen, sei es vielleicht auch zum Theil von dem Exsudat, die Lunge wird in Folge ihrer Elasticität atelektatisch.

Ganz ähnliche Verhältnisse ergeben sich, sobald das Exsudat an der seitlichen Brustwand in die Höhe steigt. In- und Exspiration der oberen Lungenpartien sind bedeutend gestört, und während bei kleineren Exsudaten der Oberlappen sogar oft compensatorisch gebläht ist, wird jetzt aus den oben dargelegten Gründen auch hier die Lüftung der Lunge ungenügend, die Lunge wird atelektatisch. Aus der mangelnden Lüftung erklärt sich endlich auch das Zusammenfallen der oberflächlichen Lungenläppchen bei blosser Fibrinauflagerung auf einer oder auf beiden Pleurablättern.

Von experimentellen Arbeiten über die Folgen der Raumbeschränkung bei der Pleuritis ist eine Arbeit von O. ROSENBACH[4]) zu erwähnen, der das Verhalten von Hunden und Kaninchen bei künstlicher Drucksteigerung in der Pleurahöhle durch Injection von Oel, Gyps oder Luft oder bei Einführung eines aufblasbaren Gummiballons studirte und zu theilweise anderen Ergebnissen gelangte, wie frühere Forscher. Die bemerkenswerthe, schon von LICHTHEIM[4]) constatirte Thatsache, dass trotz beträchtlicher Raumbeschränkung der Blutdruck constant bleibt, darf, wie ROSENBACH[4]) bemerkt, nicht dazu verleiten, aus der Constanz der Druckverhältnisse eine Constanz der Kreislaufverhältnisse zu erschliessen; denn das Gleichbleiben des Arteriendruckes kommt nur durch eine immense Mehrarbeit der die Kreislaufsstörung compensirenden Apparate zu Stande, und es besteht trotz anscheinender Intactheit des Druckes venöse Hyperämie und arterielle Anämie. Dabei leistet das Herz eine beträchtliche Mehrarbeit, es verlangsamt seine Schlagfolge, es besteht stärkere und frequentere Athmung und eine beträchtliche Verengerung des Arterienlumens durch Contraction der musculösen Gefässwandungen, — Alles Vorgänge, die die deletären Folgen der Raumbeschränkung in der Pleurahöhle für den Kreislauf möglichst zu compensiren geeignet sind, aber bei grosser Veränderung natürlich nicht compensiren können, obwohl sie den Druck annähernd constant erhalten. Deshalb aber bedeutet Constanz des Druckes nicht Constanz der gesammten oder localen Leistung, und dass in der That trotz des constanten Druckes sogar Gehirnanämie besteht, kann aus der bei den Experimenten so deutlich zu beobachtenden Reizung des Vagus- und vasomotorischen Centrums erschlossen werden. — Bei allen plötzlichen Todesfällen während des Bestehens eines grösseren pleuritischen Exsudates, die nicht auf Herzerkrankung zurückzuführen sind, ist natürlich der Einfluss der Erschwerung des Venenblutstromes, namentlich die Verlegung der Vena cava durch Abknickung (s. o.), zu berücksichtigen.

Die Abknickung des grossen Venenstammes rührt aber nicht immer von einer directen Verschiebung der Vene durch das Exsudat, sondern oft von der starken Contraction des Zwerchfells der gesunden Seite her, welches bei jeder forcirten Inspiration (da bei grossen Exsudaten die herabgedrängte Zwerchfellshälfte [der kranken Seite] nicht agirt) die Vene nach der gesunden Seite herüberzerrt und auf's Stärkste verengert. Auch beim Entstehen des Pulsus paradoxus spielt dieser Mechanismus, wie ROSENBACH zeigt, eine Hauptrolle, da bei Drucksteigerung im Thorax durch Flüssigkeitsansammlung jede Inspiration zur temporären Unterbrechung des Venenblutstromes und somit zu mangelhafter Füllung des Herzens Veranlassung geben muss.

Wir müssen hier noch die interessanten manometrischen Untersuchungen SCHREIBER'S [4]) erwähnen, welcher fand, dass die Druckverminderung des Anfangs- und Enddruckes während der tiefen Einathmung bedeutend beträchtlicher sein kann, als es die anderen Autoren (LEYDEN [4]), HOMOLLE [4]), QUINCKE [4]) angegeben haben. So findet z. B. LEYDEN für die Einathmung bei dem Anfangsdruck von + 24 einen Abfall auf + 16 Mm.; HOMOLLE von + 15 auf + 5 Mm., während SCHREIBER eine Differenz von + 2 bis — 28 und noch mehr constatirt. Ebenso verschieden sind die Zahlen für den Enddruck, bei LEYDEN: — 28 bis — 42 (während der Einathmung); bei SCHREIBER: — 40 bis — 90. Aus diesen und anderen (pneumatometrischen) Versuchen zieht SCHREIBER mit Recht den Schluss, dass pneumatometrische und pleurometrische Zahlen bei Pleuritiskranken oder bei Druckerhöhung im Thoraxraum nicht die inspiratorische oder aspiratorische Thätigkeit der kranken Brusthälfte, sondern vorwiegend die der gesunden Thoraxseite repräsentiren, und dass die von der Pleura der kranken Seite her gewonnenen Aeusserungen der druckvermindernden Kraft (des negativen Druckes) vorwiegend als Ausdruck der Thätigkeit der gesunden Seite anzusehen sind.

Symptomatologie.

Bezüglich der Symptomatologie muss gleich besonders betont werden, dass mit Ausnahme gewisser constanter Befunde bei der Auscultation und Percussion nur wenige Krankheiten so viele Abweichungen von dem typischen Bilde darbieten, als die Pleuritis, namentlich im Beginne der Erkrankung. — Das Leiden kann sich schleichend, fast ohne Beschwerden, entwickeln, und nur ein gewisses, namentlich bei Anstrengungen auftretendes Unbehagen, leichte Athemnoth bei Körperbewegungen, Appetitlosigkeit, Verfall der Kräfte veranlassen den Patienten, ärztliche Hilfe aufzusuchen. Dagegen setzt in anderen Fällen die Pleuritis mit einem intensiven Schüttelfrost, mit stärkster Dyspnoe und Cyanose, in noch anderen Fällen mit mässigem Fieber, abendlichen Exacerbationen, leichten Frostschauern während des Tages und mehr oder minder heftigem Seitenstechen ein.

Darum lässt sich auch eine eigentliche Fiebercurve der Pleuritis nicht entwerfen, da eben leichte Pleuritiden ohne Fieber oder mit seltenen geringen Abendsteigerungen verlaufen. Mässige, langsam zunehmende Ergüsse zeigen mitunter ein hektisches oder, namentlich während des Steigens des Exsudates, ein continuirliches Fieber mit Morgentemperaturen bis 39.5° C. und Abendtemperaturen bis 40° C., doch kann auch ein Typus inversus vorkommen. Bei foudroyanten grossen Ergüssen ist die Temperatur meist die einer hohen Continua mit wenig remittirendem Typus; bei Pl. acutissima hat FRÄNTZEL [1]) über 41° C. beobachtet.

Eitrige Exsudate zeichnen sich meist durch hohes continuirliches Fieber, putride durch eine Art von hektischem Fieber mit hohen unregelmässigen Exacerbationen und Schüttelfrösten aus; doch hängt hier und in anderen Fällen die Curve von der Beschaffenheit der Kräfte des Kranken, von

dem Grundleiden etc. ab, so dass oft bei schweren, langdauernden Exsudaten (auch bei putrid gewordenen) nur ein mässiges (adynamisches) Fieber besteht, während in anderen Fällen eine Temperatursteigerung überhaupt fehlt und zeitweise sogar subnormale Temperatur besteht. Die terminale Pleuritis zeichnet sich oft gar nicht in die Temperaturcurve ein.

Gewöhnlich ist die Defervescenz von der 2.—3. Woche ab langsam, indem zuerst die Morgen-, dann später auch die Abendtemperatur absinkt. Plötzliche Steigerungen in der Periode der Remission sind in den meisten Fällen von gar keiner Bedeutung; bisweilen sind sie Zeichen eines frischen Nachschubes; unter Umständen sind sie als Resorptionsfieber oder eine Art von kritischem Vorgange aufzufassen. Die von verschiedenen Autoren beschriebene Differenz der Temperatur zwischen gesunder und kranker Seite — in der Achselhöhle der kranken Seite solle stets höhere Temperatur herrschen — ist durchaus nicht constant, wenngleich sich nicht leugnen lässt, dass in der Mehrzahl der ausgesprochenen Fälle von Pleuritis eine höhere Temperatur auf der erkrankten Hälfte herrscht.

Der Kräftezustand der Kranken leidet bei leichten Formen fast gar nicht. Je stärker und häufiger Recidive des Ergusses auftreten, je mehr dieser zu hämorrhagischer oder eitriger Beschaffenheit tendirt, desto eher wird der Kranke geschwächt; am meisten werden die Patienten durch Schmerzen beim Athmen, namentlich in gewissen Lagen, belästigt. — Die Schmerzen sind, obwohl sie auch fehlen können, in den allermeisten Fällen beträchtlich; sie können in verschiedener Intensität auftreten und die verschiedensten Stellen des Thorax und Abdomens occupiren. Bei trockener Pleuritis sind sie meist circumscript, stechend, reissend, bei Exsudaten mehr dumpf und diffus; häufig besteht nur ein dumpfes, lästiges Oppressionsgefühl über dem Sternum und im Epigastrium. Durch alle Bewegungen des Körpers, durch die Respirationsthätigkeit, durch Husten, Niessen, Gähnen werden sie verstärkt; ebenso meist durch äusseren Druck. Bisweilen bestehen alle Symptome einer Intercostalneuralgie mit Hyperalgesie der Haut, Schmerzpunkten im Verlaufe der Nerven, an den Brustwirbeln etc. Die Ursache der Schmerzen liegt in der entzündlichen Schwellung der Pleura oder der Intercostalmuskeln, vielleicht in einer Zerrung der Intercostalnerven. In seltenen Fällen ist die hauptsächlichste Schmerzempfindung an einem circumscripten Bezirke der gesunden Seite localisirt. — Kopfschmerzen bestehen meist nur, so lange das Fieber vorhanden ist, oder sie sind der Ausdruck der behinderten Athmung und der vorhandenen venösen Stauung.

Husten fehlt oft bei Pleuritis völlig; doch giebt es viele Fälle, in denen namentlich beim Aufsetzen, bei tiefen Athemzügen etc. quälender Husten beobachtet wird. Derselbe rührt davon her, dass collabirte Partieen der Lunge sich ausdehnen, und ist nach Analogie der HERING-BREUER'schen Experimente, wonach jede plötzliche Entfaltung der Lunge als Reiz zu einer Exspiration wirkt, zu erklären. Die Entstehung qualvoller Hustenparoxysmen nach Entfernung grösserer pleuritischer Exsudate ist wohl auf ähnliche Vorgänge zurückzuführen, indem die allzuplötzliche Entlastung der Lunge den stärksten Reiz für die Exspirationsthätigkeit bildet. Bei Complication der Pleuritis mit bronchitischen Processen oder Lungenaffectionen ist natürlich Husten ein constantes Vorkommniss. Reizung der Pleura ruft nach den Experimenten von NOTHNAGEL, mit denen die von KOHTS in ihren Ergebnissen nicht völlig übereinstimmen, keinen Husten hervor.

Sputa sind meist bei der Pleuritis nicht vorhanden, begleiten dagegen immer vorhandene Lungenerkrankungen; bisweilen sondern übrigens auch die Bronchien der collabirten Lunge ein geringes schleimig-eitriges Secret ab. Massenhafte Sputa finden sich — gewöhnlich in Form rein eitriger

oder zäher, schleimig-eitriger Massen von grüngelber Farbe und fadem, bisweilen fötidem Geruch — beim Durchbruch oder Durchfiltriren eines Pleuraergusses in die Lunge, sei es, dass die Perforation direct in die Bronchien, sei es, dass sie durch nekrotische Stellen der Pulmonalpleura in das Alveolargewebe erfolgt, wobei ein Pneumothorax im Ganzen ziemlich selten einzutreten pflegt. Eine massenhafte, in Intervallen auftretende Expectoration findet sich auch, wenn sich Bronchiektasen oder Secretstockungen in einzelnen Bezirken der comprimirten Bronchien ausbilden, und man darf deshalb bei der sogenannten mundvollen Expectoration nur dann mit Sicherheit ein durchgebrochenes Exsudat annehmen, wenn sich im Anschlusse an die Expectoration die Dämpfung im Pleurasack deutlich verkleinert. Fötid riechende Sputa, namentlich wenn sie die charakteristischen Zeichen der Lungengangrän darbieten, lassen fast immer darauf schliessen, dass ein gleichzeitig bestehendes Pleuraexsudat jauchig ist.

Die Symptome von Seite des Digestionstractus sind bei leichteren Fällen kaum ausgesprochen, in schwereren, von hohem Fieber begleiteten, besteht Appetitlosigkeit und starker Durst; je schleichender der Verlauf, desto stärker ist gewöhnlich bald die Anorexie und die daraus resultirende Anämie. — Der Stuhlgang ist bisweilen bei starker Schmerzhaftigkeit der Pleura dadurch erschwert, dass die Bauchpresse (und namentlich das Zwerchfell) nicht genügend in Thätigkeit tritt; in sehr seltenen Fällen (bei Pleurit. diaphragmatica) erregt der heruntergleitende Bissen beim Durchtritt durch das Foramen oesophag. Schmerzen (Ferber [5]). Nicht allzu selten ist Singultus bei Pleurit. diaphragmatica zu beobachten.

Die Urinsecretion zeigt zuerst nur die bei allen fieberhaften Krankheiten auftretenden Veränderungen. Erst wenn der Erguss sehr gross ist und die Verdrängung des Herzens und der grossen Gefässe bedeutend wird, leidet mit dem Sinken des arteriellen Druckes, vielleicht auch schon bei Störung des Abflusses des venösen Blutes in den Thorax, die ja eine starke Drucksteigerung in der Cava inf. herbeiführt, die Urinabsonderung, und die Urinmenge vermindert sich; zur Zeit der Resorption des Exsudates kann dagegen eine colossale Vermehrung der Urinsecretion stattfinden. Bei hochgradiger Stauung und beträchtlichem Fieber enthält der Urin wohl immer Eiweiss; bei eitrigen, unter hohem Druck stehenden Ergüssen tritt im Harn Eiweiss unter Bedingungen auf, die an eine Resorption aus der Pleurahöhle schliessen lassen; ebenso ist wohl Pepton im Urin als Product der Resorption (bei eitrigen Ergüssen) aufzufassen. Die Anwesenheit der letzterwähnten Substanz kann in zweifelhaften Fällen die Diagnose der eitrigen Beschaffenheit des Exsudats an die Hand geben (Meixner [5]), v. Jaksch. [5])

Schweissausbruch ist bei Pleuritis häufig zu beobachten; bisweilen begleitet er erst die Resorption; sehr häufig ist er ein Zeichen des Kräfteverfalls bei eitriger und tuberkulöser Pleuritis; jedenfalls steht aber die Beschaffenheit des Urins in directer Beziehung zur Grösse der Transspiration, und die Spärlichkeit des Nierensecretes ist nicht immer Folge einer Insufficienz der Nieren, sondern der starken Wasserabscheidung durch die Haut.

Die Qualität und Frequenz des Pulses pflegt — abgesehen von den Einwirkungen des Fiebers — erst bei grösseren Ergüssen alterirt zu werden; die Arterie wird enger und weniger gespannt, und die Pulsfrequenz steigt. Während man früher die Enge des Pulses aus der Verlegung zahlreicher Lungengefässe durch den Exsudatdruck und aus dem daraus resultirenden geringeren Blutzufluss zum linken Herzen herleitete, ist durch die Untersuchungen Lichtheim's [4]) gezeigt worden, dass bei der eigenthümlichen Beschaffenheit der Lungengefässe selbst die Verlegung eines bedeutenden Theiles (bis zu $^3/_4$) der Gefässbahnen kein Absinken des arteriellen Druckes

herbeizuführen vermag, indem durch den offengebliebenen Rest die gleiche Blutmenge strömt, wie vorher durch den gesammten Querschnitt. LICHTHEIM leitet deshalb die eclatanten Wirkungen, welche raumbeschränkende Exsudate auf den Blutdruck und die Gefässfüllung ausüben, nicht von der Gefässcompression in der Lunge, sondern von der durch den Erguss gesetzten Verschiebung und Knickung der grossen Gefässe und von dem auf das Herz ausgeübten Druck ab (s. o.).

Von den genannten Factoren und von der Beschränkung der Respirationsfläche hängt zum Theil die Art der Athmung und die Hautfarbe der Kranken ab; doch spielt hierbei auch noch die Körperconstitution, die Blutmenge, die Schnelligkeit, mit der der Erguss wächst, und die Schmerzhaftigkeit des Leidens eine wichtige Rolle. Die Cyanose wird um so stärker, je acuter der Erguss einsetzt, je massenhafter er ist und je grösser die Blutmenge des Patienten und demgemäss das Sauerstoffbedürfniss oder die Kohlensäureüberladung ist. Kommt zu diesen Verhältnissen noch eine starke Schmerzhaftigkeit der entzündeten Theile, wodurch die Athembewegungen beschränkt werden, so resultiren die höchsten Grade der Cyanose und Dyspnoe, da ausgebreitete Schmerzhaftigkeit der Pleura und der Thoraxwandung die Excursionsfähigkeit der Brust wesentlich behindert und schon dadurch allein ein bedrohliches Bild von Athemnoth hervorzurufen im Stande ist.

Je massenhafter der Erguss ist, je mehr er das Zwerchfell herabdrängt und die respiratorischen Excursionen des Thorax in den unteren Partieen vermindert, desto stärker pflegen sich die oberen Theile zu erweitern und die dort inserirenden Respirationsmuskeln in Thätigkeit zu treten. Bei schleichend einsetzenden und chronischen Formen der Pleuritis, bei häufigen Recidiven, bei secundärer oder hämorrhagischer Pleuritis pflegt statt der Cyanose ausgesprochene Blässe der Haut und der Schleimhäute vorhanden zu sein.

Von besonderer Wichtigkeit für die Symptomatologie der Pleuritis ist die Lage und Körperhaltung der Kranken. Im Ganzen und Grossen kann man annehmen, dass bei grosser Schmerzhaftigkeit der befallenen Theile die Kranken nicht auf der erkrankten Seite zu liegen pflegen, sondern dass sie eine reine Rückenlage oder eine Diagonalstellung vorziehen. Wenn der Erguss sehr gross und die Schmerzhaftigkeit erloschen ist, so liegen sie sicher nicht auf der gesunden Seite, weil sonst durch das Exsudat die gesunde Lunge comprimirt werden würde; am häufigsten ist hier die Lage auf der erkrankten Seite. Je grösser die Raumbeschränkung ist, desto mehr ziehen die Patienten eine erhöhte Rückenlage oder sitzende Stellung vor, weil so die Lunge am wenigsten gedrückt wird und der Thorax sich nach allen Richtungen, auch an der Rückenfläche, erweitern kann.

Specielle Symptomatologie.

Bei Erörterung der speciellen Symptomatologie wollen wir aus Opportunitätsrücksichten nicht den gewöhnlichen Modus der Darstellung, die Betrachtung nach der Art und den Folgezuständen der Ergüsse, wählen, sondern als Eintheilungsprincip die verschiedenen Untersuchungsmethoden benützen.

Die Inspection des Thorax ergiebt in den ersten Stadien gewöhnlich gar keine sichtbaren Veränderungen oder bei besonders schmerzhafter Respiration ein Zurückbleiben der ganzen erkrankten Brusthälfte oder umschriebener, vorwiegend afficirter Partieen. Bei geringerem Flüssigkeitserguss verschwinden mit dem Aufhören der Schmerzen gewöhnlich auch diese Abnormitäten; je mehr der Erguss aber wächst, desto deutlicher wird die Gestalt der Brusthälfte geändert. Die Wirbelsäule, welche

im Beginne der Erkrankung eine Skoliose nach der gesunden Seite darzubieten pflegt, zeigt bei mässigem Ergusse häufig eine solche auf der erkrankten. Der Umfang des Thorax (mit dem Kyrtometer von Woillez oder dem Centimetermass gemessen) zeigt eine Zunahme hauptsächlich in den unteren Partieen, welche namentlich seitlich stark vorgebaucht erscheinen. Die Intercostalräume verstreichen und erweitern sich (zum Theile durch Erschlaffung der Musculatur), das Zwerchfell kann in Form eines schlaffen Sackes unterhalb des Rippenbogens vorgebaucht und der Palpation zugänglich werden. Auch die oberen Partieen können an der Erweiterung theilnehmen, und zwar entweder dadurch, dass sie ebenfalls von Flüssigkeit erfüllt werden, oder, was häufiger vorkommt, durch eine Veränderung des Athmungstypus, indem die oberen Lungenabschnitte vicariirend für die comprimirten unteren eintreten. Bisweilen steht die Schulter der erkrankten Seite bedeutend höher.

Das Herz ist, wie der Spitzenstoss oder sonstige Pulsationen anzeigen, dislocirt; häufig verschwindet nur die fühlbare Pulsation; bisweilen findet sich bei linksseitigem Ergusse und breiten Intercostalräumen eine auffallend deutliche, systolische Bewegung, eine Art von plötzlichem Einsinken und Vibriren der sternalen Theile des 3.—5. Intercostalraumes. An der äusseren Thoraxwand ist häufig, namentlich bei eitrigen Ergüssen, ein circumscriptes, teigiges, nicht mit Hautemphysem zu verwechselndes Oedem der Haut zu constatiren, dessen diagnostische Bedeutung als Zeichen eitrigen Ergusses früher überschätzt worden ist. Bei constanter Seitenlage, namentlich bei heruntergekommenen Individuen, findet man häufig ein über grössere Strecken der aufliegenden Brusthälfte verbreitetes (Stauungs-) Oedem, welches von dem oben erwähnten entzündlichen ätiologisch verschieden ist.

Die bedeutendsten Veränderungen zeigt beim Steigen des Ergusses der Athmungstypus; es tritt starke Action der Halsmuskeln und Costalathmen auf, allmälig werden die Respirationsbewegungen der erkrankten Seite immer weniger ausgiebig, bei massenhaftem Ergusse scheint die erkrankte und stark erweiterte Hälfte völlig still zu stehen. Auffallend ist oft eine zeitliche Incongruenz der Athmung auf beiden Seiten derart, dass die inspiratorische Erweiterung und die exspiratorische Verkleinerung auf der erkrankten Hälfte später beginnt, ein Verhalten, welches sich aus der Erwägung erklärt, dass die, durch eine Flüssigkeitsschicht von der Thoraxwand getrennte Lunge dem inspiratorischen Zuge erst folgen kann, wenn die Contraction der Muskeln einen höheren Grad erreicht hat. Differenzen in dem Ablaufe der geschilderten Vorgänge werden natürlich bei abgekapselten Ergüssen oder bei Einhüllungen der Lunge in einen starren Fibrinmantel beobachtet werden.

Resorbirt sich der Erguss, so können die geschilderten Vorgänge gewissermassen in umgekehrter Reihenfolge sich abspielen; doch ist eine Verkleinerung der Thoraxhälfte nicht sicher ein Zeichen der Besserung, da bisweilen nur die Verschiebung anderer Organe die scheinbare Verkleinerung der Brusthälfte herbeiführt. Ein sicheres Zeichen für die Resorption ist ergiebigere Athmung auf der erkrankten Seite und Rückkehr des Spitzenstosses an die normale Stelle. — Heilt der Erguss mit Schrumpfung des Thorax (rétrécissement), so können die verschiedenartigsten Difformitäten zur Beobachtung kommen. Weil die, mit der Brustwand durch starke Schwarten verklebte Lunge sich nicht wieder ausdehnen kann, so findet, theils in Folge des äusseren Luftdruckes, theils durch den Zug des schrumpfenden Gewebes, theils durch Atrophie der Muskeln eine Verkrümmung und wirkliche Knickung der Rippen, eine Abflachung und Einziehung der verschiedensten Stellen des Thorax statt, und die Wirbelsäule kann die eigenartigsten Verbiegungen nach der erkrankten Brusthälfte hin, sowie compensatorische

Krümmungen in dem Hals- und Lendentheil erleiden; ein Schulterblatt steht oft flügelförmig vom Thorax ab oder befindet sich in einem anderen Niveau als auf der gesunden Seite. Eine Erweiterung der afficirten Brusthälfte bei der Athmung findet entweder gar nicht oder nur an circumscripten Stellen statt. Die benachbarten Organe (Herz, Leber etc.) werden bei der Schrumpfung in die kranke Thoraxhälfte herübergezogen; das Herz kann bei linksseitiger Retraction der Lunge oft bis in die linke Seitenwand dislocirt werden. Es sind auch Fälle beschrieben, in denen das, lange Zeit hindurch abnormer Weise dislocirte, durch Bindegewebsadhäsionen fixirte Herz bei plötzlichen Bewegungen (durch Zerreissen der Verwachsungen) wieder in seine normale Lage zurückkehrte.

Die **Palpation** hilft uns die durch Inspection gewonnenen Resultate vervollständigen. Durch Vergleichung zweier emporgehobener Hautfalten an symmetrischen Stellen beider Brusthälften constatirt man die geringsten Spuren von Hautödem; man fühlt circumscripte Hervorwölbungen an der Brustwand und erfährt, ob sie pulsiren oder in- und exspiratorisch an- und abschwellen (Empyema pulsans). Gewöhnlich sind derartige pulsirende Prominenzen ein Zeichen von Nekrose der Pleura costalis und dadurch bedingter Unterminirung der Intercostalmuskeln durch Exsudate; bei der Druckverminderung während der Inspiration verkleinern sie sich durch Zurücktreten des Inhaltes in die Pleurahöhle, bei der exspiratorischen Druckerhöhung schwellen sie an; eine Pulsation wird ihnen entweder durch die Volumensveränderungen des Herzens bei seiner Thätigkeit oder durch die Locomotion desselben — namentlich bei Nachgiebigkeit der Intercostalmuskeln — mitgetheilt; d. h. die Volumenschwankungen des Herzens verdrängen die Flüssigkeit in der Richtung des geringsten Druckes (durch die in der Pleura entstandene Oeffnung). Durch manuellen Druck lassen sich derartige Prominenzen bisweilen verkleinern. [6])

Die Palpation giebt uns ferner Aufschluss darüber, an welchen Stellen die Schmerzhaftigkeit ihren hauptsächlichsten Sitz hat; wir erkennen durch sie auch das pleuritische Reiben, und nicht allzuselten kann man durch Palpation bei grösseren Exsudaten an den unteren Thoraxpartien deutliche Fluctuation constatiren. Die Lage des Spitzenstosses und der Leber, sowie die Differenzen im Athmungstypus auf beiden Thoraxhälften können natürlich durch genaue Betastung noch präciser fixirt werden als durch die Inspection; bei linksseitiger Lungenschrumpfung fühlt man im zweiten Intercostalraum links dicht am Sternum deutlich den sogenannten diastolischen Schlag der sich schliessenden Pulmonalarterienklappen.

Die wichtigsten Aufschlüsse erhalten wir bei der Prüfung des **Pectoralfremitus**; doch muss man bei der Verwerthung der Befunde mit einiger Vorsicht zu Werke gehen, weil Oedem der Thoraxwand, derbe Verwachsungen der Pleurablätter, Atelektasenbildung und Verlegung von Bronchien (durch Schleimpfröpfe etc.) den Pectoralfremitus wesentlich, wenn auch oft nur vorübergehend, abschwächen können. So wird man sehr häufig bei der **gleich nach dem Aufrichten** vorgenommenen Untersuchung von Kranken, die eine dauernde Rückenlage eingenommen haben, an der hinteren Thoraxfläche zu inconstanten Ergebnissen bezüglich der Untersuchung des Pectoralfremitus gelangen, wenn die Flüssigkeit in der Pleurahöhle verschieblich ist und sich erst allmälig senkt, wenn durch ungenügende Athmung beim Liegen Lungenpartien an der Rückenfläche des Thorax atelektatisch geworden oder Bronchien durch Secret verstopft sind. Deshalb ist es rathsam, unter solchen Verhältnissen durch tiefe Athemzüge oder Hustenstösse das Vorhandensein dieser Complicationen festzustellen und sie zum Verschwinden zu bringen, also überhaupt erst den Kranken einige Minuten in sitzender Stellung verharren zu lassen, ehe man untersucht. Diese Cautelen gelten

nicht nur für die Untersuchung des Pectoralfremitus, sondern auch für die Auscultation und Percussion (O. Rosenbach[6]).

Gewöhnlich kann man bei mässig grossen Exsudaten drei Bezirke an der Rückenfläche unterscheiden, in denen sich der Pectoralfremitus ganz verschieden verhält. Ueber den untersten Partien ist er abgeschwächt, oft ganz aufgehoben; je weiter man nach oben gelangt, desto deutlicher wird er und kann sogar in einem gewissen Bezirke verstärkt sein; eine dritte oberste Zone zeigt völlig normalen Pectoralfremitus. Die Erklärung für die Entstehung dieser drei Bezirke ist durch die physikalischen Verhältnisse gegeben.

Die unterste Zone entspricht der Gegend, in welcher sich die Flüssigkeit in dickster Schicht angesammelt und zur Abdrängung und Compression der Lunge geführt hat; die Zone des verstärkten Pectoralfremitus entspricht dem Abschnitte der Lunge, der von der Thoraxwand gar nicht oder nur durch eine dünne Flüssigkeitsschicht abgedrängt, aber durch Retraction luftleer geworden ist und deshalb weil seine Bronchien frei sind, die Stimmvibrationen überhaupt besser leitet; die oberste Zone, die des normalen Pectoralfremitus, befindet sich an der Stelle, wo die Spannungsverhältnisse der Lunge gar nicht verändert sind. — Selbst wenn die ganze Thoraxhälfte mit Flüssigkeit erfüllt ist, ist bisweilen in einem mässig grossen Bezirke des Interscapularraumes dicht an der Wirbelsäule noch deutlicher Pectoralfremitus nachzuweisen; es ist dies die Stelle, an der die gänzlich retrahirte, aber nicht comprimirte Lunge der Thoraxwand anliegt oder ein grosser Bronchus oberflächlich liegt. Von Traube ist darauf aufmerksam gemacht worden, dass bei längerer Dauer der Prüfung der Pectoralfremitus im Verlaufe der Untersuchung (wahrscheinlich durch Collaps der Lunge in Folge der Exspirationsstösse) verschwinden und nach einigen Inspirationen wiederkehren kann. Schliesslich ist noch zu bemerken, dass in der Norm der Pectoralfremitus rechts stärker ist. Zur Diagnose der Pl. multilocularis (der abgekapselten mehrfächerigen Exsudate) soll nach französischen Autoren der Pectoralfremitus mit Vortheil benutzt werden können.

Von grösster Wichtigkeit für die Untersuchung von pleuritischen Ergüssen ist die Percussion. In den frühesten Stadien der Entzündung, wenn noch kein oder wenig flüssiges Exsudat gesetzt ist, liefert sie natürlich noch keine verwerthbaren Resultate, und man muss sich besonders vor der Täuschung hüten, die gewisse, die schmerzhaften Affectionen der Thoraxwand oft begleitende Contractionszustände der Thoraxmuskeln dadurch bewirken, dass sie abnorme Dämpfungen liefern, die gleich nach dem Aufrichten besonders deutlich, bei jeder anderen Körperhaltung sofort verschwinden.

Es scheint, als ob 300—400 Ccm. Flüssigkeit genügen, um eine wahrnehmbare Dämpfungszone an der hinteren unteren Lungengrenze hervorzurufen; doch ist natürlich die Dicke der Flüssigkeitsschicht und der Dickendurchmesser des darunter liegenden lufthaltigen Lungentheiles von Wichtigkeit, indem dort, wo eine relativ geringe Schicht laut schallenden Lungengewebes vorhanden ist, schon eine dünnere Flüssigkeitsschicht dämpfend wirkt, namentlich wenn man — was wohl unter allen Umständen rathsam ist — nicht zu stark percutirt und sich der palpatorischen Percussion bedient. Es ist übrigens zweifellos, dass auch schon Schwarten von einer verhältnissmässig geringen Dicke, ja ganz dünne Auflagerungen die Schwingungsfähigkeit der Thoraxwand herabsetzen und dadurch schalldämpfend wirken. Aus der Höhe des Exsudates kann man keinen sicheren Schluss bezüglich der Massenhaftigkeit des Exsudates ziehen, da in allen den Fällen, in denen aus irgend welchen Gründen die Verdrängung der Nachbarorgane oder die Ausweitung der Brustwand erschwert ist (Verwachsung etc.), oder in Fällen von ungenügender Retractionsfähigkeit der Lunge (Elasticitätsverlust durch

Lungenemphysem der Erguss sich natürlich mehr im Höhendurchmesser des Pleuraraumes verbreitet.

Sehr wichtig zum Nachweis des Exsudates, welches selbstverständlich in abhängigen Partieen des Pleuraraumes zuerst nachweisbar ist, ist die Percussion der Seitenwand, namentlich der linken, wo sich oft, selbst bei ganz geringen Ergüssen, ein schmaler Dämpfungsstreifen von dem überaus lauten Schalle des halbmondförmigen Raumes deutlich abgrenzen lässt.

So lange keine abnormen Verklebungen bestehen, sind Pleuraergüsse (ausgenommen zäh-eiterige) meist bei den verschiedenen Körperstellungen deutlich verschiebbar, und darum ist bei dem Uebergange von der Rückenlage zur aufrechten (wie dies bei der ärztlichen Untersuchung der Fall ist) eine genaue Bestimmung der Dämpfungsgrenze oft erst nach einiger Zeit ausführbar, nachdem sich eben das Exsudat völlig gesenkt hat. Dazu kommt noch, dass die in der Rückenlage wegen mangelhafter Ausdehnung des Thorax so leicht sich bildenden Atelektasen die Dämpfungszone so lange vergrössern, bis die collabirten Partieen durch tiefe Inspirationen, oft unter sehr starken Hustenparoxysmen (s. oben), sich von Neuem mit Luft gefüllt haben und wieder lauten Lungenschall geben. Man darf deshalb, um dies nochmals hervorzuheben, die Grenze des Exsudates nicht bestimmen, bevor nicht eine gewisse Zeit nach dem Aufsetzen des Kranken verstrichen ist und der Kranke tief geathmet oder gehustet hat. Die obere Exsudatgrenze ist namentlich bei Leuten, die noch herumgehen, sehr häufig horizontal, sonst, besonders bei erhöhter Rückenlage, eine Curve, die von der Wirbelsäulengegend nach der Seitenwand zu mehr oder weniger steil abfällt und ihre Concavität dem Brustbein zuwendet. Bisweilen ist sie parabolisch, d. h. sie steigt von der Wirbelsäule bis zur Seitenwand an, um von da nach vorn abzufallen. Die Bedeutung und Ursache dieser Curven, deren eine nach DAMOISEAU [5]) benannt ist, ist noch nicht mit Sicherheit eruirt (GARLAND [4]), aber es spielt sicher dabei neben den hydrostatischen Gesetzen und der Capillarität des Pleuraraumes, der Abkapselung und den respiratorischen Kräften, noch Atelektasenbildung etc. eine Rolle (A. WEIL [1]).

Gewöhnlich sind an der Hinterfläche zwei oder drei Zonen differenten Percussionsschalles (vergl. die Ergebnisse des Pectoralfremitus) zu unterscheiden, nämlich eine untere, wo Schenkelschall besteht, und eine obere, in der der Schall normal oder etwas lauter als gewöhnlich ist. Meist schiebt sich zwischen diese beiden Zonen noch ein mehr oder minder breiter Streifen lauten oder gedämpften tympanitischen Schalles ein, entsprechend den retrahirten und entspannten, aber nicht luftleeren Lungenpartieen. Je höher die Flüssigkeitsschicht reicht, desto mehr verschieben sich die eben beschriebenen Zonen nach oben; bei sehr mässigen Exsudaten ist oft die ganze Rückenfläche absolut gedämpft, und nur in der Nähe der Wirbelsäule, in der Gegend des Interscapularraumes, wo die retrahirte Lunge anliegt, ist der Schall noch lange gedämpft tympanitisch. In gewissen Fällen hat, namentlich bei starker Percussion der linksseitigen unteren Partieen, der Schall nur dadurch einen Beiklang von Tympanie, dass die Darm- und Magenwand in Mitschwingung geräth.

In der Seitenwand hat man gewöhnlich blos zwei Zonen, eine untere, mehr weniger gedämpfte, und eine obere kleinere, gedämpft tympanitische in der Axilla; sobald das Exsudat hinten im Interscapularraume steht, wird auch die letztere Zone meist stark gedämpft und verliert das tympanitische Timbre. An der vorderen Wand besteht gewöhnlich schon bei kleineren Exsudaten unterhalb der Clavicula und im zweiten Intercostalraume ein tiefer, lauter, mehr weniger tympanitischer Schall. Nimmt das Exsudat zu und ist bei aufrechter Körperhaltung auch vorn Flüssigkeit

nachzuweisen, so können wir auch hier von unten nach oben den allmäligen Uebergang vom absolut gedämpften zum lauten und gedämpft tympanitischen Schall nachweisen; dicht am oberen Theile des linken Sternalrandes ist gewöhnlich auch bei grossen Exsudaten ein hellerer, tympanitischer Schall vorhanden (Percussion der Trachea und des linken Hauptbronchus). Der hohe tympanitische Schall wird um so deutlicher, je mehr die Lunge luftleer wird, und man erhält selbst dann, wenn ein Erguss den ganzen Thoraxraum anfüllt, noch einen tympanitischen Beiklang unterhalb der Clavicula, weil man nun die Luftsäule im linken Bronchus und in der Trachea direct in Schwingungen versetzt. Dieser Schall ändert natürlich beim Oeffnen und Schliessen des Mundes seine Höhe (WILLIAM'scher Trachealton); auch entsteht hier nicht selten Bruit de pot fêlé, — ein Umstand, der bei Berücksichtigung der physikalischen Verhältnisse in der retrahirten Lunge leicht seine Erklärung findet. Bei der Respiration ändert sich der Schall sogar an den Stellen intensiver Dämpfung und wird bei der Inspiration lauter, indem sich auch retrahirte Lungenpartieen wieder mit Luft füllen. Der tiefe, laute, tympanitische Schall unterhalb der Clavicula (SKODA'scher Schall) wird weniger durch inspiratorische Spannung des Lungengewebes, als hauptsächlich in Folge der Spannung der Intercostalmuskeln bei jeder Einathmung höher.

Von Wichtigkeit ist für die Percussion das Verhalten des halbmondförmigen Raumes, eines Bezirkes lauten, tympanitischen Schalles, welcher nach unten vom linken Thoraxrand, nach oben von einer, mit der Concavität nach unten sehenden, bogenförmigen Linie begrenzt ist und sich vom fünften oder sechsten Rippenknorpel längs des Thoraxrandes bis zum vorderen Ende der neunten oder zehnten Rippe erstreckt (TRAUBE). Dieser tympanitisch schallende Bezirk wird sich, wenn das Zwerchfell bei der Inspiration herabsteigt, verkleinern und in seinem oberen Theile, wo sich nun Lunge befindet, Lungenschall geben, ebenso wird er, wenn das Zwerchfell durch Flüssigkeit herabgedrängt ist, an Ausdehnung abnehmen, und seine obere Zone wird gedämpft schallen. Man kann deshalb in vielen Fällen aus der Verkleinerung des halbmondförmigen Raumes einen Schluss auf die Grösse eines linksseitigen Pleuraergusses machen; sehr häufig aber kann dieser Schluss trügerisch sein, da einerseits mässige Infiltration der Lunge eine eben solche Verkleinerung herbeiführen kann, während anderseits auch grosse Ergüsse (z. B. bei resistentem Zwerchfell und nachgiebiger Thoraxwand) oft keinen Einfluss ausüben. — Man muss ferner bei Beurtheilung der Verhältnisse auch den Percussionsschall über der gesunden Lunge berücksichtigen, da er proportional einer vicariirenden Blähung oder einer Retraction derselben (letzteres bei sehr mässigem Ergusse mit Verschiebung des Mediastinum) seinen Charakter ändert und lauter oder tiefer wird.

Die Verdrängung des Zwerchfelles ist bisweilen so hochgradig, dass die Dämpfungszone mehrere Centimeter unter den Rippenbogen herabreicht; ebenso wird die Leber und das Herz, sowie die Milz in der schon oben beschriebenen Weise dislocirt und der Nachweis dieser Dislocation durch Percussion geliefert.

Auf ein Factum muss hier noch aufmerksam gemacht werden, welches bis jetzt wenig gewürdigt worden ist, nämlich auf die bei rechtsseitigen Exsudaten auftretende, durch Percussion nachzuweisende Vergrösserung des Herzens im Breitendurchmesser, die sich namentlich nach rechts hin erstreckt und über 2 Cm. beträgt. Es scheint, als ob schon bei verhältnissmässig geringen rechtsseitigen Ergüssen in dem an das rechte Herz grenzenden Theile des Pleurasackes sich frühzeitig Flüssigkeit ansammelt und so eine Verbreiterung des Herzens nach rechts vortäuscht

(ROSENBACH). — Die **Resorption** des Ergusses ist vermittelst der Percussion nur dann zu erschliessen, wenn man eine allseitige Abnahme der Dämpfungsgrenzen und eine Rückkehr der dislocirten Organe nachweisen kann. Die durch Percussion zu gewinnenden Aufschlüsse beim **Rétrécissement thoracique** sind unbedeutend. Ob eine Dämpfung durch Exsudat oder dicke Schwarten bedingt ist, lässt sich viel besser durch die **Probepunction**, als durch Percussion und Auscultation entscheiden; auch bei der Diagnose der Verwachsung der Lungenränder giebt die Percussion in vielen Fällen nur zweifelhafte Resultate.

Die Frage von der Verschieblichkeit der pleuritischen Exsudate ist von einer Reihe von Autoren behandelt worden, deren Untersuchungsmethoden sehr von einander abweichen. STRAUCH[5]) z. B. hat nur in einem Falle Differenzen der Dämpfung beim Sitze gegenüber der horizontalen Bauchlage gefunden, während NIKOLAI[5]) in 85% eine mehr oder weniger deutliche Beweglichkeit vorfand. Jedenfalls ist die Ansicht zu beherzigen, die wir bereits in den früheren Auflagen aussprachen und die auch GERHARDT[1]) vertritt, dass bei den eigenthümlichen Druckverhältissen der Pleura immer erst einige Zeit verstreichen soll, ehe man die Exsudatgrenze notirt. Auch SYMINGTON's[4]) Beobachtungen an gefrorenen Leichen beweisen, dass die Lage der Exsudate nicht immer von der Schwere abhängig ist.

Die **Auscultation** ist für die Diagnose des Beginnes der Pleuritis sehr wichtig, weil man durch sie schon zeitig Reibegeräusche (Neuledergeräusch) constatiren kann; nur muss man sich vor dem Irrthume hüten — und das gilt auch für die Palpation — ein eigenthümliches, meistentheils symmetrisches, oft fühlbares Knarren über den Lungenspitzen oder in den unteren Theilen der Seitenwand, welches bei der Contraction der Muskeln entsteht und dem pleuritischen Reibegeräusche ausserordentlich ähnlich ist, für ein solches zu halten. Das **symmetrische Auftreten**, das **Beschränktbleiben auf die Phase der Inspiration** und die **Unveränderlichkeit** seines Charakters wird es vom pleuritischen Reiben, welches ja in seiner Intensität und in seiner Beschaffenheit sich schnell ändert, unterscheiden lassen (O. ROSENBACH). Das **Reiben** ist nicht immer grob und knarrend, sondern es ist bisweilen fein schabend, knackend, ja knisternd, darf aber nicht mit Knisterrasseln, welches ja ebenfalls bei Pleuritis häufig ist, verwechselt werden.

Von Wichtigkeit ist das in der **Nähe des Herzens** entstehende und von der Herzaction und der Respiration in gleicher Weise abhängige pleuritische Reiben, da es bei solchem Verhalten leicht zur Annahme einer **Perikarditis** Veranlassung geben kann. Das Geräusch scheint am häufigsten in der Gegend der Herzspitze, und zwar dort, wo der zungenförmige Lappen sie überdeckt, vorzukommen; es hat einen sehr wechselnden Charakter, ist bald systolisch, bald diastolisch, bald in-, bald exspiratorisch und verdankt seine Entstehung Rauhigkeiten, die, der äusseren Fläche des Herzbeutels oder den an das Herz anstossenden Pleurasegmenten aufsitzend, verschiedene akustische Phänomene produciren, je nachdem die rauhen Flächen bei der Locomotion oder Contraction des Herzens oder bei den Athembewegungen aneinander vorbeigleiten. Eine Entscheidung darüber, ob das Geräusch intern-perikardial ist, ist oft erst nach längerer Beobachtung und besonders dann möglich, wenn der Kranke die Athmung so lange suspendiren kann, dass der respiratorische Theil des Geräusches völlig ausgeschaltet wird. Unter manchen Verhältnissen ist durch Lagewechsel eine Aenderung des Charakters des fraglichen Geräusches oder sein völliges Verschwinden herbeizuführen, ein Verhalten, welches eben den sicher für ein extern-perikardiales Phänomen spricht. Das genannte Reibungsgeräusch führt den Namen **pneumoperikardiales, extern-perikardiales** oder **pleuro-perikardiales Reiben**. Das Lederknarren kann auch durch (nicht pleuritische) Rauhigkeiten in der Pleura erzeugt werden; auch kann, wovon ich mich wiederholt durch Punctionen überzeugt habe, auch dort, wo eine (**dünne**) **Flüssigkeitsschicht** sich befindet, deutliches **Reiben** vorhanden sein.

Was die sonstigen Ergebnisse der Auscultation anbetrifft, so erklären sich alle Befunde ungezwungen, wenn wir berücksichtigen, dass an der Stelle, wo luftleere Lunge sich befindet, oder wo grössere (nicht comprimirte) Bronchien in der Nähe der Thoraxwand ausmünden, Bronchialathmen gehört werden muss, wenn nicht die Lunge durch eine allzu dicke Schicht von Exsudat von der Thoraxwand abgedrängt ist, und dass ferner überall dort, wo sich normale oder durch Flüssigkeitserguss nur wenig abgedrängte und retrahirte Lunge befindet, normales oder abgeschwächtes Vesiculärathmen gefunden werden wird. Wir hören demgemäss bei sehr geringem Exsudat und über atelektatischen Partien, wenn sich der Kranke aus der Rückenlage aufrichtet und tief athmet, meist erst Knisterrasseln (Entfaltung der collabirten Alveolenwände der peripheren Lungenschicht) und dann deutliches Vesiculärathmen. Je grösser das Exsudat wird, desto unbestimmter und entfernter klingt das Athmen; doch kann auch bei sehr grossem Exsudat, sogar bei eitrigen Ergüssen, namentlich denen der Kinder, so lautes bronchiales Athmen wie bei einer Pneumonie (an der Rückenfläche des Thorax) zu constatiren sein.

Ist der Erguss bedeutend, so hören wir über der absoluten Dämpfung meist entweder gar kein Athmungsgeräusch oder nur aus der Ferne kommendes Hauchen; bisweilen aber findet sich, wie eben erwähnt, hier und in der darüberliegenden Zone (der retrahirten Lunge) lautes Bronchialathmen, während im obersten ungedämpften Bezirk gewöhnlich verstärktes Vesiculärathmen hörbar ist. Aehnlich sind die Verhältnisse an der Seiten- und vorderen Thoraxwand, wo aber gewöhnlich das Bronchialathmen deutlicher ist.

Nimmt das Exsudat den ganzen Thoraxraum ein, so tritt, wie ich in vielen Fällen beobachtet habe, an einigen Stellen lautes amphorisches Athmen und bisweilen metallisches Rasseln auf, dessen Entstehung — bei Berücksichtigung der durch die Lungenretraction gesetzten günstigen Schallleitungsverhältnisse — in den freiliegenden, d. h. von luftleerem Gewebe umgebenen, grossen Bronchien wohl erklärlich ist. Die amphorischen und metallischen Phänomene sind am schönsten unterhalb der Clavicula, also dort, wo bei der Percussion WILIAM's Trachealton vorkommt, ausgeprägt.

Je mehr die Bronchien comprimirt werden und je mehr entzündliche Veränderungen des Parenchyms oder bronchitische Processe platzgreifen, desto undeutlicher muss in den einzelnen Bezirken das Athmungsgeräusch und namentlich das Bronchialathmen werden; auch wird durch Hustenstösse und Expectoration von Secret der auscultatorische Befund oft momentan total anders, so dass an den Stellen, wo vorher kein Geräusch oder schwach bronchiales Athmen bestand, nun deutliches Bronchial- oder Vesiculärathmen auftreten kann. Der Collaps der Bronchialwände und bronchitische Processe können natürlich zu den verschiedensten Formen der Rhonchi und Rasselgeräusche Veranlassung geben.

An den Stellen, wo lautes Bronchialathmen besteht, ist meist auch deutliche Bronchophonie (s. diesen Artikel) zu constatiren. Die Aegophonie, eine früher in ihrer diagnostischen Bedeutung weit überschätzte Modification der Bronchophonie, ist ein im Ganzen viel selteneres Vorkommniss als jene. Das von BACCELLI [5]) als charakteristisch für seröse, zellenarme, homogene Ergüsse angegebene Phänomen, dass die Flüsterstimme auffallend weit und gut am Thorax fortgeleitet wird, ist durchaus nicht charakteristisch für die erwähnten Exsudate. Abgesehen davon, dass die grössere oder geringere Ausbildung von Atelektasen, bronchitischen Processen etc., die Dicke der Thoraxwand, die Art der Stimmvibrationen Differenzen in der Fortleitung der Flüsterstimme bei den verschiedenen Arten der Exsudate bedingen kann, möchte ich noch bemerken, dass ich das Vorhandensein der exquisiten Flüsterstimme bis jetzt fast stets bei der

croupösen Pneumonie und nicht selten bei chronischen (phthisischen) Infiltrationen, sowohl der Ober- als auch der Unterlappen, constatirt, es dagegen sehr häufig selbst bei zellenarmen serösen pleuritischen Exsudaten vermisst habe. Dieses Verhältniss scheint mir zu beweisen, dass das Phänomen seine Entstehung überhaupt nur der besseren Leitung in dem Röhrensystem der Bronchien verdankt und dass es das Analogon des Bronchialathmens darstellt. Es wird stets dann vorhanden sein, wenn das Lungengewebe luftleer geworden ist (durch Infiltration) oder Retraction, ohne dass die Bronchien comprimirt oder verstopft sind. Bis jetzt habe ich [6]) überall da, wo man lautes Bronchialathmen hörte, auch das Vorhandensein der Flüsterstimme constatirt.

Nicht unwichtige Aufschlüsse giebt uns auch die Auscultation der Herztöne bei Verdacht auf ein pleuritisches Exsudat oder bei der Diagnose der Dislocation des Herzens, indem sehr laute, ausserhalb des normalen Bezirkes der Herzgegend wahrnehmbare Herztöne, unter gewissen Verhältnissen, namentlich wenn man eine Infiltration der Lunge ausschliessen kann, für eine Verschiebung durch Pleuraergüsse sprechen.

Für die Diagnose der Resorption liefert die Auscultation dadurch gewisse Anhaltspunkte, dass das Athmungsgeräusch beim Schwinden des Exsudates deutlicher wird und vesiculären Charakter erhält, dass die Herztöne an der normalen Stelle wieder am deutlichsten zu auscultiren sind, und dass an den Stellen, wo die Aufsaugung des Ergusses die grössten Fortschritte gemacht hat, Reibungsgeräusche auftreten, welche in Form des Knackens oder Rasselns oft sehr lange bestehen bleiben und in manchen Fällen über der ganzen Thoraxhälfte zu hören sind. Bei Heilung der Pleuritis unter den Erscheinungen des Rétrécissement bleibt an den am meisten eingesunkenen Partien das Athemgeräusch für immer verschwunden oder es besteht ganz schwaches, hauchendes Bronchialathmen; auch Rasselgeräusche der verschiedensten Art können auftreten als Zeichen der Lungenverdichtung oder als Symptome von Bronchiektasie oder phthisischen Processen.

Probepunction.

Eine sehr wichtige Rolle bei der Erkennung des pleuritischen Ergusses spielt in der Neuzeit mit Recht die Probepunction [8]); denn während es vor nicht allzu langer Zeit ein recht schwieriges diagnostisches Problem war, in zweifelhaften Fällen zu bestimmen, ob ein Erguss in der Pleurahöhle oder eine mit Verringerung des Luftgehaltes einhergehende entzündliche Affection der Lunge oder eine Complication beider Processe vorlag, während es der subtilsten Erwägungen bedurfte, die Natur des Ergusses, ob eitrig, serös, jauchig oder blutig, festzustellen, ist jetzt durch die einfache, nun wohl überall geübte, Punction mit der PRAVAZ'schen Spritze jeder Zweifel in ebenso präciser als ungefährlicher Weise zu beseitigen. Von besonderer Wichtigkeit ist eine schnelle Entscheidung über die Beschaffenheit des Ergusses namentlich bei jauchigen und eitrigen Exsudaten, da hier eine erfolgreiche Therapie nur auf operativem Wege (Schnittoperation oder permanente Aspiration) möglich ist, und die Chancen für die völlige Heilung um so günstiger liegen, je weniger Zeit bis zur Radicaloperation verstreicht.

Da aber, wie erwähnt, in nicht gerade seltenen Fällen, namentlich bei kleineren Ergüssen, die vorhandenen Symptome nicht genügen, die Annahme der jauchigen oder eitrigen Beschaffenheit der Flüssigkeit zu sichern, so ist die Probepunction jedenfalls ein rationelles Mittel, sich frühzeitig über die vorliegenden Verhältnisse Klarheit zu verschaffen.

Es sind uns zwei Fälle erinnerlich, wo alle Symptome, mit Ausnahme einer auffallenden Blässe der Kranken, für ein mässiges Exsudat seröser Natur sprachen, und wo die Probepunction eine Flüssigkeit von jauchigem

Charakter, deren Entfernung durch die Schnittoperation dringend erforderlich war, nachwies, also wahrscheinlich lebensrettend war.

Für die Diagnose maligner Tumoren in der Pleura fällt neben den bereits früher erwähnten Symptomen der Kachexie, der Verengerung des Thorax an den hinteren und seitlichen Partieen, der Beschaffenheit des Exsudates, das durch einen besonderen Reichthum an schwarzbraunem flüssigem Blut, fettig zerfallenen Zellen oder an freien sichtbaren Fettkugeln (QUINCKE) ausgezeichnet ist, auch die plötzliche Anschwellung von supraclavicularen oder axillaren Lymphdrüsen in's Gewicht. Ueber die Wichtigkeit des Nachweises von Geschwulsttheilchen in der Pleuraflüssigkeit braucht wohl kein Wort verloren zu werden. Doch ist dieser Nachweis nicht so leicht und wir sind mit A. FRÄNKEL[2a]) der Ansicht, dass nur die wirklich aus dem Zerfall einer Neubildung (gewöhnlich Carcinome, da Sarkome nicht ulceriren) herrührenden Partikel zur Begründung der Diagnose verwerthet werden dürfen.

Blosse Anhäufungen von grossen polymorphen Zellaggregaten, die EHRLICH als grosse, epitheliale verfettete Vacuolen und Zottenbildung zeigende Elemente beschreibt, sind nicht als Geschwulstproducte, sondern als Producte einer sehr chronischen Entzündung anzusehen, und wenn auch solche Producte einer fettigen Metamorphose, die die chylöse Beschaffenheit des Exsudates hervorrufen, auffallend häufig bei Carcinomatose der Pleura vorkommen, so sind sie doch weder ein sicheres Zeichen bösartiger Neubildung, noch der Tuberkulose.

Die Diagnose einer Geschwulstbildung lässt sich also aus dem Resultate einer Probepunction kaum stellen, da wirkliche Geschwulstpartikelchen die enge Canüle der PRAVAZ'schen Spritze nicht passiren. Dagegen spricht für die Annahme einer Neubildung der auffallend grosse Widerstand, den die Pleura der Canüle beim Einstechen bietet.

Eine beträchtliche Bedeutung für die Diagnose und Prognose soll nach den Ausführungen einzelner Beobachter[3]) der frühzeitige Nachweis von Mikroorganismen (der oben erwähnten kettenbildenden Mikrokokken bei puerperalen Zuständen, der Tuberkelbacillen bei Phthise, der Eiterungserreger bei gewöhnlichem Empyem und der FRÄNKEL'schen Diplokokken bei croupöser Pneumonie) haben; unseres Erachtens ist durch die Feststellung der Natur der im Exsudat angesiedelten Mikrobien kein Anhaltspunkt geschaffen, der nicht auch durch die gewöhnliche Untersuchung der aspirirten Massen geliefert wird.

Die Probepunction ist so gewissermassen eine selbständige diagnostische Methode geworden, die uns in vielen Fällen nicht nur eine Ergänzung zu der bisher üblichen physikalischen Untersuchung vermittelst der Percussion und Auscultation, sondern einen directen Massstab für den Werth und die Sicherheit dieser Methoden zu liefern vermag. Erst dadurch nämlich, dass man es nicht unterlässt, in allen einigermassen fraglichen Fällen (und deren giebt es, sobald man einmal an der Unfehlbarkeit der üblichen Zeichen zu zweifeln angefangen hat, mehr und mehr) stets die Probepunction anzuwenden, gelangt man zur Ueberzeugung, dass unsere, doch zweifellos werthvollen und bewährten sonstigen diagnostischen Kriterien an Sicherheit viel zu wünschen übrig lassen.

Gar manche Dämpfung in den hinteren, unteren Partieen der Lunge, die anscheinend zweifellos von einem Verdichtungsprocesse in der Lunge selbst herrührt, erweist sich bei der Probepunction als durch pleuritisches Exsudat bedingt; manche scheinbare Atelektase zeigt dasselbe Verhalten, und umgekehrt wird manchmal ein pleuritisches Exsudat da angenommen, wo die Probepunction eine Verdichtung der Lunge oder eine ältere Verwachsung nachweist. Wie häufig solche Verwechslungen vorkommen, lernt

man eben nur dadurch erkennen, dass man neben den physikalischen Methoden die Probepunction als (in vielen Fällen gleichberechtigte) dritte Methode systematisch, d. h. nicht nur unter ganz unklaren, sondern unter allen von dem schematischen Bilde abweichenden Verhältnissen ausübt, was man mit um so grösserem Rechte überall thun darf, als das Verfahren, wie die Erfahrung lehrt, durchaus unschädlich ist und prompte, directe Resultate giebt.[8])

Um noch eine bisher wenig beachtete, aber doch nicht unwichtige Aufschlüsse liefernde Seite des genannten Verfahrens zu erwähnen, so genüge es mit einigen Worten der palpatorischen Punction, wenn man diesen Ausdruck gebrauchen darf (oder der Akidopeirastik in der Thoraxhöhle), zu gedenken. Aus der Art des Widerstandes, den die eingestossene Canüle findet, aus der Beweglichkeit, mit der sie in der Thoraxhöhle hin- und herbewegt werden kann, lassen sich schon bei geringer Uebung brauchbare Resultate gewinnen, indem wir bei ungewöhnlicher Resistenz, und wenn die Canüle unter einem deutlichen Knirschen vordringt, Verwachsungen der Pleurablätter, Verödung und Schwartenbildung der Pleura und cirrhotische Veränderungen der Lunge mit einem gewissen Grade von Sicherheit zu diagnosticiren, also pathologische Alterationen, deren Existenz in manchen Fällen durch die Section ausser Zweifel gestellt werden kann, mit Leichtigkeit da zu erkennen vermögen, wo die bewährten anderen Methoden nur ganz zweifelhafte Resultate geben (Rosenbach [8]).

Die Fehlerquellen, welche bei ihrer Anwendung wie bei jeder anderen Methode vorhanden sind, lassen sich bei einiger Vorsicht auf ein Minimum reduciren. Vor Allem muss die verwendete Spritze gut desinficirt sein, und die Canüle, welche kein allzu enges Lumen (also etwa ein doppelt so grosses Caliber als die zu subcutanen Injectionen verwendeten) haben soll, muss gut auf die Spritze aufgepasst werden können. Wenn diese Erfordernisse erfüllt sind, wenn man die Haut am Ort des Einstiches gut fixirt, um nicht auf eine Rippe zu stossen, wenn man die Dicke der Thoraxwandungen und ihre Beschaffenheit (Oedem etc.) berücksichtigt, um nicht zu tief einzudringen und die Lunge anzuspiessen — was übrigens, so sehr man auch dieses Vorkommniss zu vermeiden suchen muss, ganz ungefährlich ist —, so wird man stets brauchbare Resultate erhalten und auch nie Gefahr laufen, die Canüle abzubrechen. Hat man eingestossen, so prüfe man, ob die Canüle frei beweglich ist, um sie nöthigenfalls vor- oder zurückzuschieben, und ziehe dann den Spritzenstempel möglichst langsam hervor, da anderenfalls, namentlich bei nicht fest aufpassender Canüle, in Folge der zu schnell erfolgenden Luftverdünnung die äussere, unter stärkerem Druck stehende Luft an der Verbindungsstelle zwischen Hohlnadel und Spritze in den Hohlraum der letzteren eindringt. Meist aspirirt man aber selbst unter diesen Umständen noch eine zur Beurtheilung des vorliegenden Falles genügende Exsudatmenge. Sogar bei quantitativ sehr geringen Ergüssen wird man, wenn man im Bezirk der untersuchten Dämpfung, also möglichst über der unteren Dämpfungsgrenze, punctirt, immer befriedigende Resultate erhalten, und auch bei jener bekannten Form sehr zellenreicher Ergüsse, bei der durch Senkung der corpusculären Elemente eine untere, an morphotischen Bestandtheilen reiche (eitrige) und eine obere klarere seröse Schichte vorhanden ist, wird die an der tiefsten Stelle der Dämpfung vorgenommene Punction uns Aufklärung über den mehr eitrigen Charakter des Exsudates geben. Zu bemerken ist noch, dass ein negatives Punctionsresultat keinen definitiven Schluss erlaubt und dass man bei einem derartigen Ergebnisse gut thut, an einer anderen Stelle den Versuch zu wiederholen; ebenso muss darauf hingewiesen werden, dass bei mehrfächerigen Ergüssen das Resultat bei den einzelnen Punctionen ein verschiedenes sein kann.

Auch dort, wo anscheinend keine Flüssigkeit in die Aspirationsspritze eintritt, kann doch die Möglichkeit für eine Diagnose gegeben sein, indem sich in der Canüle ein kleines Tröpfchen von Exsudat befindet, das beim Niederdrücken des Spritzenstempels auf einen vorgehaltenen Objectträger aufgefangen und der mikroskopischen Untersuchung unterworfen werden kann (O. ROSENBACH [8]).

Die Folgen der kleinen Operation sind dieselben wie bei einer lege artis vorgenommenen subcutanen Injection, also sicher keine schädlichen, und die Methode muss daher auf das Wärmste empfohlen werden, weil sie uns vor jedem Zweifel und vor jedem unnützen Zögern bewahrt.

Wenn FRÄNTZEL [8]) neuerdings eifrig die Bedeutung der Probepunction als diagnostischer Methode bekämpft, vor ihrer Ueberschätzung warnt und die Fehlerquellen und Uebelstände des Verfahrens in lebhaften Farben malt, so können wir ihm in seinen Ausführungen nicht beipflichten, da sich uns das Verfahren stets bewährt hat; wir sind aber mit ihm der Ansicht, dass selbst ein so kleiner Eingriff, wie die Probepunction, stets mit aller Vorsicht ausgeführt werden müsse.

Verlauf und Ausgänge.

Der Verlauf der Pleuritis ist, wie schon oben erwähnt, äusserst mannigfaltig; denn sie kann rasch vorübergehen, kann einen sehr chronischen Verlauf nehmen, kann lange Zeit stationäre Verhältnisse zeigen, Remissionen und Recidive der verschiedensten Art aufweisen, so dass, während sie bisweilen schon in kurzer Zeit zum Tode führt, sie in anderen Fällen in wenigen Wochen heilen, in anderen jahrelang bestehen kann. Eine Reihe von Fällen ist beobachtet worden, in denen nach rascher Resorption grösserer Ergüsse acute Miliartuberkulose auftrat; auch schliesst sich an die terminale Pleuritis alter Leute häufig acute Miliartuberkulose an oder ein wichtiges Symptom dieser Erkrankung ist ein, gewöhnlich sehr kleines, pleuritisches Exsudat.

Der Ausgang der Pleuritis hängt in erster Reihe von den bestehenden Complicationen und Grundkrankheiten (s. Aetiologie), dann bei primären Pleuritiden von dem Kräftezustande der Kranken und der Schwere der Erkrankung ab. Es kann völlige Genesung durch vollständige Resorption des Ergusses und völlige Wiederausdehnung der Lunge eintreten, so dass selbst bei genauester Untersuchung keine Spur des früheren Leidens erkannt wird; in seltenen Fällen erfolgt bei eitrigen Exsudaten völlige Restitution unter Durchbruch des Exsudates nach innen in die Lunge oder nach aussen durch die Thoraxwandungen oder in andere Organe (Darm). Seit Einführung der operativen Entleerung von Exsudaten sind die völligen Heilungen (ohne Schrumpfung) bei weitem häufiger geworden; sie werden noch häufiger werden, wenn man frühzeitig operirt. In vielen Fällen, namentlich bei schleichender seröser Exsudation, erfolgt unvollständige Herstellung, indem die erkrankte Thoraxhälfte eine Einbusse in ihren Functionen erleidet. Es bleibt ein mehr oder weniger ausgeprägtes Rétrécissement thoracique zurück, oder die Pleurablätter verwachsen, obwohl sich die Lunge völlig ausgedehnt hat, in verschieden grosser Ausdehnung miteinander bis zu völliger Obliteration der Höhle, wodurch natürlich oft, aber durchaus nicht immer, hochgradige Störungen in der Athmungsmechanik eintreten und eine vermehrte Arbeit für das Herz erwächst, oder es kommt zu völliger Lungenschrumpfung mit oder ohne Ausbildung von Bronchiektasen. Endlich werden häufig die Dislocationen anderer Organe dauernd, das Herz wird durch abnorme Adhäsionen in seiner Action behindert, und die grossen Gefässe werden geknickt und comprimirt (s. Mediastino-Perikarditis). Unvollständige Heilung kann auch erfolgen, indem Pleura-

fisteln (Pleuralungen- oder Pleurabrustwandfisteln) zurückbleiben, Tuberkel in den Pleuraauflagerungen oder Lungentuberkulose sich entwickelt, oder indem Athmungsinsufficienz durch Emphysem der anderen Lunge entsteht; selten kommt es zu Eitersenkung oder Caries der angrenzenden Knochen.

Der Tod kann sehr rasch und plötzlich eintreten, und zwar entweder durch Suffocation oder Erschöpfung bei der Pleura acutissima (FRÄNTZEL), oder durch Gehirnanämie, wenn die grossen arteriellen Gefässe und das Herz einen wesentlichen Druck erfahren, oder wenn die Vena cava inf. bei ihrem Durchtritt durch das Zwerchfell eine Verengerung, Verzerrung oder totale Abknickung erfährt (BARTELS, ROSENBACH [4]). Durch experimentelle Untersuchungen am Cadaver ist LEICHTENSTERN [7]) zu dem Schlusse gelangt, dass diese eben erwähnte Erklärung des Entstehungsmodus plötzlicher Todesfälle nicht viel Wahrscheinlichkeit für sich habe, da die Vena cava durch das Exsudat bogenförmig nach rechts hinübergedrängt und nicht abgeknickt wird, sondern für injicirtes Wasser durchgängig bleibt. Wir können diese Auffassung LEICHTENSTERN's nicht ganz theilen, da wir, wie oben erwähnt, bei Versuchen an Hunden, deren Lunge wir durch die Aufblähung eines Gummiballons in der Thoraxhöhle zur Retraction brachten, einen solchen Druck auf die Vena cava ausüben konnten, dass eine völlige Unterdrückung des Blutstromes in diesem Gefässe und rapides Absinken des Druckes eintrat. Für manche Fälle wird also der von BARTELS [10]) urgirte Mechanismus doch wohl Giltigkeit besitzen. Eine häufige Todesursache ist auch Oedem, das sich bei grossem Drucke in der gesunden Lunge und bei unvorsichtiger, operativer Entleerung in den allzu plötzlich entfalteten oder zu reichlich von Blut durchströmten, bisher comprimirten Theilen entwickelt.

Die Ursache der ersterwähnten Form des Oedems können wir in manchen Fällen nach den Untersuchungen von COHNHEIM und WELCH wohl in der Hyperämie suchen, die die Folge einer Lähmung oder Schwächung des linken Ventrikels bei erhaltener Activität des rechten zu sein pflegt, und wir müssen dann annehmen, dass unter den ungünstigen Verhältnissen der Compression des Herzens oder der Arterien gerade der linke Ventrikel besonders in Mitleidenschaft gezogen ist. Das namentlich bei Entlastung der comprimirten Lunge auftretende Oedem kann auf eine, durch die lange Dauer abnormer Verhältnisse bedingte Ernährungsstörung der Gefässwand, die zu abnormer Durchlässigkeit führt, zurückgeführt werden. In manchen Fällen ist das Oedem der gesunden Lunge wohl als Pneumonia serosa aufzufassen, und auch das Oedem der kranken Lunge verdankt wohl oft seine Entstehung der activen Hyperämie, die sich nothwendigerweise ausbilden muss, wenn die Wiederausdehnung des Herzens, die dieser Hyperämie entgegenwirkt, theilweise oder ganz unmöglich ist. Unserer Auffassung nach ist das Oedem der Lunge überhaupt weit häufiger die Folge acuter congestiver Hyperämie bei ungenügender Function und Beweglichkeit der atelektatischen Lunge, als der plötzliche Ausdruck eines passiven Vorganges, der Stauung.

Die plötzlichen Todesfälle bei Operirten werden wir weiter unten besprechen, und möchten hier nur darauf aufmerksam machen, dass, je schwerer die locale und allgemeine Erkrankung ist, je mehr die Verdauung darniederliegt, und wichtige andere Organe (namentlich das Herz) leiden, desto leichter auch durch irgend eine hastige Bewegung beim Aufrichten der Tod in Folge von Herzlähmung oder Gehirnanämie erfolgen kann; Tod durch Lungenembolie ist im Ganzen selten. Todesfälle können natürlich auch bei acutem Durchbruch eines Empyems durch plötzliche Ueberschwemmung der Bronchien mit Flüssigkeit eintreten, namentlich wenn ein solches Ereigniss während des Schlafes eintritt; ferner kann der Tod in Folge von Perforation,

von Lungenblutung, von Pneumothorax oder von complicirenden Krankheiten, unter denen namentlich heftige diffuse Bronchitis zu erwähnen ist, eintreten. Von **Nachkrankheiten** sind die häufigsten Hydrämie, Marasmus, amyloide Degeneration der Nieren, Leber und Milz, Hydrops in Folge von chronischer Nephritis oder von Herzschwäche und auch Tuberkulose.

Diagnose.

Die **Diagnose** der Pleuritis [5, 6, 8]) kann in vielen Fällen grosse Schwierigkeiten machen; doch wird eine sorgfältige Erwägung aller einschlägigen Verhältnisse und namentlich die rationelle Anwendung der Probepunction schon frühzeitig ein sicheres Urtheil und auch die Feststellung der Natur des Exsudates ermöglichen, so dass jetzt nur in seltenen Verhältnissen ein diagnostischer Irrthum vorkommt.

Am ehesten werden abgekapselte Exsudate, namentlich die zwischen Diaphragma und Lunge gelegenen, und Geschwülste der Leber und des Mediastinum diagnostische Schwierigkeiten machen; doch wird auch hier die Probepunction oft zum Ziele führen, und die sorgfältige Berücksichtigung der Entstehung und des Fortschreitens des Processes wird vor Missgriffen schützen. Fast unlösbar werden die diagnostischen Schwierigkeiten, wenn sich, worauf Senator [6]) neuerdings aufmerksam gemacht hat, eine Eiteransammlung unterhalb des Zwerchfelles (bei circumscripter oder ausgebreiteter Peritonitis, bei subphrenischen Abscessen) mit einer Pleuritis combinirt. Erfahrungen, die aus dem einzelnen, diagnostisch besonders interessanten Falle abstrahirt sind, lassen sich deshalb nicht zu Regeln verallgemeinern; ebensowenig ist es zweckmässig, alle die krankhaften Vorgänge aufzuzählen, welche zu einer Verwechslung mit Pleuritis Veranlassung geben können. Oft ist die Unterscheidung, ob eine massige pneumonische Infiltration oder ein Pleuraerguss vorliegt, sehr schwer, aber natürlich nur dann, wenn man weder aus der Art und Begrenzung der Dämpfung, noch aus dem Athemgeräusch Schlüsse ziehen kann, wenn blutige Sputa fehlen und über den Beginn des Leidens nichts bekannt ist; denn einerseits fehlt, wenn bei Pneumonie die Bronchien mit Schleim verstopft sind, Bronchophonie, Bronchialathmen und Verstärkung des Pectoralfremitus, und andererseits ist bei der serösen Pleuritis, namentlich der der Kinder, oft so hohes und lautes Bronchialathmen, wie bei der ausgesprochenen Pneumonie und verstärkter Pectoralfremitus vorhanden. In solchen Fällen muss man, wenn die Lösung der Pneumonie sich gegen alles Erwarten hinzieht, auf die Gefahr hin, die infiltrirte Lunge anzustechen — wovon ich übrigens nie einen Nachtheil gesehen habe — punctiren und wird dann oft die vermeintliche hartnäckige Infiltration sich als Exsudat entpuppen sehen. Von grosser Wichtigkeit, wenn auch natürlich nicht pathognomonisch, ist allerdings für die Erkennung einer Pneumonie, wie wir noch einmal bemerken wollen, das **Fehlen einer beträchtlichen Erweiterung der betreffenden Thoraxhälfte** und der **Mangel jeder stärkeren Dislocation der Nachbarorgane.**

Nicht leicht ist auch in manchen Fällen die Entscheidung, ob sich etwa neben dem pleuritischen Erguss ein Perikardialexsudat ausgebildet hat, da die beiden Dämpfungen ohne besondere Grenzen in einander übergehen können. Als differentiell-diagnostische Criterien lassen sich hier etwa folgende Anhaltspunkte verwerthen: 1. bei einer Complication beider Zustände ist die Dyspnoe viel stärker als bei einfacher Pleuritis, und es besteht sogar Orthopnoe; 2. die Herztöne sind auffallend schwach, obwohl eine Verdrängung des Herzens nach rechts oder links nicht zu constatiren ist; die Arterien sind auffallend klein und eng; 4. die Halsvenen sind stark geschwellt etc.

Mit **Hydrothorax** (vergl. den Artikel) kann natürlich gewöhnlich nur ein doppelseitiger Erguss verwechselt werden; hier wird wohl in allen Fällen

die acute Entstehung der Dyspnoe, das Fieber, das Fehlen einer der Ursachen, die dem Hydrothorax zu Grunde liegen müssen (Herz- oder Lungenleiden), für eine sichere Diagnose auf Vorhandensein eines Ergusses verwerthet werden können. Schwieriger ist die Entscheidung, wenn bei allgemeinem Hydrops, z. B. bei Nephritis, das Pleuratranssudat sich mit einer Entzündung der Pleura verbindet; auch hier wird das Auftreten von Fieber, von Brustschmerzen, von stärkerer Athemnoth für eine solche Complication sprechen.

Eines der sichersten Hilfsmittel zur Unterscheidung von Hydrothorax und Exsudat gründet sich auf die Untersuchungen ROSENBACH's und POHL's [4], die gefunden haben, dass Jod und Jodsalze in Transsudate schnell und in grossen Mengen übergehen, während der Jodnachweis mit den gewöhnlichen Methoden, d. h. ohne Veraschung, in Exsudaten nicht gelingt. Man kann schon die geringe durch Probepunction entnommene Menge von Flüssigkeit zur Prüfung auf Jod benützen und gewinnt aus der Schnelligkeit und Stärke, mit der Jod zum Nachweis gelangt, einen Anhaltspunkt für die Bestimmung der Natur der Flüssigkeit. Fällt die Probe negativ aus, so liegt ein Exsudat vor, fällt sie nach kleinen Dosen reichlich aus, so ist Transsudat vorhanden, zeigen sich Spuren, so liegt eine der nicht häufigen Complicationen von Exsudat und Transsudat vor (s. oben).

Die trockene Pleuritis ist nicht immer leicht von Intercostalneuralgien oder vom Rheumatismus der Brustmuskeln zu differenziren; in den meisten Fällen wird hier erst ein sicher constatirtes Reibegeräusch den Ausschlag geben, und in den Fällen, in denen das oben beschriebene, eigenthümliche Muskelknarren vorhanden ist, lässt sich die Application eines starken Inductionsstromes auf die schmerzhafte Stelle als differential-diagnostisches Mittel verwenden. Muskelrheumatismus erfährt dann sofort eine wesentliche Besserung, während der von einer Pleuritis herrührende Schmerz dadurch natürlich gar nicht beeinflusst wird.

Bei der Unterscheidung der Pleuratumoren von pleuritischen Exsudaten bietet nach PURJESZ [48]) und A. FRÄNKEL [28]) das Verhalten der Intercostalräume einen wichtigen Anhaltspunkt; es sollen nämlich im ersten Falle die Zwischenrippenräume der erkrankten Seite nicht wie bei Exsudaten erweitert, sondern verengert sein. Ueber die Bedeutung der Fettkörnchen und verfetteten Zellen (QUINCKE u. A.), sowie der von EHRLICH beschriebenen charakteristischen Zellaggregate in der Punctionsflüssigkeit bei carcinomatösen Ergüssen, haben wir bereits oben die näheren Daten beigebracht.

Bezüglich der Differentialdiagnose des Empyem und des peripleuritischen Abscesses muss auf letzteren Artikel verwiesen werden.

Die Prognose der Pleuritis richtet sich bei primärer Affection wesentlich nach der Stärke der localen Erscheinungen, dem Kräftezustand des Kranken und der hereditären Disposition (Tuberkulose); bei secundärer Pleuritis ist sie abhängig von dem Grundleiden, doch können die localen Symptome auch hier bald dominirend werden. Aus dem Verhalten der Ergüsse in den ersten drei Wochen lässt sich kein massgebendes Urtheil für die Prognose gewinnen, da oft Ergüsse, die unter den bedrohlichen Erscheinungen (Fieber, Dyspnoe) einsetzen, günstig verlaufen, während weniger stürmisch beginnende sich lange hinziehen, und da ferner die Resorption nicht gerade selten im Beginn durch ein gefährliches Recidiv unterbrochen wird.

In der Feststellung des sehr schwankenden Eiweissgehaltes der Exsudate können wir, ebenso wie in der Bestimmung des Globulin oder Pepton, weder ein diagnostisches, noch ein prognostisches Hilfsmittel sehen; dagegen liefert das reichliche Auftreten von Eiterzellen nach der Punction Anhaltspunkte für die Annahme eines schnellen Wiederersatzes. Ueber die Tendenz zur Eiterbildung giebt die Zahl der weissen Blutkörperchen innerhalb weiter

Grenzen keinen Aufschluss, und wir haben sehr zellenreiche Exsudate sehr schnell heilen sehen.

Man hielt früher ein langes Stationärbleiben des Ergusses für ein besonders ungünstiges Symptom, weil hier die Resorptionsbedingungen ungünstig liegen sollten; dieses Criterium ist jetzt nicht mehr stichhaltig, da wir es in unserer Hand haben, ein Exsudat zu jeder beliebigen Zeit zu entleeren (s. Indicationen zur operativen Entleerung).

Es zeigt sich aber gerade hier, dass die Heilung nicht von der Grösse des flüssigen Ergusses, sondern von ganz anderen Bedingungen abhängig ist; sonst müsste ja die Entleerung sofort zur Heilung führen. Wenn es nun auch zweifellos Fälle giebt, wo die Grösse des Ergusses ein Hinderniss für den Eintritt der Aufsaugung bildet, und wo erst durch die Entleerung die Herstellung der normalen Gewebsverhältnisse ermöglicht wird, so liegt doch in der Mehrzahl der Fälle das Verhältniss umgekehrt, indem die Grösse des Ergusses der Ausdruck der Störung in der Resorption und Secretion ist, so dass eine Entleerung nur einen symptomatischen Eingriff darstellt, der die Bedingungen für die Besserung eher verschlechtert. Die unter der Einwirkung eines entzündlichen Reizes stehenden Endothelien leisten eben, so lange der Reiz besteht vermehrte Arbeit, bei der es zur Ausscheidung einer Menge von Serum kommt, deren Rücktransport wegen der starken Inanspruchnahme der feinsten Elemente nicht möglich ist. Hört der Reiz auf zu wirken, so wird die Form der Arbeitsleistung geändert, und nun beginnt die Aufnahme der abgesonderten Flüssigkeit und die Resorption der festen Massen mit voller Energie. Die Berücksichtigung dieses Causalverhältnisses zwischen Exsudat und Entzündung der Endothelien wird vor manchem therapeutischen Missgriff schützen; denn Exsudate sind nicht durch Anregung der Diurese, sondern nur durch Beseitigung der Entzündungsvorgänge zu eliminiren. Die Diurese steigt, weil die Pleuraendothelien ihre normale Arbeit aufnehmen, und nicht weil das Exsudat abnimmt. Diese Abnahme ist nur der Ausdruck der Wiederkehr normaler Verhältnisse.

Die Resorptionsfähigkeit der Pleura für corpusculäre Elemente hat Fleiner[4]) geprüft, indem er bei Thieren unter sorgfältiger Vermeidung des Luftzutrittes gewisse Mengen defibrinirten Blutes oder verriebener Tusche in den Pleuraraum injicirte und die Versuchsobjecte nach 10—15 Minuten tödtete. Er fand, dass innerhalb sehr kurzer Zeit corpusculäre Elemente aufgenommen, in den Lymphbahnen der Pleura weiter transportirt und in regionäre Lymphdrüsen abgelagert werden. Die Aufnahme erfolgt merkwürdigerweise wohl von der Pleura costalis und mediastinalis, aber nicht von der Pleura pulmonalis aus. Die von der Pleura costalis aus, zum Theil unter Mitwirkung von Athembewegungen, resorbirten Körnchen gelangen in die intercostalen, aber nie in die bronchialen Lymphdrüsen; die aus der mediastinalen Pleura stammenden Elemente werden in den peritrachealen Lymphdrüsen oberhalb der Bifurcation abgelagert. Da die vollgestopften Lymphdrüsen ein Hinderniss für die Resorption bilden, so glaubt Fleiner, dass bisweilen wohl die Störungen in der Aufsaugung pleuritischer oder pneumonischer Exsudate auf die bisher nicht gewürdigten Lymphdrüsenveränderungen zurückgeführt werden müssen.

Prognose.

Dubiös ist die Prognose immer bei doppelseitiger Pleuritis wegen der stärkeren Behinderung der Athmung, und weil Pl. duplex öfter ein Zeichen von Tuberkulose ist; ganz dasselbe gilt vom hämorrhagischen Erguss. Ein spontaner Durchbruch bei eitrigem Erguss verschlechtert die Prognose nicht immer, wohl aber die Entwicklung eines Pneumothorax die Zersetzung des Pleurainhaltes und die schnelle Wiederansammlung der Flüssigkeit nach der Punction.

Eine besondere Beachtung verdienen hier die sogenannten metapneumonischen Empyeme, die namentlich von NETTER ausführlich bearbeitet worden sind. Sie schliessen sich gewöhnlich an eine lytisch endigende croupöse Pneumonie so an, dass der Entfieberung bald eine hohe Fiebersteigerung folgt; sie treten häufig in Form von kleinen Endemieen, am häufigsten bei Patienten, die vor dem 40. Lebensjahre stehen, auf. Sie besitzen eine grosse Neigung zu Abkapselung und Verklebungen, zeigen ein verhältnissmässig dickes, viel Fibrin und Eiterkörperchen enthaltendes Exsudat und brechen auffallend häufig nach den Lungen durch, vielleicht weil die erkrankte Lunge leichter eitrig zerfällt. Oedem der Brustwand fehlt bei ihnen gewöhnlich, ebenso Schüttelfröste und intermittirendes Fieber; die Mortalität in operirten Fällen ist ausserordentlich gering. Nach NETTER steht einer Mortalität von 25% operirter Fälle des gewöhnlichen Empyems eine solche von 2.3% beim metapneumonischen Empyem gegenüber, und es erklärt sich aus diesem Umstande vielleicht manche Differenz in den Statistiken der Operationsresultate. Der Erreger der Eiterung beim reinen metapneumonischen Empyem ist einzig und allein der Pneumoniecoccus A. FRÄNKEL's. In complicirten Fällen findet er sich mit anderen Eitererregern vereint, und die Prognose der Fälle scheint allein von diesen Verhältnissen abzuhängen, da die relative Benignität der metapneumonischen Empyeme vielleicht zu der Kurzlebigkeit und geringeren Resistenz des sie bedingenden Pneumoniecoccus in Beziehung steht. Für diese Ansicht spricht auch der Umstand, dass die Empyeme des Kindesalters, in deren Mehrzahl der schon erwähnte Coccus der Pneumonie als Krankheitserreger zu betrachten ist, eine relativ gute Prognose haben, ja oft spontan oder nach einer blossen Punction zur Heilung gelangen. Wenn sich diese Annahmen bestätigen, so würde die bakteriologische Untersuchung der durch Probepunction entleerten Flüssigkeit eine wesentliche Förderung der Prognosse ergeben. Anwesenheit des Pneumoniecoccus bei Abwesenheit von Streptokokken und Staphylokokken würde den Versuch einer blossen Punctionstherapie räthlich erscheinen lassen; Anwesenheit von Eitererregern würde die Schnittoperation unvermeidlich machen.

Es mag hier noch erwähnt werden, dass sich bei genauer Untersuchung der Spitzen der Lunge der anscheinend gesunden Brustseite häufig Zeichen von Tuberkulose finden, während die Lunge, deren Pleura erkrankt ist, noch vollkommen frei davon erscheint; auch bei Sectionen haben wir die Beobachtung gemacht, dass das Exsudat bei weitem häufiger auf der Seite sich befindet, wo eine geringere Tuberkelablagerung vorhanden ist. Dies geschieht vielleicht deshalb, weil die stärker infiltrirte Lunge durch frühzeitige Verwachsungen der Pleurablätter zur Production eines Ergusses unfähig wird. Von grösster Wichtigkeit für die Beurtheilung der vorliegenden Verhältnisse und namentlich für die Prognose ist natürlich die genaue Untersuchung des Sputums auf Tuberkelbacillen und elastischen Fasern.

Therapie. [9—12])

»Die Therapie der Pleuritis hat, wie schon oben erwähnt, im letzten Jahrzehnt mächtige Fortschritte gemacht, hauptsächlich dadurch, dass man in rationeller Weise durch Thoraconcentese die Ergüsse entfernt und auf diese Weise einer Reihe von Folgezuständen, Schwartenbildung, Lungenschrumpfung, Compression der Nachbarorgane, nach Möglichkeit vorbeugt. Wenn sich erst der jetzt noch theilweise bestehende Uebereifer im Entfernen seröser Exsudate durch Punction gelegt haben wird, wird die nach stricten Indicationen vorgenommene chirurgische Behandlung der Pleura-Exsudate eine der segensreichsten Errungenschaften unserer Zeit sein, wie jetzt schon die verschiedenen Publicationen und Statistiken von TUTSCHEK.

KUSSMAUL, BARTELS, EWALD, FRÄNTZEL, OERI, KÖNIG und vielen Anderen beweisen.«

Diese Worte der zweiten Auflage haben meines Erachtens auch heute noch volle Giltigkeit. Der überschwängliche Eifer in der operativen Entleerung seröser Exsudate hat sich wesentlich vermindert, die Resultate sind besser geworden und die Ergebnisse der Operation der Empyeme sind selbst ohne Ausspülungen und Anwendung von antiseptischen Massnahmen sehr günstig.

Die Behandlung der secundären Pleuritis ist natürlich, wenn sie im Vordergrunde der Symptomenreihe steht, die gleiche wie die der primären; so weit es aber geht, muss in der Therapie vor Allem dem Grundleiden Rechnung getragen werden. Im Beginne der Pleuritis ist dem Kranken möglichste Ruhe zu empfehlen; man kann versuchen, mit ableitenden Mitteln die Entzündung zu bekämpfen und Bepinselungen mit Jodtinctur und Jodoformcollodium (2.0 : 30.0 Collodium), Ichthyolsalbe oder -Lösung, trockene oder blutige Schröpfköpfe, Vesicantien und Sinapismen oder Eis in Anwendung ziehen. Ob die von PERROUD empfohlene Einwicklung der kranken Thoraxhälfte mit Heftpflasterstreifen, die eine Ruhestellung des afficirten Theiles bewirken sollen, die von dem Autor gerühmten Erfolge in vielen Fällen aufzuweisen hat, vermögen wir nicht zu entscheiden; uns hat sie mehrfach im Stiche gelassen, aber BIEDERT hat sich für diese Methode, die er namentlich bei der Pleuritis der Kinder angewendet hat, ausgesprochen.

Schmerzen werden am besten durch warme Breiumschläge, PRIESSNITZsche Einwicklungen oder das Cataplasma instantaneum bekämpft, Agentien, welche dem Kranken oft wohlthuender sind, als Eisumschläge, die nur bei hoher Temperatur angenehm sind. OTTO empfiehlt zur Beseitigung der pleuritischen Schmerzen Compression durch eine 6—7 Cm. breite Binde, welche so fest aufliegt, dass sie die respiratorische Thätigkeit des comprimirten Theiles des Brustkorbes aufhebt. Werden die Schmerzen sehr heftig und bewirken direct Dyspnoe und Schlaflosigkeit, so ist eine kleine Morphiuminjection indicirt, von der man trotz häufiger Anwendung nie eine unangenehme Nachwirkung sieht.

Ist bereits flüssiges Exsudat angesammelt und besteht auch hohes Fieber, so kann man ebenfalls noch von den erwähnten Methoden Gebrauch machen; stärkere Blutentziehungen (als durch blutige Schröpfköpfe) sind bei der Pleuritis nur selten anzurathen, da wir die Athemnoth und die Entzündung auf andere Weise ebenso wirksam bekämpfen können, ohne den Kranken zu schwächen.

Der Stuhlgang muss von vornherein regulirt werden, und zwar durch leichte salinische Abführmittel oder durch geringe Dosen von Calomel oder einige Esslöffel von Infus. senn. compos. Nach OSLER sollen die abführenden Mittel in concentrirten Lösungen (5—10 Grm. schwefelsaures Natron in 30 bis 60 Grm. warmen Wassers gelöst, Frühmorgens nüchtern gegeben) durch die starke wässerige Abscheidung in den Darm eine Resorption von Transsudaten und Exsudaten herbeiführen. Ist der Appetit der Kranken gut und das Fieber nicht zu heftig, so hat man nicht nöthig, sie in der Nahrung zu sehr zu beschränken; in anderen Fällen muss die Diät möglichst leicht sein.

Als Medicament für die Behandlung der serösen Pleuritis sind in neuester Zeit Salicylpräparate von AUFRECHT, FIEDLER u. A. warm empfohlen worden, und auch wir können uns dieser Empfehlung anschliessen. Namentlich im Beginn der Erkrankung, und bei Fällen, die sofort mit starkem Fieber verlaufen, scheint diese Form der Therapie ebenso wirksam, wie bei manchen Formen von acutem Gelenkrheumatismus. Je später das Medicament gereicht wird, desto eher versagt es; bei der schleichenden Form scheint es

ganz unwirksam zu sein. Jedenfalls reichen wir das Mittel in nicht zu kleinen Dosen, etwa 4,0—8,0 Natr. salicyl. pro die.

Eine Berechtigung, vorzugsweise Salicylpräparate bei Pleuritis in Anwendung zu ziehen, kann man aus den Untersuchungen von ROSENBACH und POHL herleiten, die gefunden haben, dass Salicylderivate nach interner Application stets in die Flüssigkeitsansammlungen (exsudative oder hydropische) der Pleura übergehen, während Jodpräparate nur in (Stauungs-) Transsudate übergehen und in Exsudaten nie in einer für therapeutische Zwecke in Betracht kommenden Dosis vorhanden sind.

Damit ist natürlich nicht gesagt, dass man von der Darreichung der Jodpräparate, die doch ein wirkliches Antiphlogisticum sind, Abstand nehmen soll, sondern es ist nur eine besondere Indication für die Wirkung präcisirt und gezeigt, dass Salicylpräparate für die frischen Fälle besonders geeignet sind, da sie den Säftestrom schnell passiren, während die Jodpräparate, die in den Gefässen oder Zellen zurückgehalten werden, eine intensivere locale Wirkung entfalten, so dass ihre Anwendung sich also bei Verzögerung der Resorption empfiehlt.

Wenn das Fieber abgenommen hat und die Kranken etwas geschwächt erscheinen, so ist die Darreichung von grösseren Gaben Wein, von Kal. jodat. (5,0:150,0) oder von Jodeisen am Platze; oft kann es vortheilhaft sein, diese Mittel zugleich mit einem Infus. folior. Digit. (1,5—2,0:15,0) oder mit Coffeinsalzen (0,2 in Pulvern oder Lösung 3—4mal täglich) zu reichen.

Hierbei möchten wir bemerken, dass man den eben erwähnten Mitteln, soweit nur die Einwirkung auf die Wasserabscheidung in Betracht kommt, doch wohl keinen allzugrossen Einfluss auf die Resorption pleuritischer Exsudate zuschreiben darf, und dass man sich durch ihre scheinbar eclatante Wirkung in manchen Fällen durchaus nicht verleiten lassen darf, unter allen Umständen auf sie zu bauen und darüber das einzige Erfolg versprechende Vorgehen, die operative Entleerung, zu verabsäumen. Die Diuretica und die Digitalis haben ihren Ruf als resorptionsbefördernde Mittel bei Flüssigkeitsergüssen nur ihrer unbestreitbaren Wirkung bei allen Formen der durch Herzschwäche bedingten Stauung, also bei allgemeiner Transsudation, zu verdanken, und man hat kein Recht, die Verhältnisse bei derartigen mechanischen Stasen mit denen der Flüssigkeitsansammlungen auf entzündlicher Basis zu identificiren, deren physikalische Bedingungen wesentlich andere sind. Wir können deshalb GLAX [5]) nur beistimmen, wenn er hervorhebt, dass nicht das Exsudat abnimmt, weil die Diurese zunimmt, sondern dass vielmehr die Steigerung der Diurese in allen Fällen als Folge des Beginnes der Resorption und der daraus resultirenden Steigerung des Blutdruckes und der Beförderung der Circulation zu betrachten ist.

Die unbestreitbare Wirkung der Digitalis bei pleuritischen Ergüssen ist entweder der Einwirkung auf die gleichzeitig bestehende Schwäche des Herzens, oder der Fähigkeit, als starkes allgemeines Tonicum die Thätigkeit der abnorm arbeitenden Endothelien wieder herzustellen, zuzuschreiben. Hat sich das Exsudat spontan resorbirt, so sind die Roborantia (Decoct. cortic. Chin., Eisen, Jodeisen, gute Nahrung, arsenikhaltige Wässer etc.) am Platze.

Sehr wichtig ist schon im Beginne der Pleuritis eine hygienische Behandlung. Man sorge dafür, dass stets frische Luft im Zimmer sei, man lasse den Kranken, sobald die stärksten Entzündungserscheinungen und namentlich das Morgenfieber verschwunden sind, sich häufig aufsetzen und tief inspiriren, da bei permanenter Rückenlage sich an der Hinterfläche des Thorax leicht Atelektasen ausbilden; ja in vielen Fällen wird bald nach Ablauf des Fiebers, auch wenn das Exsudat noch nicht verschwunden ist, dem Kranken sogar das Umhergehen gestattet werden können.

Gegen das Fieber vorzugehen ist meist zwecklos, da es selten eine gefahrdrohende Höhe erreicht, und da weder Chinin noch Salicylsäure dasselbe nennenswerth beeinflussen, ohne unangenehme Symptome hervorzurufen. Durch kleine Gaben von Antipyrin oder Phenacetin scheint bei protrahirtem Fieber (ohne Transpiration) das subjective Befinden der Kranken häufig günstig beeinflusst zu werden. Von den schweisstreibenden Mitteln und Methoden (auch vom Pilocarpin) sieht man keinen Erfolg in Betreff der Schnelligkeit der Resorption der Exsudate; diese Massnahmen sind schon deshalb wenig indicirt, weil ja Pleuritiskranke gewöhnlich bald nach dem Verschwinden der Febris continua heftige und protrahirte Schweissausbrüche zeigen und gerade durch diese Erscheinung sehr belästigt werden. Hier empfehlen sich neben kleinsten Dosen von Atropin am meisten kühle Abwaschungen des ganzen Körpers, Application kleinster Eisblasen oder Anwendung von schweissaufsaugenden Pulvern (Salicylstreupulver, Reis-Puder etc.).

Die SCHROTH'sche Cur gehört jetzt wohl zu den überwundenen Massnahmen, da die Punction eben, wie gesagt, am besten auf die Aufsaugung des Ergusses hinwirkt; doch ist in neuerer Zeit durch ROBINSON wieder eine modificirte, mit Darreichung von Solut. natr. chlorat. combinirte Durstcur als erfolgreich empfohlen worden.

Operative Entleerung durch Punction. [10])

Es wird sich wohl jetzt Niemand der Ansicht verschliessen, dass unter gewissen Indicationen die operative Entfernung der im Pleurasacke befindlichen Flüssigkeit die einzig rationelle Methode der Behandlung ist, und die etwaigen Meinungsdifferenzen werden jetzt wohl immer nur die Breite der Indicationen betreffen und es wird sich der Eine mehr, der Andere weniger von den individuellen Verhältnissen leiten lassen; aber in ausgesprochenen Fällen, z. B. bei sehr grossen Exsudaten, wo fast die ganze vordere Thoraxwand gedämpften Schall giebt, bei drohendem Lungenödem, bei lange ausbleibender Resorption oder bei hochgradiger Athemnoth, die natürlich nicht durch pleuritischen Schmerz, sondern durch Exsudatdruck bedingt sein darf, wird wohl jeder Arzt die Entleerung vornehmen. In allen anderen Fällen wird man bei Berücksichtigung der folgenden Erwägungen einen brauchbaren Massstab für das therapeutische Vorgehen haben.

Wenn man von der Voraussetzung ausgeht, dass eine mit allen Vorsichtsmassregeln und massvoll vorgenommene Entleerung (Punction mit Aspiration) an sich ein absolut unschädlicher Eingriff ist, und dass durch die Hinwegschaffung der Flüssigkeit wenigstens die ungünstigen Druckverhältnisse im Pleuraraum aufgehoben werden — und man hat zu dieser Voraussetzung wohl ein Recht — so kann eine solche Manipulation nur dann schädlich oder nicht zweckentsprechend wirken, wenn das Exsudat sich schnell wieder ansammelt. Im anderen Falle, wenn nach der Punction restitutio in integrum oder nur Ansammlung geringeren Grades erfolgt, war die Operation jedenfalls am Platze, und der Einwand, dass auch eine spontane Resorption hätte stattfinden können, ist ganz bedeutungslos, weil wir eben die Heilung beschleunigt und einen entschiedenen therapeutischen Erfolg erreicht haben.

Dass wir dem Körper eine gewisse Summe von Eiweissstoffen entzogen haben, die ihm bei der Resorption erhalten geblieben wären, ist doch ebenfalls kein Moment, welches uns von der Operation abhalten könnte, weil die entzogenen Mengen ja immerhin nicht sehr bedeutend sind, und weil wir einerseits nicht wissen, ob diese Stoffe bei der regressiven Metamorphose wirklich wieder zur Verwerthung im Organismus gelangen, während

andererseits die directe Möglichkeit vorliegt, dass sie bei der Aufnahme in den Kreislauf bei schneller Resorption deletär wirken können (Auftreten von acuter Miliartuberkulose).

Es würde also, da man gegen die Richtigkeit der oben erwähnten Deductionen wohl kaum etwas Stichhaltiges einwenden kann, die Operation jedenfalls dann indicirt sein, wenn keine Wiederansammlung des Exsudates mehr zu befürchten ist, d. h. wir werden in allen Fällen, in denen wir sicher ein Aufhören der Wirkung der Factoren, denen ein Erguss seine Entstehung verdankt, annehmen dürfen, zur Entleerung schreiten können, ohne erst die anderen zweifelhaften Methoden, die die Resorption anzubahnen im Stande sein sollen, zu benützen. Zwar ist die Entscheidung in dieser Frage nicht leicht, da wir kein specifisches Zeichen besitzen, welches uns das definitive Sistiren der Ergiessung zweifellos anzeigt; aber trotzdem wird man den Ablauf des entzündlichen Processes in Fällen von rein primärer Pleuritis für gekommen erachten dürfen, wenn 1. das Fieber völlig verschwunden ist (gerade in diesen Fällen ist eine genaue Temperaturmessung am Platze), und 2. wenn bei genauer Untersuchung das Exsudat im Laufe einer halben bis ganzen Woche nicht mehr steigt, wobei natürlich die Erweiterung der Thoraxcircumferenz oder eine Herabdrängung der Leber ausgeschlossen ist. Wenn man sich diese Indicationen zur Richtschnur nimmt, so wird man in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle mit gutem Erfolge, d. h. ohne eine Wiederansammlung des Ergusses befürchten zu müssen, punctiren können.

Nun giebt es aber nicht allzu selten Fälle, in denen man mit Nutzen die Entleerung vornehmen kann, obwohl die erwähnten Indicationen nicht völlig erfüllt sind, und wo man gerade dadurch, dass man sich nicht sclavisch an dieselben bindet, seinen Zweck erreicht. Bei einer Reihe von pleuritischen Exsudaten mittlerer Grösse z. B. besteht, nachdem die ersten stürmischen Erscheinungen und das continuirliche Fieber verschwunden sind, entweder eine leichte abendliche Temperaturerhöhung fort, oder es zeigen sich unregelmässige, mehr oder minder beträchtliche, Erhebungen der Körperwärme über die Norm, während das Exsudat sich nicht mehr vergrössert und die sonstigen Symptome des Leidens in den Hintergrund treten. Hier muss man ebenfalls punctiren, und wird sich dann meist überzeugen, dass die Entleerung des Exsudats in der That eine definitive Besserung herbeiführt, da die Flüssigkeit sich nicht mehr ansammelt und das Fieber sofort beseitigt ist. Unter den eben beschriebenen Verhältnissen ist die mässige und unregelmässige Temperatursteigerung eben nicht mehr ein Zeichen dafür, dass die primären entzündlichen, mit der Exsudation zusammenhängenden Erscheinungen fortbestehen, sondern dafür, dass der febrile Zustand wahrscheinlich nur durch die Anwesenheit der (in Folge irgend welcher an und für sich unbedeutender localer Verhältnisse) nicht zur Resorption gekommenen und nun als fremde Materie wirkenden Flüssigkeit im Pleurasack bedingt wird. Jedenfalls lässt sich dort, wo die Entleerung stets ein sofortiges Erlöschen des Fiebers bewirkt, der erwähnte Causalnexus wohl nicht in Abrede stellen.

Dass man andererseits aber auch bei noch wachsenden Ergüssen durch die Entleerung des Exsudates Nutzen schaffen kann, lässt sich ebenfalls durch Beispiele belegen. Wenn auch im Grossen und Ganzen eine Zunahme des Ergusses dafür spricht, dass die ätiologischen Momente der Affection noch mehr oder minder ungeschwächt fortwirken, so gilt dieser Satz doch nur dann ausschliesslich, wenn hohes Fieber und entzündliche Erscheinungen in nachweisbarem Grade vorhanden sind. Wenn keine oder nur geringe Fiebererscheinungen (etwa in der Art der oben geschilderten) bestehen, wird die Punction des wachsenden Exsudates nicht nur nicht

verboten, sondern sogar direct geboten; denn man kann, wenn auch nicht sehr häufig, beobachten (ich habe einige derartige Fälle gesehen), dass nach der trotz des wahrnehmbaren Wachsthums der Flüssigkeit vorgenommenen Entleerung das Exsudat nicht wiederkehrte, so dass man wohl annehmen darf, dass der einmal gesetzte Erguss mechanisch durch irgend welche Druckwirkung nicht nur ungünstig auf die Resorption, sondern direct mechanisch fördernd auf eine neue Transsudation hingewirkt habe. (Es scheint mir, als ob nur Ergüsse, die mindestens die Mitte der Scapula erreichen, derartige Verhältnisse herbeiführen können.)

Auf die Therapie eitriger und jauchiger Ergüsse, bei denen wir die blosse Punction nicht empfehlen können, werden wir weiter unten ausführlicher eingehen; hier möchten wir nur bemerken, dass bei den serösen und hämorrhagischen Ergüssen Tuberkulöser und Carcinomatöser es von den Verhältnissen des individuellen Falles abhängt, ob man zur Punction schreiten soll oder nicht. Wir haben bei entschieden phthisischen Personen nach der operativen Entleerung des Exsudates die Wiederansammlung desselben ausbleiben sehen; auf der anderen Seite haben wir aber auch solche Ergüsse sich spontan resorbiren oder trotz des Fortbestehens derselben keine Verschlimmerung und bisweilen sogar eine Besserung der zu Grunde liegenden Lungentuberkulose eintreten sehen. Es scheint uns deshalb richtiger, in Fällen ausgesprochener Phthise nur bei ganz speciellen Indicationen, bei grosser Dyspnoe, Fieber, Verdrängung der Nachbarorgane, zur Punction zu schreiten. Auch bei den hämorrhagischen Ergüssen, namentlich bei denen sehr geschwächter Personen, ist das Abwarten oft geboten; aber die Entleerung ist nicht direct contraindicirt, da auch hämorrhagische Ergüsse nicht immer eine schlechte Prognose bieten. Natürlich gehören Ergüsse, bei denen das Blut erst bei der Punction beigemischt wird, nicht unter die Rubrik der hämorrhagischen.

Um von den Druckverhältnissen des pleuritischen Exsudates unabhängig zu sein — bekanntlich ist der Druck der Ergüsse ein sehr niedriger und beträgt nach den manometrischen Untersuchungen von LEYDEN[4]), QUINCKE[4]), HOMOLLE[4]) und SCHREIBER[4]) höchstens circa + 40 Mm. Hg, oft sogar beträchtlich darunter — sind wir gezwungen, da durch blosse Punction ein Erguss oft nicht entleert werden kann, die Flüssigkeit vermittelst eines Aspirationsapparates anzusaugen. Sehr häufig ist gerade bei massigen, lange bestehenden Exsudaten mit Ausbauchung der Thoraxwand der Druck so niedrig, dass durch den eingestossenen Troicart kein Tropfen abfliesst, ein Verhalten, welches erklärlich ist, wenn wir berücksichtigen, dass der Exsudatdruck sich im Wesentlichen zusammensetzt aus dem hydrostatischen Druck (Höhe der Flüssigkeitssäule) und dem Druck, welchen die den Erguss umgebenden Wandungen auf ihn ausüben. Da diese auf der einen Seite (Lunge) sehr nachgiebig sind, so wird der Wandungsdruck während der Inspiration im Wesentlichen durch die Kraft repräsentirt, mit welcher die Erweiterer der Thoraxwände und das Zwerchfell die Lunge nach sich ziehen, und während der Exspiration durch den Zug, den die sich contrahirende Lunge auf die genannten Theile ausübt, also durch den inspiratorischen Zug und die Elasticität der Lunge. Zu einer eigentlichen Spannung der Wände, wie bei Abscessen oder Ascites, kann es bei der erwähnten Retractionsfähigkeit der Lunge, der Verschieblichkeit der Thoraxorgane und der Nachgiebigkeit der Wandungen nur schwer kommen.

Die Aspirationsapparate sind entweder Spritzen oder grössere Behältnisse, in welchen, wie bei den Luftpumpen, durch eine damit in Verbindung stehende, mit Ventilen versehene Spritze die Luft im beliebigen Grade verdünnt wird; am meisten gebräuchlich ist jetzt wohl der DIEULAFOY'sche Aspirator oder der POTAIN'sche Apparat (RASMUSSEN'sche Flasche), beides Instrumente, die sich

durch grosse Exactheit und bequeme Handhabung auszeichnen (s. Artikel Aspiration). In vielen Fällen, wohl in den meisten, genügt zur Entleerung ein einfacher Heberapparat — Trichter mit Schlauch in Verbindung mit dem Troicart — der zuerst mit antiseptischer Lösung gefüllt ist und in ein Gefäss mit ebensolcher Flüssigkeit eintaucht (EWALD, RISEL, GOLTDAMMER u. A.); auch lässt sich die Aspiration pleuritischer Exsudate vermittelst eines Gummiballons ermöglichen (ROSENBACH, UNVERRICHT).

FÜRBRINGER [4]) hat, von der Ansicht ausgehend, dass man bei gewissen Fällen von Pleuritis eine stärkere Aspiration nicht entbehren und nicht immer mit einem einfachen Heberapparat auskommen könne, einen Apparat construirt, der die Vortheile der Heberapparate mit der nothwendigen stärkeren, aber genau abzumessenden Aspirationswirkung vereinigen soll. Wir haben in einfachen Fällen die Schläuche des POTAIN'schen Apparates als Heber benützt und bei stockendem Ausflusse eine Verbindung mit der luftleeren Flasche hergestellt, was ja ohne Schwierigkeit und momentan gelingt. Bei Anwendung von Canülen stärkeren Calibers, die die Reibung im Canale vermindern, kommt man gewöhnlich ohne Anwendung von Aspirationsapparaten zum Ziele; oft genügt eine Verschiebung des Troicarts oder eine andere Lagerung des Kranken, um die Stockung des Ausflusses zu beseitigen.

Von gewisser Bedeutung ist die Entscheidung der Frage, ob man mit der Hohlnadel oder einem capillaren Troicart punctiren soll, da durch die Hohlnadel bei Unruhe des Patienten Anspiessung der Lunge oder andere Läsionen hervorgerufen werden können. Wenn auch diese Möglichkeit eigentlich mehr eine theoretische ist, und wenn auch in praxi bei den tausendfachen Punctionen durch die Hohlnadel kein nachweisbarer Nachtheil entstanden ist, so ist es doch immerhin zweckmässiger, einen Troicart zur Operation zu wählen, umsomehr, als ein solcher die Gelegenheit gewährt, eine Verstopfung der Canüle durch Fibringerinnsel oder Eiterflocken durch Vorstossen des Stilets zu beheben, und da wir in dem bekannten FRÄNTZEL'schen Troicart und in dem neuerdings angegebenen KAHLER'schen Instrument [10]) (bei einer kleinen Aspirationsspritze ist statt der Hohlnadel eine sogenannte capillare Troicartcanüle aufgesetzt, deren Stilet mit dem Spritzenstempel in Verbindung steht und die eine seitliche mit luftdichtem Hahnverschluss versehene Abflussöffnung an ihrem hinteren Ende besitzt) zwei vortrefflich construirte Apparate besitzen, die allen Anforderungen entsprechen, weil sie leicht zu handhaben sind und den Lufteintritt in den Pleurasack nach Möglichkeit verhindern. Zu Punctionen empfiehlt sich der Doppeltroicart von FIEDLER, eine Hohlnadel, innerhalb welcher eine Canüle beweglich ist, die nach dem Einstich vorgeschoben wird und so die Spitze unschädlich macht.

Die Ausführung der Punction geschieht am besten bei erhöhter Rückenlage des Patienten, da bei aufrechter Körperhaltung während oder nach der Entleerung oft Gehirnanämie eintritt; man punctirt am zweckmässigsten im vierten oder fünften Intercostalraume rechts oder im sechsten oder siebenten links, und zwar zwischen mittlerer und vorderer Axillarlinie, weil man bei Wahl dieser Stellen am ehesten eine Verletzung anderer Organe (namentlich des Zwerchfells, dessen Bewegungen man trotzdem oft an der Canüle fühlt) vermeidet; doch kann man auch mit Vortheil an der Rückenfläche im achten oder neunten Intercostalraume punctiren. Man beobachte bei der Punction des Thorax dieselben Cautelen wie bei jeder anderen Punction, d. h. man reinige die Instrumente ordentlich, prüfe sie sorgfältig auf ihre Gebrauchsfähigkeit, achte genau darauf, dass die Absperrhähne richtig verschlossen sind, und mache den Einstich nach sorgfältiger Reinigung der Haut genau im Intercostalraume, um nicht auf die

Rippen aufzustossen. Hat man eingestochen, so überzeuge man sich von der freien Beweglichkeit der Canüle im Pleurasack und stelle durch eine schwache Aspiration fest, ob Flüssigkeit in die Spritze eindringt, um in diesem Falle die Ansaugung in nicht zu schnellem Tempo fortzusetzen, im anderen Falle durch vorsichtiges Verschieben der Canüle die Art des Hindernisses festzustellen und dasselbe auf diese Weise (und nicht etwa durch forcirte Aspiration) zu überwinden. Wir möchten rathen, nie mehr als 1000 bis höchstens 1500 Ccm. zu entleeren und sofort die Aspiration für einige Zeit zu sistiren, wenn der Kranke über Schwindelgefühl (Zeichen von Gehirnanämie oder Herzschwäche oder Oppression zu klagen anfängt, oder wenn stärkere Hustenparoxysmen auftreten. Diese letzteren sind immer ein Zeichen dafür, dass die Lunge genügend entlastet ist und sich weder mit Luft füllt, sowie dafür, dass die abgesperrt gewesene Blutcirculation wieder restituirt wird, und grössere Blutmengen in die Lungengefässe eindringen. Den oft sehr unangenehmen Hustenparoxysmus bekämpft man am besten durch eine kleine Morphiuminjection. Sehr zweckmässig ist es, dem Kranken während der Operation Analeptica in geringen Gaben, namentlich Wein, zu reichen. Ist die Entleerung beendet und der Troicart entfernt, so verschliesst man die kleine, meist nicht blutende Wunde mit Heftpflaster; eine Nachbehandlung oder Antiphlogose ist meist nicht nöthig, wenn die Operation mit der nöthigen Sorgfalt angestellt wird.

Um die rasche Entleerung sehr grosser Exsudate zu vermeiden, hat LEWASCHEW [10]) folgendes Verfahren vorgeschlagen. Er lässt nur einen Theil des Exsudates ablaufen und sofort 0,7%ige sterilisirte Kochsalzlösung nachfliessen, entleert dann wieder, und wiederholt diese Procedur so oft, bis das Exsudat annähernd durch Kochsalzlösung ersetzt ist, die dann leicht und in vollkommener Weise, selbst bei noch frischer Entzündung, resorbirt werden soll.

Wir möchten ein solches Verfahren keineswegs empfehlen, da unserer Erfahrung nach auch durch Einspritzung sterilisirter Lösungen die Reizung der Pleura gesteigert und die Vereiterung oder Verjauchung befördert wird. Auch vermögen wir nicht einzusehen, welchen Vortheil die Ersetzung des serösen Exsudates durch eine Kochsalzlösung haben kann, wenn die Endothelien eben nicht resorptionsfähig sind.

Lässt man sich bei der Aspiration rechtzeitig durch auftretenden Husten oder beginnende Athemnoth und Oppressionsgefühl des Kranken von der weiteren Fortsetzung der Operation abhalten, so wird man üble Zufälle, wie Hämorrhagieen in die Pleurahöhle in Folge der plötzlichen Herabsetzung des auf den Gefässen in den entzündlichen Auflagerungen lastenden Druckes oder gar Rupturen des Lungengewebes bei zu rapider Entfaltung desselben (oder bei abnormer Brüchigkeit in Folge von Gewebserkrankungen), stets vermeiden können. Weit weniger kann man sich vor dem Entstehen von Lungenödem in der sich entfaltenden Lunge schützen, da dieses letale Ereigniss wohl stets von einer durch den langdauernden Druck herbeigeführten Ernährungsstörung der Gefässwände abhängt.

Die von einer Reihe von Autoren, namentlich französischen (THERRILLON [6]), BESNIER u. A. [6]) und englischen (JOHNSON [6]), DUFFIN [6]), in Deutschland von SCRIBA [6]) beschriebene »Expectoration albumineuse après thoracocenthèse« hat keine besondere symptomatologische Bedeutung; sie ist unserer Auffassung nach nichts Anderes, als das nach der plötzlichen Entlastung der lange Zeit comprimirt gewesenen Gefässe eintretende, eben erwähnte Lungenödem, und wir müssen deshalb LEICHTENSTERN [7]) beistimmen, wenn er die Entstehung des Oedems auf die Ernährungsstörungen der Gefässwände zurückführt, die, wie dies COHNHEIM gezeigt hat, stets nach länger dauernder Absperrung des Blutstromes eintraten. Allerdings kann es sich hier auch um eine erhöhte Thätigkeit der gesunden, aber durch besonders starken und plötzlichen Zufluss stärker gereizten Gefässwände handeln, so dass das bei acuter Congestion der Lunge eintretende Lungenödem ebensowenig als eine Folge einer Ernährungsstörung der Gefässe zu betrachten

ist, wie etwa die starke Speichelabsonderung nach Reizung der Chorda tympani.

Wenn verschiedene Autoren dem Operationsmodus, der Aspiration, die Schuld an dem Eintritt des Oedems beimessen, so kann man ihnen nur insofern Recht geben, als die plötzliche, allzu starke Entlastung der comprimirten Lunge bei forcirter Ansaugung leichter eintritt, als bei der blossen Entleerung durch den Eigendruck des Exsudates; die eigentliche Veranlassung aber zu einem derartigen fatalen Vorkommniss ist nicht die Aspiration als solche, sondern die unvorsichtige, überstarke Entleerung, und es ist zweifellos, dass auch die übermässige Entleerung des Ergusses durch blosse Punction (ohne Ansaugung) dieselben unangenehmen Folgen haben kann, wobei wir ganz von den überaus seltenen Fällen absehen wollen, in denen bei heruntergekommenen Individuen schon ein kleiner Eingriff, wie das Einstechen des Troicarts, syncopale Zustände hervorruft. Es ist demnach unbedingt erforderlich, um derartige, wenn auch nicht häufige, so doch höchst unerwünschte, Complicationen zu vermeiden, beim ersten Male nicht zu viel zu entleeren und die starken Hustenstösse als Warnungssignal zu betrachten, welches den Eintritt des die Entfaltung der Lunge begleitenden stärkeren Blutzuflusses zu dem Organ anzeigt. Als seltenes Vorkommniss nach der Aspiration eines pleuritischen Ergusses sind von einigen Autoren letale Lungenblutungen beobachtet worden, die durch Bersten von Gefässen an bereits erkrankten Stellen (tuberkulöse Cavernen, Brandherde etc.) entstehen.

Resorbirt sich nach der Operation der Rest des Ergusses nur langsam, so scheue man sich nicht, falls keine neuen Complicationen vorliegen, die Operation zum zweiten Male vorzunehmen; ebenso wiederhole man die Punction selbst mehrfach, wenn das Exsudat sich wieder ansammelt, stets aber unter Berücksichtigung der besprochenen Cautelen.

Es mag hier auch noch angeführt werden, dass die operative Entleerung des Ergusses uns in Fällen, wo an eine Complication des Ergusses mit acuter oder chronischer Lungeninfiltration gedacht werden muss, wichtige diagnostische Criterien verschafft, da man aus dem physikalischen Befunde nach der Punction sicherere und directere Schlüsse auf die Beschaffenheit des Lungengewebes machen kann als vorher; doch dürfte in den meisten Fällen die genaue Untersuchung des Sputum auf Tuberkelbacillen bequemeren Aufschluss geben.

Beiläufig wollen wir hier noch erwähnen, das Unverricht bei carcinomatöser Pleuritis metastatische Tumoren in den bei den verschiedenen Punctionen gesetzten Stichcanälen sich entwickeln sah, ein Verhalten, welches in analogen Fällen die Diagnose der Pleuracarcinose ermöglichen dürfte (man vergl. auch die Angabe von Purjesz [2]).

Die Nachbehandlung der Operirten, die sich in voller Reconvalescenz befinden, muss eine hygienische sein und kann durch roborirende Medicamente (Eisen, Chinadecoct, Leberthran etc.) unterstützt werden. Vor Allem sorge man für frische Luft und ordne eine rationelle Respirationsgymnastik an; selbstverständlich wird der Aufenthalt in gutgelegenen Hochgebirgscurorten oder an der See für die völlige Genesung stets förderlich sein.

Ist durch Probepunction constatirt, dass das Exsudat eitrige Beschaffenheit hat, so entsteht die Frage, ob man alsbald zur Radicaloperation durch den Schnitt schreiten soll oder nicht. Wir sind zwar der Ansicht, dass nach dem alten chirurgischen Grundsatze: »Ubi pus, evacua« auch eine Eiteransammlung in der Brusthöhle stets am rationellsten durch die Radicaloperation bekämpft wird, können uns aber doch nicht der Beweiskraft der Beobachtungen gewichtiger

Autoren verschliessen, die nach blosser Punction, nach Punction mit nachheriger Ausspülung und bei Anwendung der BÜLAU'schen Heberdrainage völlige Resorption der Ergüsse constatirt haben, und wollen deshalb die hauptsächlichsten Modificationen der zur Vermeidung der Schnittoperation angegebenen Methoden besprechen.

Wir bestreiten durchaus nicht, dass es in der That ja etwas Verlockendes hat, die Eröffnung der Pleurahöhle, die, so einfach sie auszuführen ist, doch immer, dem Laien gegenüber, die Schrecken einer grossen Operation besitzt, völlig zu vermeiden und die complicirte und zeitraubende Nachbehandlung zu ersparen, und leugnen auch nicht, dass die Versuche zur Erreichung dieses Zieles schon deshalb wohlberechtigt sind, weil in der That namentlich bei Kindern, wie wir selbst gesehen haben, nach ein- oder mehrmaliger Punction eines eitrigen Exsudates restitutio in integrum erfolgen kann; aber durch solche Aussichten sollte man sich doch nicht zu einem längeren Zögern verleiten lassen, da mit der Dauer der Erkrankung die Aussicht auf schnelle Erhaltung der Lunge geringer und der Eintritt ungünstiger Complicationen wahrscheinlicher wird.

Das Verfahren von BÜLAU [10]), wie es von JAFFÉ [10]) und HERTZ [10]) mitgetheilt ist, besteht darin, dass unter strenger Wahrung antiseptischer Cautelen die Punction mit permanenter Aspiration verbunden wird, indem bei der Punction durch die Troicartcanüle ein NÉLATON'scher Katheter eingeführt wird, welcher, nach Herausnahme der Canüle durch einen geeigneten Verband (Watte mit Collodium) fixirt, liegen bleibt und dann mit einem längeren Heberschlauch, in den ein Glasrohr eingeschaltet ist, verbunden, vermittelst beständiger Heberwirkung das sich sammelnde Secret in ein Gefäss mit desinficirender Flüssigkeit zum Abfluss bringt. Durch den hierbei geäusserten schwachen negativen Druck (oder besser Zug) werden natürlich die günstigsten Bedingungen für die allmälige Ausdehnung der Lunge unter Luftabschluss geschaffen. — Die Methode von BÄLZ und KASHIMURA [10]) versucht die Resorption des Ergusses dadurch zu befördern, dass sie den eitrigen Inhalt der Pleurahöhle vermittelst antiseptischer Lösungen, die nach der Entleerung des Ergusses durch den mit zwei Schläuchen verbundenen zweiarmigen Troicart eingegossen werden, so lange verdünnt, bis die ausfliessende Flüssigkeit keinerlei eitrige Beimengung mehr zeigt. Das Verfahren wird in angemessenen Zeiträumen wiederholt, bis der Erguss sich nicht mehr ansammelt. Aehnlich ist das Verfahren von SENATOR [10]), der nicht alle eitrige Flüssigkeit entleert, sondern nach Aspiration eines Theiles derselben erwärmte antiseptische Lösung injicirt, damit der verdünnte Eiter der Resorption zugänglicher werde. — Von allen diesen Methoden müssen wir der zuerst erwähnten den Vorzug geben, da sie die Ausdehnungsfähigkeit der Lungen ausnützt, während bei den anderen immerhin eine starke Belastung der Lunge bleibt und somit bei mangelnder Resorptionsfähigkeit der Pleura, wie dies bei dicken pyogenen Membranen der Fall ist, keine wesentliche vortheilhafte Veränderung der bestehenden ungünstigen Verhältnisse erzielt werden kann. Allerdings haftet diesem Verfahren, ebenso wie allen anderen, die von einer breiten Oeffnung in der Thoraxwand absehen, der Uebelstand an, dass die Ausstossung der grossen Membranfetzen, die die Heilung bekanntlich sehr erschweren, durch die immerhin enge Punctionswunde nicht begünstigt wird; dennoch mag, namentlich bei Kindern und ganz frischen Ergüssen Erwachsener, der Versuch einer Entleerung der Flüssigkeit durch eine der geschilderten Punctionsmethoden und namentlich durch das Verfahren von BÜLAU gemacht werden, da die citirten Autoren für ihr Verfahren so warm eintreten. In jüngster Zeit ist die Methode BÜLAU'S von LEYDEN [10]) und BOHLAND [10]) warm empfohlen worden. Wenn jedoch der Erguss schon längere Zeit besteht, ist es vortheilhafter, aus

gleich zu erörternden Gründen bald zur Operation durch Schnitt zu schreiten. Da nämlich die Patienten durch die Production grösserer Eitermassen entschieden erschöpft werden, da die Lunge beim Bestehen eines eitrigen Exsudates zweifellos stärkere Gewebsveränderungen erfährt als beim serösen, da ihre Ausdehnungsfähigkeit allmälig leidet und sogar Zerreissung oder Blutanschoppung während der Aspiration zu befürchten ist, da endlich oft allzureichliche, dicke, membranöse Auflagerungen auf der Pleura die Resorption des Ergusses verhindern und ihrerseits eine starke Eiterung unterhalten, so muss in allen Fällen möglichst bald, nachdem die Probepunction Eitergehalt der Pleura ergeben hat, die Thoracocentese durch Schnitt vorgenommen werden.

Radicaloperation.

Wenn wir berücksichtigen, dass die Heilung eines Empyems von verschiedenen Factoren, und zwar: 1. von der Ausdehnungsfähigkeit der Lunge, 2. von der grösseren oder geringeren Starrheit der Thoraxwandungen, 3. von dem Verhalten der Pleura in Betreff der Resorptionsfähigkeit und der Production von Granulationen abhängt, so wird es ohneweiters klar sein, dass jeder dieser Factoren den Ablauf der Vorgänge sehr modificiren und die Folgen der Operation anfangs unübersehbar machen kann. Deshalb lassen sich Operationsmethoden nur dann vergleichen, wenn sie an gleichartigen Fällen, — und zwar gleichartig bezüglich der Dauer des Leidens und der speciellen Verhältnisse des Kranken — vorgenommen sind. Ebenso sind Resultate, welche man bei Kindern oder jungen Personen, deren Thorax noch nachgiebig ist, erhalten hat, nicht direct auf Erwachsene oder gar ältere Personen, deren Thorax verknöchert und resistent ist, zu übertragen, und aus denselben Gründen sind Operationsergebnisse bei Empyemen, die erst seit kurzer Zeit bestehen, nicht massgebend für die Beurtheilung der Endresultate von Fällen, die erst nach längerem Bestehen operirt werden.

Die Ausführung der Operation ist äusserst einfach, falls nicht durch zu langes Bestehen der Erkrankung Veränderungen in der Architektur der Thoraxhälfte, z. B. Verengerung oder vollständige Verschliessung der Intercostalräume durch die einander genäherten oder dachziegelförmig übereinander geschobenen Rippen, bewirkt ist. Man spaltet, natürlich unter strengen antiseptischen Cautelen, schichtweise die Haut, die Intercostalmuskeln und die Pleura, worauf der Eiter im Strome hervorstürzt, was man durch Einführen der Finger verhindern muss, um nicht die Druckverhältnisse im Thorax zu stürmisch zu ändern. Als Einschnittsstelle wählt man, falls kein Empyema necessitatis vorliegt, den vierten, fünften oder bisweilen auch den sechsten Intercostalraum, und zwar legt man den Schnitt, von der Mamillarlinie beginnend, mindestens 2 Zoll nach aussen. Es ist von der äussersten Wichtigkeit, den Schnitt so breit als möglich zu machen, damit der Eiter freien Abfluss hat und damit man bequem mit dem Finger in die Thoraxhöhle hineingelangt, um die aufgelagerten, die Heilung hindernden Pseudomembranen abzulösen und zu entfernen; denn durch diese, neuerdings wieder von chirurgischer Seite (König [1]) empfohlene Manipulation werden die Bedingungen für eine schnelle und vollkommene Restitution entschieden günstiger. Nachdem die Entleerung der Flüssigkeit vollendet ist, führt man ein oder noch besser zwei kleinfingerdicke Drainröhren möglichst tief in den Thorax hinein, verbindet, falls man eine Ausspülung für nöthig hält, die eine mit einem eine desinficirende Lösung (schwache Solution von Acid. carbol., Kal. hypermangan., Chlorzink 1 : 30—1 : 60, Sublimat 1 : 10.000, Borsäure, essigsaure Thonerde etc.) enthaltenden Irrigator und spült nun die Höhle unter oftmaliger Verschiebung der Drainröhren so lange

aus, bis die Flüssigkeit klar abläuft. Dann legt man, nachdem durch Lagerung des Kranken und starke Exspirationsbewegungen alle Flüssigkeit aus dem Thorax möglichst entfernt ist, unter Beibehaltung der Drainröhren, einen dichten Verband an und erneuert denselben, so oft er durchtränkt ist, was in den ersten Tagen sehr häufig der Fall ist, und überzeugt sich von der Durchgängigkeit der Röhren. Allmälig wird die Secretion geringer; die Drainröhren, bei deren Handhabung man vorsichtig zu Werke gehen muss, um nicht neugebildete Adhäsionen zu zerreissen, können nicht mehr so weit als früher vorgeschoben werden, die Abstossung von fetzigen Membranen nimmt ab; zuletzt bleibt nur noch eine wenig absondernde Fistel übrig und auch diese schliesst sich nach kürzerer oder längerer Zeit.

Neben der typischen antiseptischen Behandlung, dem früheren LISTERschen Verfahren, verdient unseres Erachtens die Jodoformtherapie bei der Thoracocentese das meiste Vertrauen, und wir stehen nicht an, auf Grund unserer Erfahrung bei einfachen und sehr complicirten Erkrankungsfällen ihr in jeder Beziehung den Vorzug vor dem sogenannten antiseptischen Verbande (sensu strictissimo) mit seinen vielfachen, bei jedem Verbandwechsel absolut unerlässlichen und stets nur unter den Händen des Arztes sicher auszuführenden Manipulationen zuzuerkennen, da wir mit Hilfe des Jodoforms das Hauptprincip der Empyembehandlung, Heilung ohne Zersetzung der Wundsecrete und möglichste Beschränkung derselben, sicher erreichen können. In allen Fällen, in denen wegen äusserer Verhältnisse eine stricte Durchführung typischer antiseptischer Massnahmen, die ja jetzt überhaupt der Asepsis Platz gemacht haben, unmöglich ist — und solche Fälle sind in der Privatpraxis recht häufig — ferner dort, wo ein verjauchendes Exsudat vorliegt, ist die Anwendung des Jodoforms dringend zu empfehlen, da es der Zersetzung ausserordentlich schnell Einhalt gebietet und das Entstehen der Putrescenz direct verhindert.

Wir glauben, dass bei Jodoformapplication die Irrigation der Pleura, von denen wir nur selten Nutzen, wohl aber oft genug üble Folgen gesehen haben, vollständig entbehrt werden können; wir wenigstens haben, seitdem (1879) wir das Jodoform anwenden, in den von uns operirten Fällen von ihr keinen Gebrauch mehr gemacht.

Die Dosis des Mittels und die Intervalle, in denen es zur Verwendung kommt, richten sich nach den individuellen Verhältnissen des Falles: bei reinen, uncomplicirten Fällen genügen 2—3 Grm. in den ersten 3—4 Tagen und später noch geringere, in Zwischenräumen von mehreren Tagen beim Verbandwechsel zu applicirende Mengen. Man kann das Mittel direct in die Pleurahöhle schütten oder es vermittelst der mit Vaseline bestrichenen und dann in Jodoform in Substanz getauchten Drains einführen, wobei das Pulver bis in die entferntesten Theile des Hohlraumes gelangt. Auf die durch Sicherheitsnadeln in der bekannten Weise befestigten Drains kann noch Jodoform gestäubt werden, worauf das aus einer dünnen Lage weicher, mit Vaseline bestrichener Watte und einer grösseren Menge Jute (oder Holzwolle) bestehende Verbandmaterial aufgelegt, mit Gummipapier bedeckt und durch eine nasse (oder besser noch Mull-) Binde fixirt wird. Beim Verbandwechsel wird auf die Oeffnung wieder Jodoform gestreut und darüber ohne sonstige Cautelen nur trockenes Material gehäuft. Um den Druck der Sicherheitsnadeln zu vermeiden, pflegen wir sie auf eingefettete Watte zu legen.

Intoxicationserscheinungen als Folge der Resorption von Jodoform haben wir nicht beobachtet und sind der Ueberzeugung, dass bei der Anwendung so geringer Mengen eine Resorption des Pulvers wohl kaum statthaben kann, wenn nur für genügenden Abfluss des Eiters aus der Pleurahöhle Sorge getragen wird. Bei den bis jetzt beobachteten Fällen von Vergiftung durch Jodoform hat wohl das feste Einstopfen des Mittels in die Wundhöhle die

Resorption begünstigt; doch wird man immerhin auch bei umsichtiger Anwendung des Mittels in kleinen Dosen ohne Anwendung von mechanischem Druck, also bei blossem Einpulvern, genau auf den Eintritt der jetzt so wohl bekannten Symptome der Jodoformintoxication, namentlich die Veränderungen der Sprache, die Temperatursteigerung und die Aufgeregtheit achten müssen.

Wir haben hier ferner noch einige die Technik der Operation betreffende Punkte, über die die Discussion noch nicht geschlossen ist, zu berühren; es sind dies: die Lage des Schnittes beim uncomplicirten Empyem und beim Empyema necessitatis, die Rippenresection und die Drainage. — Was die Schnittführung anbetrifft, so ist man von der Anlegung von zwei Oeffnungen und von der Wahl der Operationsstelle an der hinteren Thoraxwand (welche ja dem Patienten manche Unzuträglichkeit bereitet) jetzt wohl ganz abgekommen und, wie wir glauben, mit vollem Rechte; in Betreff der Lage des Schnittes in einem der oberen oder unteren Intercostalräume sind die Ansichten noch getheilt, doch plaidiren die Meisten wohl jetzt für die Schnittführung an höherer Stelle. Wir sind ebenfalls dieser Ansicht, und zwar hauptsächlich aus Rücksichten auf das Verhalten des Zwerchfells, welches (wie wir uns oft durch Palpation überzeugt haben) bald nach der Operation von nicht zu veralteten Fällen auf der operirten Seite ganz enorm in die Höhe steigt. Sorgt man nur durch ergiebige Drainage bis an die Wirbelsäule und durch öfteres Aufrichten der Kranken für genügenden Abfluss der sich ansammelnden Flüssigkeit, so ist eine tiefere Schnittführung (an den abhängigsten Partien der Wundhöhle) nicht nur nicht nothwendig, sondern sogar unvortheilhaft, da das Drainrohr durch das aufsteigende Zwerchfell abgeknickt oder — und das ist namentlich bei kurzen Drains der Fall — durch Granulationen, die sich auf dem Zwerchfell bilden, verlegt wird; in beiden Fällen kommt es, wie wir uns oft überzeugt haben, zur Retention des Eiters mit ihren Folgen, Fieber, Druck auf die sich entfaltende Lunge, Herabdrängung des Zwerchfells und Zersetzung des Pleurainhaltes. Um diese üblen Folgen zu vermeiden, ist es am besten, den Schnitt im fünften oder höchstens sechsten Intercostalraume im mittleren Theile der Seitenwand zu machen, so dass das eingeschobene Drainrohr noch lose auf dem Zwerchfell aufliegt, wenn dasselbe emporgestiegen ist.

Zur Beantwortung der Frage, ob man ein Empyema necessitatis am besten an der prominentesten Stelle operiren solle, hat ein Fall meiner Beobachtungen, über den von A. Moll [11]) berichtet worden ist, einen wichtigen Beitrag geliefert. Da die Vorwölbung den zweiten Intercostalraum einnahm, also sehr ungünstige Bedingungen für den Abfluss des Eiters gesetzt hätte, so wurde der Schnitt an der üblichen tieferen Stelle gemacht, und nicht nur eine sehr schnelle Heilung des Empyems selbst, sondern auch das Verschwinden der Vorwölbung im zweiten Intercostalraum binnen drei Tagen herbeigeführt. Dadurch ist auch der Beweis geliefert, dass das Empyema necessitatis nicht immer der Ausdruck einer Nekrose der Pleura, sondern eine Folge der Ausweitung und Verdünnung der Brustwand ist.

Leyden hat ein eigenes Instrument, Thoracotom, construirt, durch welches vermittelst einer auf Federdruck vorspringenden Klinge die Durchschneidung der Weichtheile in einem Zuge vollbracht wird.

Ein weiterer Punkt, der besprochen zu werden verdient, ist die Frage der Rippenresection, für welche Operation man sich nach dem Vorgange von König wohl durchgängig entschieden hat. Wir wollen zwar die Ansicht Derer, die für diese Operation in jedem Falle plaidiren, nicht direct bekämpfen, möchten aber betonen, dass wir in allen unseren Fällen die Entfernung eines Rippenstückes stets unterliessen, ohne dass dadurch der Heilungsprocess, selbst bei sehr verengten Intercostalräumen, ungünstig beeinflusst worden wäre. — Wir bestreiten nicht, dass die ja sehr leicht ausführbare Entfernung eines Rippenstückes in manchen

Fällen dringend indicirt sein mag, und dass sie in jedem Falle den Abfluss des Eiters erleichtert, aber wir glauben durch das Einlegen zweier dicker, genügend langer Drainröhren stets eine genügende Weite der Oeffnung in der Thoraxwand so lange erreichen zu können, als es uns beliebt, d. h. so lange wir das Caliber der Röhren nicht ändern. Wir haben nicht nur gesehen, dass sehr reichliche Granulationen, die sich in dem Wundcanal bildeten, binnen wenigen Tagen unter dem Drucke der Gummiröhren verschwanden, sondern wir haben auch in Fällen, in denen gleich nach der Operation der kleine Finger nur mit Mühe zwischen den Rippen hindurch gedrängt werden konnte, und in denen die von uns angewandten zwei kleinfingerdicken Drains nur mit bedeutender Verengerung ihres Lumens eingeführt werden konnten, beobachtet, dass nach wenigen Tagen die Rippen auseinanderwichen und den Zeigefinger bequem passiren liessen. Wir sind demnach der Ansicht, dass wir auf die oben erwähnte Weise die Rippenresection, wenn auch nicht umgehen, so doch in ihrer Anwendung auf besonders ungünstige Fälle beschränken können, ein für die Praxis nicht zu unterschätzender Vortheil.

Die von Langenbeck warm empfohlene Trepanation einer Rippe scheint weder die Schnittoperation, noch die Resection ersetzen zu können und hat sich kein Bürgerrecht verschafft.

Wenn die Wiedereinführung der Drains, falls ihre Entfernung behufs ihrer Reinigung von verstopfenden Pfröpfen nöthig geworden sein sollte, Schwierigkeiten macht — bei reichlich mit Carbol oder Borvaseline bestrichenen Röhren ist dies nur selten der Fall —, so genügt es meist, vor dem Einschieben der Drains mit dem Zeigefinger den Canal zu erweitern. Je mehr die Heilung vorschreitet, desto mehr kann man die im Anfange der Behandlung bis zur Wirbelsäule reichenden Drains verkürzen, und, falls es nöthig sein sollte, auch jetzt noch den Abfluss zu befördern — wir haben eine solche Nothwendigkeit nie beobachtet — so erreicht man diesen Zweck am besten dadurch, dass man durch ein weiteres, im Eingange liegendes Drain ein engeres, beliebig langes, hindurchschiebt, welches man dann wiederum entsprechend dem Vordringen der Granulationen verkürzt. Wenn der Fistelcanal sich unter diesen Cautelen auf 4—5 Cm. verkürzt hat, so kann man die Drains überhaupt weglassen; denn man hat nun die Garantie, dass die Höhlung auch wirklich bis auf den vorliegenden Fistelgang geschlossen ist, und dass nicht etwa in das Lumen hereinwuchernde Granulationen eine definitive Verheilung blos vortäuschen. Schliesslich möchten wir noch bemerken, dass wir namentlich kurz nach der Operation stets deshalb zwei Röhren anwenden, weil so die Chancen für den Abfluss des Eiters und demnach für die Wiederentfaltung der Lunge die denkbar günstigsten sind; selbstverständlich müssen die Röhren zahlreiche und grosse Oeffnungen haben. Handelt es sich nur noch um einen Fistelcanal, d. h. umwachsen die Granulationen im vorderen Theile des Ganges das Drainrohr sehr eng, so ist es besser, das Anfangsstück des Drains nicht mit Löchern auszustatten, da die Granulationen in dieselben hineinwachsen, das Lumen verlegen und bei der Herausnahme des Rohres (behufs Reinigung) zu Blutungen Veranlassung geben.

Es ist leicht ersichtlich, dass der Nachbehandlung der wesentlichste Antheil an dem schliesslichen Erfolge des operativen Eingriffes beizumessen ist, und es muss deshalb vor Allem darauf geachtet werden, dass das Hauptziel der Behandlung, die scrupulöseste Entleerung oder Reinhaltung der Pleurahöhle, in ausgiebiger Weise erreicht wird. Dafür ist aber das erste Erforderniss, dass die Pleurawunde genügend offen bleibt, um dem Secrete freien Abfluss zu gestatten. Wie dies erreicht werden kann, haben wir in den vorstehenden Zeilen auseinanderzusetzen versucht und wollen

hier nur bemerken, dass wir einen sicheren Massstab dafür, ob eine solche Stockung des Secretes im Innern des Thorax stattfindet, an dem Verhalten der Temperatur und des Allgemeinbefindens der Patienten haben, da sich bei dem geringsten Grade von Secretverhaltung, selbst wenn das Secret noch keinen üblen Geruch angenommen hat, schon Temperatursteigerung und Verschlechterung des Allgemeinbefindens einzustellen pflegen. (Selbstverständlich kann das Auftreten von Fieber aber auch durch andere Complicationen bedingt sein, z. B. durch Tuberkulose etc.)

Will man durchaus Irrigationen anwenden, wozu wir aber, wie schon oben erwähnt, durchaus nicht rathen möchten, so kann man die Wunde, wie dies FRÄNTZEL nach dem Vorgange von BARDELEBEN empfiehlt, durch eine nicht ganz kreisrunde, silberne Canüle, die an ihrem äusseren Ende eine Metallplatte wie die Trachealcanüle trägt, offen erhalten und durch die Canüle hindurch die Ausspülungen in der oben beschriebenen Weise, je nach Bedürfniss ein- bis zweimal täglich, vornehmen. Wenn man den Kranken eine solche Lage einnehmen lässt, dass die Pleurawunde die höchste Stelle am Thorax bildet, so kommt die zur Ausspülung dienende Flüssigkeit mit den Wänden der Pleurahöhle überall in Berührung, und wenn man den Kranken seine Lage ändern lässt, die Katheter oder Drains genügend weit vorschiebt und zuletzt den Pleurainhalt noch allenfalls mit einer Spritze ansaugt, damit nichts in der Höhle zurückbleibt, so wird die Reinigung stets genügend sein.

Durch Erheben des Patienten an den Füssen (KÖNIG) soll man den Abfluss der zur Ausspülung verwendeten Flüssigkeit und des eitrigen Secretes ebenfalls sehr begünstigen; wir glauben, dass man diese Massnahmen völlig entbehren kann, da Ausspülungen nicht nothwendig sind. Man beobachte, wenn man durchaus irrigiren will, dann aber stets die Vorsicht, nicht zu viel und nicht zu stürmisch einzugiessen, da man die neugebildeten zur ferneren Heilung so nothwendigen Adhäsionen zerreissen und bei zu grossen Flüssigkeitsmengen durch Aenderung der Druckverhältnisse im Thorax Athemnoth hervorrufen kann.

Bisweilen werden bei Ausspülungen mit Lösungen von Acid. carbolic. oder anderen Desinficientien mehr oder weniger ausgesprochene Symptome von Intoxication beobachtet, sei es, dass Resorption von der Pleurahöhle aus stattfindet, sei es, dass bei Perforation der Lunge die in die Pleura injicirte Flüssigkeit in die Lunge eindringt und von der Bronchialschleimhaut resorbirt wird. LÉPINE[12]) sah auf diese Weise in Folge von Chlorzinkirrigationen hämorrhagische Nephritis auftreten.

Man hat die Art und Weise der Ausspülung vielfach modificirt und manches sinnreiche Verfahren dazu angegeben, doch wird man mit den beschriebenen einfachen Manipulationen wohl stets auskommen; am besten ist es, wie mehrfach erwähnt, auf die Ausspülung ganz zu verzichten.

In neuester Zeit hat WAGNER für die Nachbehandlung nach der Radicaloperation nach KÜSTER'S, SCHEDE'S u. A. Vorgange die trockene Behandlung vermittelst Jodoformmulltamponade anstatt der antiseptischen Ausspülungen auf's Wärmste empfohlen.

Verlauf nach der Operation.

Es sind beim Ausspülen der Pleura schon mehrfach (auch von uns) plötzliche Todesfälle beobachtet worden, deren Ursache noch nicht sicher eruirt ist, da sich in einem zur Obduction gekommenen Falle unserer Beobachtung nur Anämie, grosse Blässe aller Organe und geringe fettige Degeneration des Herzens fand. LEICHTENSTERN[7]) hat diese Vorkommnisse in einer eingehenden, die gesammte Literatur berücksichtigenden Abhandlung beleuchtet und v. DUSCH hat die Vermuthung ausgesprochen, dass Thromben

aus der comprimirten Lunge durch den Druck der Ausspülungsflüssigkeit ausgetrieben und in den Kreislauf gebracht, Embolieen grösserer Gefässe bewirken können. — AUBERUE [6]) sah beim Ausspülen der Pleura einen bedrohlichen Symptomencomplex auftreten, der bisweilen unter heftigen Krämpfen, die auf der der operirten Pleura entsprechenden Körperhälfte meist stärker erschienen, unter Secessus inscii und Koma zum Tode führte, bisweilen jedoch nach Wiederholung der Krampfanfälle ohne weitere schädliche Folgen verschwand. WAGNER beobachtete sogar bei dem blossen Einführen der Drainröhren epileptiforme Convulsionen. In dieselbe Kategorie gehört auch die von WEIL [6]) als Hemichorée pleuritique beschriebene Affection, eine choreaartige Zuckung einer Körperhälfte, gewöhnlich der, deren Pleura erkrankt ist. Um alle solche Vorkommnisse zu vermeiden, ist es aber besser, auf Ausspülungen ganz zu verzichten; denn abgesehen von den allergünstigsten Fällen verlängern sie nur die Dauer der Heilung und hemmen die Entfaltung der Lungen.

Je eher sich Adhäsionen bilden, desto günstiger ist die Prognose; man lasse sich aber nie durch den Widerstand von Granulationen am Eingange der Thoraxwunde, welche das Einschieben der Drains verhindern, zu der trügerischen Annahme verleiten, dass die Verkleinerung der Höhle schon bis zum Verschlusse fortgeschritten sei; denn man wird, wenn man, auf dieser Annahme fussend, die äussere Wunde zuheilen lässt, bald durch Fieber und Putrescenz des Secretes davon in Kenntniss gesetzt werden, dass eine Verkleinerung der Höhle nicht stattgefunden hat, und dass nur die Verengerung des Wundcanales durch Granulationen, hinter denen die Höhle noch eine beträchtliche Ausdehnung haben kann, den Grund für die falsche Annahme bildet. Hat sich in solchen Fällen die Thoraxwunde so verengert, dass das Drainrohr die Oeffnung nicht mehr passiren kann, so muss sie durch Laminaria, Pressschwamm oder auf blutigem Wege erweitert werden.

Diese Cautelen gelten für alle Fälle von operirtem Empyem; denn wenn man das Drainrohr zu schnell verkürzt, wenn es eine falsche Lage hat, z. B. in einem sehr schräg verlaufenden oder winkelig geknickten Canale liegt, oder wenn es durch das aufsteigende Zwerchfell, durch Granulationen oder durch die Lunge selbst an seinem inneren Ende verschlossen wird, so tritt eine Stockung des Secretes ein.

Deshalb ist es von Wichtigkeit, die erste Verkürzung des Drainrohres nicht zu zeitig vorzunehmen, ferner darauf zu achten, dass seine Länge um mindestens 2 Cm. die vermuthliche Länge des Fistelcanales der Brustwand übertrifft, und endlich mit der weiteren Verkürzung oder gar Herausnahme des Rohres zu warten, bis man sich durch Einführung eines Katheters überzeugt hat, dass innerhalb der Thoraxwand völliger Verschluss erzielt ist. Nun kann man das Drainrohr ohne Gefahr fortlassen.

Ist die Wunde unter allmäliger Verkleinerung der Höhle verheilt, so erfolgt bisweilen sofort eine völlige restitutio in integrum, so dass die beiden Thoraxhälften keine Unterschiede erkennen lassen; meist jedoch wird eine mehr oder minder ausgebildete Difformität des Thorax auf der kranken Hälfte und eine Differenz in der Respirationsthätigkeit zurückbleiben, die sich erst nach längerer oder kürzerer Zeit ausgleicht.

Sehr häufig kommt es bei Anwendung von Ausspülungen, auch wenn keine sonstige Ursache für ungenügende Entfaltung der Lunge vorhanden ist, trotz aller ärztlichen Bemühungen zur Fistelbildung und beständigen Absonderung eines dünnen Secretes; in diesen bei anderen Verfahren sehr seltenen (und wohl ganz vermeidbaren) Fällen tritt später amyloide Entartung der Unterleibsorgane oder Tuberkulose ein.

Leider scheint, wie einzelne Autoren berichten, manchmal trotz der energischesten und sorgfältigsten Desinfection auch bei primär nicht putriden

Exsudaten eine Verjauchung nicht abwendbar zu sein, und die Kranken gehen septisch zu Grunde; doch glauben wir, dass bei rationeller Behandlung auch Fälle, die anscheinend sehr ungünstig liegen, der Heilung entgegengeführt werden können. — Ueber die Dauer der Heilung lassen sich Daten nicht angeben, da eben die individuellen, oben erörterten Verhältnisse hier die wichtigste Rolle spielen; es werden Fälle, namentlich bei Kindern, doch auch bei Erwachsenen in wenigen Wochen geheilt, während andere und durchschnittlich die Mehrzahl, namentlich Individuen vom dritten oder vierten Lebensdecennium ab, Monate zu ihrer völligen Genesung brauchen. Nach unseren Erfahrungen scheint die Heilung beiweitem weniger Zeit in Anspruch zu nehmen, wenn man in der oben geschilderten Weise ohne Ausspülungen der Pleura zu Werke geht; unter circa zwanzig nach dem geschilderten Verfahren von uns operirten und nachbehandelten Fällen haben wir keinen einzigen Misserfolg zu verzeichnen gehabt.

Ist die Adaptionsfähigkeit des Thorax oder die Wiederentfaltungsfähigkeit der Lunge ungenügend und tritt demgemäss ein merkbarer Stillstand in der Ausgleichung der bestehenden Störungen ein, indem die Verkleinerung der Höhle nicht zunimmt, so halte man sich nicht lange mit reizenden Einspritzungen (Jodkalium, Jodtinctur u. a.), die die Granulationsbildung befördern sollen, aber nicht befördern, auf, sondern schreite zur Resection einer oder mehrerer Rippen, die umso leichter auszuführen ist, je früher sie vorgenommen wird und besten Erfolg verspricht, so lange noch nicht durch die später sicher erfolgenden stalaktitenförmigen Kalkablagerungen und Verknöcherungen die Verbindung der Rippen untereinander sehr innig geworden ist.

Die Resection wird am besten in der Umgebung der Stelle des primären Schnittes, dessen Oeffnung sich unterdessen durch Granulationen verkleinert hat, vorgenommen, so dass gewissermassen nur die primäre Wunde vergrössert wird; eine Gegenöffnung anzulegen empfiehlt sich im Interesse der Entfaltung der Lunge nicht, sofern die Resection nun so ergiebig vorgenommen wird, dass die Verkleinerung des Umfanges der Thoraxhöhle der Grösse der Entfaltung der Lunge entspricht.

Die unter dem Namen ESTLANDER'sche Operation bekannte Resection grosser Theile der Brustwand ist neuerdings namentlich von SCHEDE in vorzüglicher Weise ausgebildet worden; denn durch SCHEDE's Operationsmethode wird dem früher unerfüllbaren Postulat, den Schluss der Brustfisteln auch dann herbeiführen zu können, wenn die starren Wandungen der Pleurahöhle sich der anscheinend nicht mehr ausdehnungsfähigen Lunge nicht zu adaptiren vermögen, in ausgezeichneter Weise dadurch Rechnung getragen, dass man im ganzen Bereiche der Empyemhöhle nicht nur die Rippen, sondern auch die starren Zwischenrippentheile wegnimmt, so dass nur ein Haut-, resp. Hautmuskellappen sammt der Scapula übrig bleibt, der sich der Lunge gut anschmiegt und mit ihr verwächst. Die Heilung ist so vollkommen, dass nach Vollendung der Vernarbung, wenn dem Patienten wieder Bewegung der Arme gestattet werden darf, die Lunge sich allmälig ausdehnt und leidlich athmet, ja dass sogar der verstümmelte Thorax ein anderes Ansehen gewinnt und die Skoliose der Wirbelsäule sich verliert. SCHEDE hat in dieser Weise von 7 Kranken 5 geheilt, ein vortreffliches, kaum zu erwartendes Resultat, wenn man bedenkt, dass alle derartigen Patienten sonst eine sichere Beute der amyloiden Degeneration geworden wären.

Bei dem traumatischen Empyem nach Stich- oder Schusswunden sah SCHEDE unter 11 Fällen der ersten Art nur 3mal, unter 9 der letzten 2mal Verjauchung eintreten. Hier ist es am besten, um Sepsis zu vermeiden, dem Vorschlage KÜSTER's zu folgen, d. h. mit einer durch die — ja meist vorn

oder seitlich gelegene — Wunde eingeführten langen Sonde den untersten tiefsten Theil des Pleuraraumes aufzusuchen, hier zu incidiren und dann eine ordentliche Desinfection der Höhle einzuleiten. Unter 20 so behandelten Fällen hat SCHEDE nur 2 durch Collaps bei bestehender Myokarditis und durch Hämoperikardium verloren. Die Statistik der Empyemoperationen ist jetzt überhaupt eine sehr günstige und schwankt zwischen 84—94% Genesungen; sie ist aber eine unsichere, da eigentlich die Fälle der einzelnen Beobachter nicht direct vergleichbar sind. Deshalb ist von LEYDEN eine eingehende Statistik, an der sich alle Aerzte nach bestimmten Gesichtspunkten betheiligen sollen, angeregt worden.

Wenn sich Fisteln mit callösen Rändern in der Pleurahöhle durch den Druck der Drainageröhren oder Katheter gebildet haben, wird man manchmal zu einer Spaltung und Auskratzung schreiten müssen.

Wir haben in einem Falle bei einer seit 3 Jahren bestehenden, 17 Cm. langen, durch die ganze Pleurahöhle sich erstreckenden Fistel, die trotz ergiebiger Erweiterung mit Bougies und trotz der Einführung kurzer Drains sich immer wieder schloss und zu Secretstockungen Veranlassung gab, dadurch Heilung innerhalb von 6 Wochen erzielt, dass wir ein Drain von der Länge des ganzen Canales einführten und es durch die sich central bildenden Granulationen herausdrängen liessen. Hier handelte es sich wahrscheinlich um eine am inneren Ende des Ganges liegende grössere Ausbuchtung, in der es so lange zu Eiterretention kommen musste, als das peripher gelegene Stück des Canales sich hinter (central von) dem zu kurzen Drainrohr durch Granulationen verschloss. Von dem Augenblicke an, als der Canal durch den langen Drain in seiner ganzen Ausdehnung offen gehalten wurde, hatte der Eiter des Recessus seinen Abfluss, die Höhle verkleinerte und verschloss sich, und nun konnte auch der Fistelgang obliteriren. Der Fall scheint uns deshalb wichtig, weil er die Richtigkeit der von uns dargelegten Anschauungen sehr schlagend demonstrirt. Trotz der Rippenresection bei der Thoracotomie hatte sich, in Folge der Vernachlässigung wichtiger Principien bei der Nachbehandlung, eine dauernde Fistel von sehr beträchtlicher Länge etablirt, deren Verschluss ohne operativen Eingriff völlig gelang.

Was das therapeutische Eingreifen bei dem Empyem der Phthisiker anbetrifft, so sind wir der Ansicht, dass in allen Fällen, in denen die Erscheinungen sehr vorgeschrittener Tuberkulose fehlen, die Entleerung des Eiters entweder durch die Radicaloperation oder durch das BÜLAU'sche Verfahren angezeigt ist. Die blosse Punction sollte nur auf die Fälle beschränkt bleiben, in denen hochgradiger Kräfteverfall, continuirliches Fieber und ausgebreitete locale Destruction der Lunge zu constatiren sind.

Von mehr als blos theoretischem Interesse ist die Feststellung des Mechanismus, nach welchem die Wiederentfaltung der comprimirten Lunge bei eröffneter Brusthöhle (nach der Empyemoperation) erfolgt. Die Verkleinerung der entsprechenden Thoraxhälfte durch das Zusammentreten der Rippen, das Heraufrücken des Zwerchfells und die Verlagerung des Mediastinum, sowie die Granulationsbildung reichen, wie ROSER [12]) mit Recht bemerkt, zur Erklärung durchaus nicht aus, und man muss als wichtigen Factor für das Zustandekommen der Entfaltung der Lunge die vom Hilus aus nach der Peripherie fortschreitende Verwachsung der Pleura durch sprossendes Bindegewebe ansehen. Doch auch diese Annahme löst noch nicht alle Schwierigkeiten, da in vielen Fällen, wenn die Lunge sich sehr schnell entfaltet, unmöglich eine so beträchtliche Bindegewebsentwicklung stattgefunden haben kann. Unter solchen Verhältnissen hat die von WEISSGERBER [12]) gegebene Erklärung, nach welcher der in der nicht afficirten Lunge und in dem noch etwa athmenden Theile der erkrankten Seite während der Exspiration erzeugte positive Druck — der sich wegen der Communication der Bronchien unter einander ja auch in den comprimirten Partien geltend machen muss — die Aufblähung der collabirten Theile bewirkt, viel Ansprechendes; doch spielt natürlich auch hier stets die Verwachsung der Pleurablätter bei der völligen Restitution eine nicht bedeutungslose Rolle.

Einen wichtigen Aufschluss über die Art der Wiederherstellung der Function der Lunge nach Operationen bietet ein von HERZ [12]) mitgetheilter

Fall unserer eigenen Beobachtung. Bei einer an hochgradiger Herzinsufficienz leidenden Patientin mit jauchigem Empyem, die nur wegen Indicatio vitalis operirt wurde, trat binnen 3 Tagen eine völlige Wiederentfaltung der Lunge ein, und bei der Section der nach 6 Tagen einem Anfalle von Herzschwäche erlegenen Patientin ergab sich, dass die vollständig ausgedehnte Lunge nur durch ganz feine hauchartige Verklebungen fixirt war.

Dieser Befund beweist mit aller Evidenz, dass zur Entfaltung der Lunge weder Granulationsbildung, noch feste Adhäsionen, sondern nur der Abfluss des Eiters und günstige Bedingungen für den Eintritt der Luft in das Organ vorhanden zu sein brauchen.

Literatur:* [1]) *Allgemeines und Geschichte.* L. Bouveret, Traité de l'Empyème. Paris 1888. — Luigi Cortelli, Pleurite e pleuritici. Arch. ital. di Clin. med. XXXI, 3, pag. 372. — M. Courtois-Suffit, Les Pleurésies purulentes. Paris 1891. — Discussion sur la pleurésie et son traitement. Bull. de l'Acad. 12. Juli, 3. Serie, XXVII, 28, pag. 38. — W. Fleiner, Ueber die Resorption corpusculärer Elemente durch Lungen und Pleura. Ibid. CXII, pag. 282. — A. Fränkel, Charité-Annalen 1888 und Berliner klin. Wochenschr. 1888, Nr. 20. — Fräntzel, Krankheiten der Pleura. Leipzig (v. Ziemssen's Handbuch. IV, 2. Aufl.). — C. Gerhardt, Zur Geschichte des Bruststiches. Berlin 1890. — Gerhardt, Die Pleuraerkrankungen. Deutsche Chir. 43. Lieferung. — Hanau, Beiträge zur Lehre von der acuten Miliartuberkulose. Virchow's Archiv. 1887, CVIII, pag. 233. — C. Fr. W. Krukenberg, Zur Kenntniss der Serumfarbstoffe. Sitzungsber. der Jenaischen Gesellsch. f. Med. u. Naturwissensch. 1885. — S. Laache, On Empyema Pleurae. Christiania 1889. — Leichtenstern, Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. 1878, III, 2 (Artikel Pleuritis). — Liebermeister, Ueber Pleuritis. Deutsche med. Wochenschr. 1890, Nr. 10—13. — Maragliano, Le pleuriti. Riforma med. IX, 187, 188, 189. — E. Maragliano, Lavori dell'Instituto di clinica medica della R. Univers. di Genova. 1890/91. — Morf, Septische Brustfellentzündung. Münchener med. Wochenschr. XXXIX, 26, pag. 464. — L. Traube, Gesammelte Beiträge zur Pathologie und Physiologie. 1872 u. 1874, II u. III. — Trousseau, Med. Klinik, deutsch von Culmann. 1876, I. — Verhandlungen des Congresses für innere Medicin. 1886 u. 1890. — Weigert, Die Wege des Tuberkelgiftes zu den serösen Häuten. Deutsche med. Wochenschr. 1883, Nr. 31 u. 32. — Weil, Handbuch und Atlas der topographischen Percussion. Leipzig 1880, 2. Aufl. — M. A. Wintrich, Krankheiten der Respirationsorgane. Erlangen 1854. (Virchow's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. V, 1.) — H. v. Ziemssen, Klinische Vorträge. Nr. 7. Leipzig 1890. — v. Ziemssen, Ueber seltenere Formen der Pleuritis. Internationale Beitr. zur wissenschaftl. Med. Berlin 1891, III, pag. 271.

[2]) *Pathogenese und Aetiologie.* Ackermann, Die Pseudoligamente der Pleura und ihre Bedeutung für die Circulation. Tagebl. d. 62. Versamml. deutscher Naturforscher und Aerzte. Heidelberg 1889, pag. 343. — Barrs, Remarks on the tuberculous nature of the so-called simple pleuritic effusion. Brit. med. Journ. 10. August 1890. — Coston u. Dubville, Arch. de méd. et de pharm. mil. 1890, XVI, 7, pag. 8. — A. Fiedler, Zur Aetiologie der Pleuritis. Jahresber. d. Gesellsch. f. Naturwissensch. u. Heilk. Dresden 1890/91. — Fiedler, Zur Aetiologie der Pleuritis. Jahresber. d. Gesellsch. f. Naturwissensch. u. Heilk. Dresden 1891. — E. Grawitz, Ueber geformte Bestandtheile in 48 pleuritischen Exsudaten. Charité-Annalen. 1893, XVIII, pag. 265. — Huguenin, Ueber kryptogenetische Pleuritis. Schweizer Correspondenzbl. XXIII, 2, pa . 3, 4. — Georges Lemoine, Des pleurésies parapneumoniques. Semaine méd. 1893, XIII, 2. — E. Leyden, Ueber einen Fall von retroperitonealem Abscess nebst Bemerkungen zur Therapie der Pleuraempyeme. Berliner klin. Wochenschr. 1890, Nr. 29. — Maragliano, Le pleuriti tubercolari. Gaz. degli Ospit. XIV, 100. — William Osler, Tuberculous pleurisy. Boston med. and surg. Journ. Juli, August, CXXIX, 3—6, pag. 53, 81, 109, 134. — E. Penzoldt, Ueber das Empyem nach fibrinöser Pneumonie. Münchener med. Wochenschr. 1888. — O. Rosenbach, Ueber die Localisation acuter Lungenerkrankungen bei Hemiplegischen. Berliner klin. Wochenschr. 1878, Nr. 41. — Schlenker, Beiträge zur Lehre von der menschlichen Tuberkulose. Virchow's Archiv. CXXXIV, Heft 1, pag. 145. — Marc. Sée, Les pleurésies diaphragmatiques. Gaz. des hôp. 36. — G. Sée, Evolution de la pleurésie. Bull. de l'Acad. 10. Mai, 3. Serie, XXVII, 19, pag. 680. — Senator, Ueber Pleuritis im Gefolge von Unterleibsaffectionen, namentlich von subphrenischen Abscessen. Charité-Annalen. 1884, IX.

[2a]) *Geschwülste.* C. Böcher, Kliniske Iagttagelser over den sekundäre Pleuritis. Hosp. Tid. 4, I, 25, 26. — Bostroem, Das Endothelcarcinom. Inaug.-Dissert. Erlangen 1881. — A. Fränkel, Zur Diagnostik der Brusthöhlengeschwülste. Deutsche med. Wochenschr. 1891, Nr. 50 u. 51. — A. Fränkel, Ueber primären Endothelkrebs (Lymphangitis prolifera) der Pleura. Berliner klin. Wochenschr. 1892, Nr. 21. — Fräntzel, Carcinom der Lymphgefässe der

* Die Namen der Autoren sind in dem Literaturverzeichnisse in 12 Rubriken vertheilt und in jeder nach dem Alphabete angeordnet; die Zahlen im Text verweisen auf diese einzelnen Abschnitte.

Lungen, von einem Magenkrebs ausgehend. Charité-Annalen. 1878, 3. Jahrgang. — Neelsen, Untersuchungen über den Endothelkrebs. Deutsches Arch. XXXI, pag. 375. — G. Rossier, Contribution à l'étude du cancer primitif diffus de la plèvre. Beitr. zur pathol. Anat. u. allg. Pathol. 1893, XIII, 1. — Schottelius, Ein Fall von primärem Lungenkrebs. Inaug.-Dissert. Würzburg 1874. — Schweninger, Annalen der städtischen allgemeinen Krankenhäuser zu München. 1878, I. — R. Schulz, Archiv der Heilkunde. XVII. — E. Wagner, Handbuch der allgemeinen Pathologie. 1874 u. 1876, 6. u. 7. Aufl.

[3]) *Bakterielle Aetiologie.* F. Ehrlich, Beiträge zur Aetiologie und Histologie pleuritischer Exsudate. Charité-Annalen. VII, pag. 199. — Fernet, Pleurésie séro-fibrineuse avec bacilles d'Eberth. Soc. méd. des hôp. 14. Mai 1891. — A. Fränkel, Bakteriologische Mittheilungen. Zeitschr. f. klin. Med. X, pag. 413. — A. Fränkel, Septische Infection im Gefolge von Erkrankung der Rachenorgane. Ibid. XIII, pag. 25. — A. Fränkel, Ueber die bakterioskopische Untersuchung eiteriger pleuritischer Ergüsse und die sich aus denselben ergebenden diagnostischen Schlussfolgerungen. Charité-Annalen. XIII, pag. 147. — Gilbert et Lion, De la recherche des microorganismes dans les épanchements pleuraux. Annal. de l'institut Pasteur. II, 12, pag. 662. — M. Jakowski, Zur Aetiologie der Brustfellentzündung. Zeitschr. f. klin. Med. XXII, 1 u. 2, pag. 23. — Lewy, Bakteriologisches und Klinisches über pleuritische Ergüsse. Arch. f. experim. Path. u. Pharm. 1890, pag. 369. — Loniga e Pensuti, Pleurite di bacillo del tifo. Riforma med. 1890, Nr. 206. — Ludwig Ferdinand Prinz von Bayern, Ein Beitrag zur Aetiologie und Pathologie der Pleuritis. Deutsches Arch. f. klin. Med. L, pag. 1. — Netter, Microbes contenus dans la bouche de sujets sains, maladies, qu'ils provoquent etc. Revue d'hygiène. 1889, Nr. 6. — Netter, De la pleurésie purulente metapneumonique et de la pleurésie purulente pneumonique primitive. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris. 1889, III. — Netter, Recherches expériment. sur l'étiologie des pleurésies séro-fibrineuses. Ref. aus d. Centralbl. f. klin. Med. 1891, pag. 784. — F. M. Prudden, A study on the aetiology of exsudative pleuritis. New York med. Journ. 24. Juni 1893. — A. Vignalou, Étude sur la Pleurésie à streptocoques Paris 1890. — Weichselbaum, Ueber die Aetiologie der acuten Lungen- und Brustfellentzündung. Wiener med. Jahrb. N. F. 1886, pag. 403 ff. — Weichselbaum, Wiener med. Wochenschr. 1886, Nr. 39—41.

[4]) *Experimentelles und Druckmessung.* A. Aron, Ueber einen Versuch, den intrapleuralen Druck am lebenden Menschen zu messen. Virchow's Archiv. 1891, CXXVI. — Fürbringer, Klinische Beobachtungen über den Werth der Punctionsmethoden bei seröser Pleuritis unter besonderer Berücksichtigung des Exsudatdruckes. Berliner klin. Wochenschr. 1888, Nr. 12. — Garland, Pneumono-Dynamics. New-York 1878. — Homolle, De la tension intra-thoracique dans les épanchements pleuraux. Revue mens. 1879, Nr. 2. — Leyden, Manometrische Messungen über den Druck innerhalb der Brust etc. bei Punction des Thorax etc. Charité-Annalen. 1878, III. — Lichtheim, Versuche über Lungenatelektase. Arch. f. experim. Path. 1879. — Lichtheim, Die Störungen des Lungenkreislaufes und ihr Einfluss auf den Blutdruck. Berlin 1876. — Quincke, Ueber den Druck in Transsudaten. Deutsches Arch. f. klin. Med. XXI. — O. Rosenbach, Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung der Raumbeschränkungen in der Pleurahöhle, nebst Bemerkungen über den Pulsus paradoxus. Virchow's Archiv. CV, Heft 2. — J. Schreiber, Ueber Pleural- und Peritonealdruck unter pathologischen Verhältnissen. Deutsches Arch. f. klin. Med. XXXIII.

[5]) *Klinische Symptomatologie.* S. Abschnitt 1, 2. 2 a, 7, 8. Baccelli, Berliner klin. Wochenschr. XIV, 21. — B. Burzagli, Sulla mobilità degli essudati pleuritici. Arch. ital. di Clin. med. XXXII, 2, pag. 298. — Eichhorst, Ueber das Vorkommen von Zucker und zuckerbildenden Substanzen im pleuritischen Exsudate. Zeitschr. f. klin. Med. 1881, III. — Ferber, Die physikalischen Symptome der Pleuritis exsudativa. Marburg 1875. — C. Gerhardt, Ueber pleuritische Bewegungsvorgänge. Zeitschr. f. klin. Med. XI, pag. 303. — Glax, Ueber die bei pleuritischen Exsudaten ausgeschiedene Harnmenge. Berliner klin. Wochenschr. 1882. — M. Huss, Ueber den anderseitigen pleuritischen Schmerz. Deutsches Arch. f. klin. Med. IX, 242. — R. T. H. Laennec, Traité de l'auscultation médiate et des maladies du poumon et du coeur. 4. Aufl., pag. 410. — E. Lancereaux, Sur la fièvre pleurétique. Bull. de l'Acad. 30. Mai, 3. Serie, XXVIII, 18, pag. 661. — Neuenkirchen, Ein Fall von Chylothorax. St. Petersburger med. Wochenschr. 1890, Nr. 51. — K. Nicolai, Ueber die Beweglichkeit pleuritischer Exsudate. Dissert. Giessen 1889. — O. Rosenbach, Ein Beitrag zur physikalischen Diagnostik der Pleuraexsudate. Berliner klin. Wochenschr. 1878, Nr. 12. — Strauch, Ueber den Nachweis der Beweglichkeit pleuritischer Exsudate beim Lagewechsel. Virchow's Archiv. CXVI, Heft 3. — F. Symington, Notes on the position of the fluid in cases of pleuritic effusion. Edinburgh med. Journ. März 1886. — Traube, Zur Lehre vom pleuritischen Exsudat. Berliner klin. Wochenschr. 1872, Nr. 7. — L. Traube, Gesammelte Beiträge zur Pathologie und Physiologie. I, pag. 351, 900, 1122; III, pag. 39. 320, 326, 393.

[6]) *Complicationen.* Auberue, Revue de méd. et de chir. Februar 1879. — Desplats, Atrophie des muscles du thorax et de l'épaule chez les pleurétiques. La semaine méd. 1885, Nr. 16. — N. T. Dulaney, Traumatic empyema communicating with the bowel. Med. News. Juni, LXII, 25, pag. 689. — J. Fischl, Die Complication des Puerperiums mit acuter Pleuritis. Prager Vierteljahrsschr. CXXVIII. — A. Fränkel, Ueber putride Pleuritis. Charité-Annalen. 1879. — Hagenbach-Burckhardt, Ueber secundäre Eiterungen nach Empyem bei Kindern. Jahrb. f. Kinderhk. XXXI. Heft 3. — Alex. James, Empyema, basal lung disease,

and bronchiectatic cavities. Edinburgh med. chir. soc. Transact. XI, pag. 94. — A. Keppler, Ueber Pleuritis pulsans. Deutsches Arch. f. klin. Med. XLI, pag. 220. — Laborde, La mort subite dans la pleurésie. Bull. de l'Acad. 17. Mai, 3. Serie, XXVII, pag. 709. — L. Lereboullet, Pleurésie et tuberculose. Gaz. hebdom. 2. Serie, XXIX, 26. — Edward Mackey, Empyema opening into a bronchus; recovery. Lancet. October, II, 15, pag. 873. — A. Moll, Soll man die Thorakotomie an der Stelle des Empyema necessitatis machen? Berliner klin. Wochenschr. 1892, Nr. 33. — Pitarelli, Sopra un caso di pleurite purulenta pulsatile guarita col processo dell'autore. Gazz. degli ospetali. XIV, 120. — Rudolph, Ein seltener Fall von Empyem. Centralbl. f. klin. Med. XIII, 18. — G. Rummo, Le pleuriti pulsanti. La pulsazione endopleurica ed esopleurica etc. Riforma med. 1889, Nr. 219 ff. — Scriba, Ueber seröse Expectoration nach Thorakocentese. Deutsches Arch. f. klin. Med. XXXVI, pag. 328. — Terrillon, De l'expectoration albumineuse après la thoracocentèse. Paris 1873. — Unverricht, Beiträge zur klinischen Geschichte krebsiger Pleuraergüsse. Zeitschr. f. klin. Med. 1882, IV. — Weill, Hemichorée pleurétique. Ibid. 1884. — E. Weill, De la mort subite dans la pleurésie. Revue de méd. Januar 1887.

[7]) *Verlauf und Ausgänge.* Leichtenstern, Plötzliche Todesfälle bei pleuritischen Exsudaten etc. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1879, XXV. — E. Leyden, Ueber einen Fall von retroperitonealem Abscess nebst Bemerkungen zur Therapie der Pleuraempyeme. Berliner klin. Wochenschr. 1889. — Manillier, Observation de pleurésie purulente terminée et guérie par un abcès ouvert dans la region lombaire. Lyon méd. August, LXXIII, pag. 505.

[8]) *Diagnostisches und Probepunction.* Damoiseau, Recherches cliniques sur plusieurs points du Diagnostic des Epanchements pleurétiques. Arch. gén. 1843. — W. Fenwick, Diaphragmatic pleurisy simulating acute abdominal disease. Lancet. Juli, II, 2. — Fräntzel, Ueber die Anwendung der Probepunction bei der Diagnose und operativen Behandlung pleuritischer Exsudate etc. Charité-Annalen. 1882. — v. Jaksch, Ueber die klinische Bedeutung der Peptonurie. Zeitschr. f. klin. Med. 1883, VI. — Netter, Utilité des recherches bactériologiques pour le pronostic et le traitement des pleurésies purulentes. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris. 1890. — S. Purjesz, Zur Differentialdiagnose der Pleuraerkrankungen. Deutsches Arch. f. klin. Med. XXXIII. — Riegel, Ueber die Anwendung von Probepunctionen bei pleuritischen Exsudaten. Der prakt. Arzt. 1884, Nr. 1. — B. Robinson, Clinical notes on the diagnosis and treatment of pleurisy. New-York med. Record. März, XLIII, 12, pag. 359. — O. Rosenbach, Bemerkungen über die Function der Pleura und Beschreibung eines neuen Aspirationsapparates zur Thorakocentese. Deutsche med. Wochenschr. 1879, Nr. 21 u. 22. — O. Rosenbach, Eine Bemerkung zur Technik der Empyemoperation und der Probepunction. Deutsche med. Wochenschrift. 1892, Nr. 10.

[9]) *Verschiedene Behandlungsmethoden.* Aufrecht, Zur Behandlung der Pleuritis und des Empyems. Ebenda. 1886, Nr. 70. — Biedert, Die Behandlung der Pleuritis mit besonderer Rücksicht auf vorzunehmende operative Eingriffe. Jahrb. f. Kinderhk. XXII. — Déri, Beiträge zur Therapie der serös-pleuritischen Exsudate. Pester med.-chir. Presse. 1891, Nr. 26. — W. Osler, On the treatment of pleurisy with effusion by Hay's method. Med. News. 1886, N. 24. — Otto, Ueber den pleuritischen Schmerz und seine Behandlung durch partielle Compression des Thorax. Berliner klin. Wochenschr. 1889, Nr. 39. — B. Tetz, Die Behandlung der serösen Pleuritis mit Natr. salicyl. Therap. Monatsh. Juli 1890. — West, Sur le traitement de la pleurésie. Bull. de l'Acad. 5. April, 3. Serie, XXVII, 14, pag. 484.

[10]) *Entleerung durch Punction, Bülau'sches Verfahren etc.* Bälz, Ueber Behandlung der Empyeme ohne Incision. Berliner klin. Wochenschr. 1883 und Kashimura ibid. — K. Bohland, Ueber die Behandlung des Empyems mittelst der Heberdrainage. Deutsche med. Wochenschr. 1893, Nr. 48. — Dieulafoy, Traité de l'aspiration des liquides morbides. Paris 1873. — Ewald, Ueber die operative Behandlung pleuritischer Exsudate. Charité-Annalen. 1875. — Fürbringer, Klinische Beobachtungen über den Werth der Punctionsmethoden bei seröser Pleuritis unter besonderer Berücksichtigung des Exsudatdruckes. Berliner klin. Wochenschr. 1888, Nr. 12. — Jul. Fodor, Zur Behandlung pleuritischer Exsudate. Blätter f. klin. Hydrother. III, 2. — Fräntzel, Ein neuer Troikart zur Entleerung pleuritischer Exsudate. Berliner klin. Wochenschr. 1874, Nr. 12. — Goltdammer, Ueber die Punction der Pleuritis. Berliner klin. Wochenschr. 1880. — Hertz, Ueber die Behandlung des Empyems bei phthisischen Individuen. Deutsche med. Wochenschr. 1882. — Jaffe, Ueber subphrenische Abscesse, nebst Bemerkungen über die Operation des Empyems. Deutsche med. Wochenschr. 1881. — G. Krüger, Selbstirrigation des Thorax bei Empyem und Pyopneumothorax. Deutsche med. Wochenschr. 1889, Nr. 10. (Punctionsdrainage mit Ventilvorrichtung, die bei der Inspiration eine Aspiration antiseptischer Flüssigkeit gestattet, bei der Exspiration einen Austritt des Inhaltes des Pleuraraumes bewirken soll.) — Kahler, Zur Technik der Thorakocentese mit Aspiration. Prager med. Wochenschr. 1879. — A. Kussmaul, Sechzehn Beobachtungen von Thorakocentese bei Pleuritis, Empyem und Pyopneumothorax. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1868, IV, pag. 1. — Lewaschew, Zur operativen Behandlung der exsudativen Pleuritis. Deutsche med. Wochenschr. 1890, Nr. 52. — Lewinski, Ueber die sogenannte halbseitige Schrumpfung des Brustkastens, nebst Bemerkungen über eine neue Methode zur Resorption eiteriger Pleuraergüsse. Virchow's Archiv. CIX. — Oeri, Die Thorakocentese durch Hohlnadelstich. Dissert. Basel 1876. — Rassmussen, Hosp. Tijd. 13. u. 14. Jahrg. (s. Virchow-Hirsch's Jahresber. 1870.) — Risel, Deutsche med. Wochenschr. 1878, Nr. 40 u. 41. —

ROSENBACH und POHL, Ueber das antagonistische Verhalten der Jod- und Salicylpräparate bezüglich der Ausscheidung in Gelenke, Exsudate und Transsudate. Berliner klin. Wochenschrift. 1890, Nr. 36. — SENATOR, Zur Kenntniss und Behandlung des Pneumothorax mit und ohne Flüssigkeitserguss, nebst Bemerkungen über die Entleerung von Empyemen. Zeitschr. f. klin. Med. 1881, II. — TUTSCHEK, Die Thorakocentese mittelst Hohlnadelstich. München 1874. — Verhandlungen des Congresses für innere Medicin. 1886. (Referate von FRÄNTZEL und WEBER.)

[11]) *Empyemoperation, Estlander'sche Operation.* AUFRECHT, Die Heilung der Pleuritis, insbesondere der Pleuritis acutissima (FRÄNTZEL). Therap. Monatsh. VII, 9, pag. 435. — BAUM, Zur Lehre von der operativen Behandlung eiteriger Pleuraexsudate. Berliner klin. Wochenschr. 1877. — BRÜNNICHE, Kostotomie som regulär operation ved Empyemet. Hosp. Tid. 1885, pag. 1165. — BYRON-BRAMWELL, The Treatment of Pleurisy and Empyema. Edinburgh and London 1889. — DE SAINT GERMAIN et PIERRE J. MERCIER, Opération de l'empyème chez les enfants. Historique, comparaison et application à l'enfance des divers moyens d'évacuation de la plèvre. Revue mens. des malad. de l'enfance. 1886. — DIEULAFOY, Lyon méd. 1870, Nr. 12. — FALKENHEIM, Zur Lehre vom Empyem. Mitth. aus der med. Klinik zu Königsberg i. Pr. — A. FRÄNKEL, Vorstellung eines geheilten Empyemfalles etc. Sitzung des Vereines für innere Medicin zu Berlin. 16. März 1891. — Ueber die Behandlung der Empyeme. (Referat von IMMERMANN und SCHEDE.) Verhandlungen des Congresses für innere Medicin. 1890. — E. KIRCHHOF, Die Behandlung des Empyems der Brusthöhle. Therap. Monatsh. April 1890. — KÖNIG, Die Erfolge der Behandlung eiteriger Ergüsse in der Brusthöhle. Berliner klin. Wochenschr. 1891, Nr. 10. — KÖNIG, Die antiseptische Behandlung des Empyems und zur Operation des Empyems. Berliner klin. Wochenschr. 1878, pag. 367 u. 637. — KÖNIG, Erfolge der Behandlung eiteriger Ergüsse der Brusthöhle. Berliner klin. Wochenschr. 1891, Nr. 10. — E. KÜSTER, Ueber die Grundsätze der Behandlung von Eiterungen in starrwandigen Höhlen mit besonderer Berücksichtigung des Empyems der Pleura. Berliner med. Wochenschrift. 1889, Nr. 10. — MÜGGE, Ueber die Operation des Empyems. Berliner klin. Wochenschrift. 1880. — A. MOLL, Soll man die Thorakotomie an der Stelle des Empyema necessitatis machen? Berliner klin. Wochenschr. 1892, Nr. 33. — PÄTSCH, Ueber die auf der propädeutischen Klinik ausgeführten Empyemoperationen. Charité-Annalen. 1882. — P. K. PEL, Bemerkungen über die Behandlung der Pleuraempyeme. Zeitschr. f. klin. Med. XVII, pag. 199. — V. PUKY, Beiträge zur Behandlung der Pleurahöhlenaffectionen mittelst Rippenresection. Arch. f. klin. Chir. XXX, Heft 1. — RENVERS, Zur Casuistik und Behandlung des Empyems. Charité-Annalen. 14. Jahrg., 188. — O. ROSENBACH, Bemerkungen über die Punction der Pleura und Beschreibung eines neuen Aspirationsapparates zur Thorakocentese. Deutsche med. Wochenschrift. 1879, Nr. 21 u. 22. — O. ROSENBACH, Zur Behandlung der Empyeme. Berliner klin. Wochenschr. 1890, Nr. 24. (Hinweis darauf, dass Verfasser schon 1882 die Irrigation der Pleura verworfen, für trockene Behandlung mit Jodoform plaidirt und die Einführung zweier dicker Drains zur Offenhaltung der Brustwunde und zur Drainage empfohlen hat.) — O. ROSENBACH, Eine Bemerkung zur Technik der Empyemoperation und der Probepunction. Deutsche med. Wochenschr. 1892, Nr. 10. — ROSER, Zur Operation des Empyems. Arch. f. physiol. Heilk. VI. — SCHNEIDER, Verhandlungen der Deutschen chirurgischen Gesellschaft. 1878. — V. WAGNER, Die Behandlung des Empyems mittelst Jodoformmulltamponade. Wiener klin. Wochenschr. 1891, Nr. 33 u. 34.

[12]) *Nachbehandlung und Verlauf nach der Operation.* H. HERZ, Zur Behandlung jauchiger Empyeme. Centralbl. f. klin. Med. 1892, Nr. 41. — H. HOLSTI, Ueber Empyemoperationen, insbesondere deren Nachbehandlung. Deutsches Arch. f. klin. Med. XLII, pag. 548. — O. ROSENBACH, Ueber die Anwendung des Jodoform bei der Nachbehandlung operirter Empyeme etc. Berliner klin. Wochenschr. 1882. — ROSER, Zur Operation des Empyems. Ibid. 1878. — WAGNER, Das Empyem und seine Behandlung. VOLKMANN's Samml. klin. Vortr. 1883, Nr. 197. — WEISSGERBER, Wie entfaltet sich nach der Operation des Empyems die comprimirte Lunge bei offenstehender Pleurahöhle? Wiener med. Presse. 1879, Nr. 8.

O. Rosenbach.

Brusthöhle. Cavum thoracis, im weiteren Sinne gleich Brust, Brustregion, Oberleib (im Gegensatze zum Unterleib), auch Thorax, Pectus. Die Brusthöhle ist bei niederen Wirbelthieren von der Bauchhöhle (s. diese) noch nicht getrennt, beide zusammen bilden die Pleuroperitonealhöhle, Leibeshöhle, das Coelom. Bei Säugethieren ist die Trennung durch das Zwerchfell im nomalen Zustande eine vollkommene. — Wir behandeln hier, wie bei der Bauchhöhle, ausser der eigentlichen Höhle selbstverständlich auch die Wandungen derselben.

A. Die Grenzen der Brusthöhle und diejenigen der »Brustregion« sind grossentheils verschieden, auch fallen sie nicht mit denen des knöchernen Thorax zusammen. Zur Brustregion im weiteren Sinne rechnet man Theile der oberen Extremität, wenigstens ihres Gürtels und seitens einiger Autoren

auch die untersten Partien des Halses; etwas enger sind die Begrenzungen des knöchernen Thorax, hauptsächlich nach oben und oben-seitlich hin, noch enger die Grenzen (Wandungen) der sogenannten Brusthöhle oder richtiger der Brusthohlräume, welche der Bauchhöhle einen sehr beträchtlichen Antheil an dem Innern des vom knöchernen Brustkorbe umschlossenen Raumes überlassen, während allerdings die Pleurakuppen ein wenig die obere Oeffnung des Thorax überragen. Wegen der Begrenzung nach unten siehe den Artikel Bauchhöhle; die Seitengrenzen ergeben sich an den unteren Partien der Brust von selbst, an dem oberen Abschnitte sind sie nur künstlich, resp. willkürlich zu ziehen, nach oben gegen den Hals kann man gleichfalls in verschiedener Weise trennen. Gewöhnlich zieht man die Grenze zwischen Hals- und Brust von der Incisura jugularis (semilunaris superior) des Brustbeins an der (Mitte der) oberen Fläche der Schlüsselbeine zum Acromion und von hier zu dem leicht durchfühlbaren, oft auch sichtbaren Dornfortsatz des 7. Halswirbels (Vertebra prominens). Da aber bekanntlich Theile der beiden obersten Rippenpaare, die Pleurakuppen und die Lungenspitzen beiderseits über diese Grenzen hinausragen, da andererseits unzweifelhaft dem Halse angehörige Organe unter denselben liegen oder doch bei Erhebung des Schlüsselbeines liegen können, müssen wir, wenn wir nicht willkürlich, wie dies allerdings (LUSCHKA u. A.) geschehen ist, der Brustregion Nachbargebiete annectiren wollen, auch hier, wie an dem Grenzgebiete von Brust und Bauch, ein gemeinschaftliches Gebiet statuiren. Dasselbe wird bei näherem Zusehen auch zwischen Brust und Schultergegend erforderlich werden. Eine horizontale Ebene, oberhalb deren niemals Brustorgane gefunden werden, die somit den »gemeinsamen Bezirk« gegen die Halsgegend im engeren Sinne begrenzt, lässt sich von der Scheibe zwischen letztem Hals- und erstem Brustwirbelkörper nach vorn legen, wo sie (je nach der Haltung des Thorax u. a.) 2—4 Cm. über dem oberen Rand des Manubrium sterni (Mittellinie) hinwegzieht.

B. Form und Grösse der Brust. Man hat den Werth der absoluten Masse an der Brust vielfach überschätzt und ist wohl allgemein, sowohl bei Lebensversicherungs- wie Recrutenuntersuchungen davon zurückgekommen, die Brustmasse als einzigen Anhalt für die Beurtheilung des Gesammthabitus anzusehen. Mehr Werth haben die relativen Zahlen, so die Differenzen zwischen Maximum und Minimum des Brustumfanges bei tiefster Ein- und Ausathmung — ferner die Vergleiche zwischen den Durchmessern und dem Umfange der Brust im Verhältniss zur Länge des ganzen Rumpfes, resp. des ganzen Körpers (wobei die sogenannten schönen Leute mit den langen Beinen recht schlecht fortkommen).

Eine allgemein giltige Beschreibung der Brust lässt sich nicht geben, denn Form und Grösse der Brust sind verschieden: 1. nach dem Alter, 2. nach dem Geschlecht, 2. individuell, 4. nach Rassen oder Stämmen, 5. nach physiologischen Zuständen (Athmung, Haltung der Arme), 6. bei häufig vorkommenden, an das Pathologische grenzenden Verhältnissen (Asymmetrie, starke Abmagerung und starker Fettansatz, Residuen von Lungen- und Pleuraaffectionen, Einwirkung der Kleidung etc.).

Altersdifferenzen. Im Anschluss an HENKE (Anatomie des Kindesalters, in GERHARDT's Handbuch der Kinderkrankheiten, I, 2. Aufl.) und nach eigenen Beobachtungen soll hier zunächst das Verhalten beim Neugeborenen und Kinde kurz geschildert werden. Wir werden hierbei auch den Bauch mit berücksichtigen müssen, da sich diese Theile des Rumpfes gerade bei Kindern noch weniger scharf trennen lassen als beim Erwachsenen. In den ersten Jahren nach der Geburt fehlt dem Rumpfe vollständig die unter dem französischen Ausdruck »Taille« bekannte, schwache normale Einschnürung an der Grenze von Brust und Bauch bei

Erwachsenen. Im Gegentheil, gerade hier ist die grösste Breite, oft auch (sagittale) Dicke des Rumpfes zu finden. Ferner nähert sich die Verlaufsrichtung des unteren Rippenrandes beim Kinde weit mehr der horizontalen, der Winkel am unteren Brustbeinende ist also grösser. Auch das Zwerchfell liegt demnach mehr horizontal, d. h. seine lateralen (Rippen-) Theile stehen höher. Der ganze Thorax ist eben relativ kleiner, vor Allem weniger hoch, die Räume im Rumpfe werden besonders von der beim Embryo und Kinde unverhältnissmässig grossen Leber zu stark beansprucht. Die Umwandlung der kindlichen in die erwachsene Form der Brust besteht im Wesentlichen in einer relativen Verengerung der unteren Thoraxapertur, sowie in einem Herabsinken der seitlichen Theile der Rippenränder, im Zusammenhange mit der stärkeren Entwicklung der Lungen und dem (relativen) Kleinerwerden der Leber. Dazu kommt, dass die Brust- und Lendenwirbelsäule des Neugeborenen noch weit weniger stark nach vorn vorspringt, als später, allerdings auch weniger stark gekrümmt ist, so dass sich Vortheil und Nachtheil bei der Brust zum Theil compensiren. Jedoch sind die Dimensionen in der Medianebene und im Zusammenhang damit diejenigen der mittleren oder Mittelfellräume beim Kinde relativ grösser, die seitlichen relativ kleiner, als beim Erwachsenen. Die Brust des Neugeborenen ist mit einem Kegel zu vergleichen, während die des Erwachsenen mehr einem Ovoid entspricht. Dort fallen die Aussenwände des Thorax schräg von oben nach unten ab, von der engen Hals- zur weiten Bauchapertur, ferner ist der Querdurchmesser nicht grösser als der sagittale, eine nicht zu verkennende Annäherung an die Brustform bei Säugethieren. Die Rippen verlaufen beim Kinde mehr horizontal, das Brustbein steht höher als beim Erwachsenen. Ein Horizontalschnitt durch den mittleren Theil der Brust trifft beim Erwachsenen 4 oder 5 Rippen, beim Kinde nur 3. Die Athembewegungen des Thorax bestehen beim Kinde mehr aus einer reinen Hebung und Senkung der Rippen, als später, wo Drehungen derselben sich mehr geltend machen; von einer irgend erheblichen Verbreiterung des Thorax bei der Hebung ist also noch nicht die Rede. — Auch die Brusteingeweide zeigen beim Kinde einige Differenzen gegenüber dem späteren Verhalten, so besonders die Thymus, aber auch die Lungen. Erstere ist grösser, letztere sind kleiner, als später. Abgesehen von der mangelnden Verbreiterung des Thorax gestatten auch die Verhältnisse des Zwerchfells keine so starken Vergrösserungen des Athemraumes.

Geschlechtsverschiedenheiten. Im Laufe des Wachsthums bilden sich allmälig geschlechtliche Verschiedenheiten der Brustgegend aus, die von der Pubertätsperiode an charakteristisch sind. Wie überhaupt das Skelet, so ist auch der Thorax des Mannes im Einzelnen wie im Ganzen stärker gebaut als der des Weibes. Vor Allem fällt der grössere Umfang des männlichen Brustkorbes, zumal seine grössere Breite in die Augen. Sehr auffallend ist besonders die grössere Schulterbreite des Mannes, die allerdings nur zum Theil der eigentlichen Brust zu Gute kommt. Aber auch die untere Thoraxapertur ist beim Manne weiter. — Es ist nun für die weitere Ausführung zweckmässiger, die männliche Brust als Norm anzunehmen und die Abweichungen vom Gesichtspunkte des weiblichen Habitus aus anzugeben. Der weibliche Thorax ist mehr fassförmig, als der männliche, d. h. er verengt sich nach unten zu wieder ein wenig. Hierdurch und in Folge der grösseren Breitenentwicklung des weiblichen Beckens (wenigstens in Europa) wird die Einschnürung zwischen Brust und Bauch oder am unteren Ende des Thorax beim Weibe viel stärker, daher hier vor Allem eine deutliche »Taille« besteht, die bekanntlich künstlich noch stärker hervorgehoben zu werden pflegt und u. A. für die weibliche Kleidung von einschneidender Bedeutung ist, ein Umstand, der sich dann wieder in den Rückäusserungen

auf die Körperform und das Skelet geltend macht. Alle Masse des weiblichen Thorax sind kleiner als die des männlichen, aber nicht in demselben Grade. Nach LUSCHKA (Anatomie des Menschen. I, 2. Abth., Die Anatomie der Brust des Menschen. Tübingen 1863) ist die Differenz beim hinteren senkrechten Durchmesser 2 Cm., beim grössten sagittalen 1,5 Cm., beim queren 3 Cm. »Der grösste Sagittaldurchmesser entspricht aber beim schön gebauten Weibe nicht wie beim Manne dem unteren Ende des Corpus sterni, sondern er liegt in der Höhe der Mitte dieses Knochens.« Diese Thatsache und der Umstand, dass das Brustbein beim Weibe weniger steil steht, giebt Anlass zum stärkeren Hervortreten der oberen vorderen Brustgegend, der Brustdrüsen und des zwischen ihnen gelegenen Busens, die durch physiologische Verschiedenheiten beim Athmen noch verstärkt werden. Die geringere Höhe des weiblichen Thorax macht sich vorn besonders am Brustbein geltend, wie in einer unter STIEDA in Dorpat (1881) gearbeiteten Dissertation von STRAUCH an einem umfangreichen Material (je 100 männliche und weibliche Exemplare) des Näheren nachgewiesen wurde. Die Hauptergebnisse dieser Untersuchung sind kurz folgende: Das Brustbein des Mannes ist im Allgemeinen länger als das des Weibes. Die Länge des Brustbeines des Mannes schwankt in den meisten Fällen zwischen 20 und 23 Cm., beim Weibe zwischen 18,5 und 21 Cm. Der Unterschied beträgt somit im Allgemeinen etwa 2 Cm. Er beruht in erster Linie auf der Längendifferenz des Brustbein**körpers**, indem Handgriff und Schwertfortsatz bei beiden Geschlechtern ziemlich gleich lang sind. Die Länge des Manubrium verhält sich zu der des Corpus sterni beim Manne wie 1 : 2,1, beim Weibe wie 1 : 1,7. Das männliche Brustbein ist zwar im Mittel in allen seinen Theilen absolut ein wenig breiter als das weibliche; relativ aber ist jenes schlanker, schmaler als das weibliche. Der Winkel zwischen den unteren Rändern des Brustkorbes ist beim Weibe im Mittel kleiner, als beim Manne, statt eines »Rippen**bogens**« muss man von einem **Winkel** sprechen, umgekehrt wie beim Becken (Schambogen, Schamwinkel). Verschiedenheiten bestehen schliesslich auch im Bereiche der Wirbelsäule. Beim Weibe treten die Dornfortsätze der Brustwirbel weniger hervor und ist in Folge dessen die Rinne in der hinteren Mittellinie tiefer. Die weibliche Lendenwirbelsäule erscheint relativ höher als die männliche, was allerdings hauptsächlich auf Rechnung des Beckens kommt, dessen Schaufeln flacher stehen, und so ist der Brusttheil des Oberkörpers beim Weibe gegenüber dem Lendentheil kürzer. Auf die Geschlechtsverschiedenheiten bezüglich der Athembewegungen — eine Frage der Physiologie — soll hier nur hingewiesen werden.

Die **individuellen** Verschiedenheiten der Brustregion sind — ganz abgesehen von Einzelheiten (s. unten) und allem Pathologischen — ausserordentlich weitgehende. Sie stehen im Allgemeinen im Zusammenhange mit dem sonstigen Habitus, besonders der Grösse (Körperlänge) des Menschen, mit der Entwicklung der Muskulatur u. A. Die gewöhnlichen Extreme sind: lang, breit und gewölbt — kurz schmal und flach; aber es kommt auch vor: kurz, breit und flach, sowie kurz, breit und gewölbt, wobei die anderen möglichen Combinationen nicht ausgeschlossen sind.

Physiologische Schwankungen in Form und Grösse der Brust sind häufig, theilweise ja (Athmung) fortwährend vorhanden. Gerade diese Differenzen bieten uns den sichersten Anhalt bei der Entscheidung der Frage, wieviel wir einer Brust zumuthen können, ob die Lungencapacität eine für anstrengende Bewegung genügende ist. Bekanntlich aber kann man die bei gewöhnlichem unwillkürlichem Athmen nur geringen Differenzen des Umfanges willkürlich erheblich steigern und zeigen deshalb Individuen, die sich hierauf eingeübt haben, beträchtlich grössere Unterschiede zwischen Ein- und Ausathmung. — Zweitens ist von erheblichem Einfluss auf die Form

und den Umfang der Brust die Haltung eines oder beider Arme (herabhängend, horizontal, senkrecht erhoben), da die vom Rumpfe zur Extremität gehenden Muskeln Veränderungen des Volumens und der Lage erleiden — wozu noch die Drehung und Hebung des Schulterblattes hinzutritt. — Drittens verändert sich die Brust etwas je nach der (sagittalen) Beugung und Streckung, sowie den (frontalen) Seitwärtsbewegungen der Wirbelsäule. Während — wenn wir die Brust mit den übrigen Regionen des Körpers vergleichen — Schädelhöhle und Beckenring gar keiner oder kaum minimaler Erweiterungen fähig sind, während andererseits die grossentheils nachgiebigen Wandungen der Bauchhöhle und die ganz weichen Bedeckungen des Halses bis zu einem sehr hohen Mass sich dem Inhalte anpassen, steht die Brust in der Mitte zwischen diesen Extremen.

Die pathologischen Veränderungen am Thorax können hier weniger als irgendwo von den innerhalb der Breite des Normalen vorkommenden Schwankungen scharf getrennt werden. Vor Allem sind es mechanische, und zwar meist äussere Einflüsse, welche die Form des Thorax alteriren; dahin gehören anhaltender Druck in Folge der Beschäftigung (Schuster: Leisten), oder durch die Kleidung (Schnürleib, Rockbänder, Hosenträger, Leibriemen u. dergl.). Heutzutage kommen übrigens stärkere Verunstaltungen des Thorax entschieden seltener vor, als noch zu SÖMMERRING's Zeit, der 1793 eine Schrift »Ueber die Wirkung der Schnürbrüste« herausgab. Nach den Untersuchungen SÖMMERRING's werden durch die zu engen Schnürleiber (LUSCHKA. l. c. pag. 12) die unteren (falschen) Rippen »nicht nur gegen einander hinauf und dicht zusammengeschoben, sowie der von dem sogenannten Rippenbogen seitlich begrenzte dreieckige Raum zu einer schmalen Spalte reducirt, sondern jene Rippen im Ganzen auch so zusammengedrückt, dass die vorderen Enden den hinteren viel näher als in normalen Verhältnissen gerückt sind.« Dass diese Veränderungen des Skelets vor Allem auf die Baucheingeweide, aber auch auf die Brust- und Beckenorgane wirken müssen, liegt auf der Hand. Geringere Grade von Skoliose, Kyphose, besonders auf rachitischer Basis, sind so ausserordentlich häufig, dass man sie schwer von der Norm trennen kann. Bei den meisten Individuen überwiegt die rechte Körperhälfte, zumal der rechte Arm, daher finden wir meist die Brustwirbelsäule etwas nach rechts ausgebogen (convex), ferner die rechte Hälfte des Thorax in circa 80% der Fälle weiter, als die linke, während in etwa 10% die linke Seite überwiegt und in gleichfalls 10% beide Seiten gleich sind. Die Asymmetrie des Thorax und der Brust überhaupt wird allgemein als »normal« angenommen, obwohl sie doch streng genommen eine Abweichung von der normalen oder idealen bilateralen Symmetrie des Körpers darstellt. Mechanische Einwirkungen — mögen sie von Aussen oder von Innen kommen — machen sich natürlich desto mehr geltend, je weniger widerstandsfähig der Thorax ist. Der jugendliche Brustkorb ist deshalb ganz besonders gefährdet, und hat man ja in den letzten Jahrzehnten gerade diesen Verhältnissen besondere Aufmerksamkeit zugewandt. Die Frage, wie die zweckmässigste Schulbank zu construiren sei, soll hier nur erwähnt werden, ebenso der Zweifel, ob sie ohne Rücksicht auf individuelle Verschiedenheiten in praxi (Schule) sich lösen lässt.

Betrachten wir nun die normale Brust eines erwachsenen Mannes (theilweise nach TOLDT Brustgegend). Während der knöcherne, resp. knorpelige Brustkorb des Kindes einem mit der Basis nach unten gerichteten Kegel und das Thoraxskelet des Erwachsenen ungefähr einem Ei, dessen stumpfer Pol unten liegt, verglichen werden kann, ist die vom Schultergürtel und den dazu gehörigen Muskeln überlagerte Brust des lebenden Mannes (von vorn gesehen) mehr einem mit der Basis nach oben (Schultern) gekehrten und von vorn nach hinten abgeplatteten Kegel ähnlich, wobei aber nicht vergessen werden darf, dass der sagittale Durchmesser von oben nach

unten zunimmt, sonach im Profil von einem nach unten sich verjüngenden Kegel keine Rede sein kann. Nur die unteren Abschnitte der Brust entsprechen einigermassen der Form des Skelets und werden am einfachsten als ein abgeplatteter Cylinder aufgefasst. Die Längsachse der Brust weicht von der Längsachse oder Schwerlinie des Körpers derart ab, dass beide einen nach unten offenen Winkel bilden, dessen Grösse von der mehr oder weniger strammen Körperhaltung abhängt und natürlich auch gerade deshalb individuell äusserst schwankend ist. Die vordere wie die hintere Mittellinie verlaufen somit an der Brust nicht senkrecht, sondern nach vorn davon abweichend. Beide Linien liegen in Furchen, der vorderen und hinteren Längsfurche. Die seichtere vordere Mittelfurche ist nach unten zu, wo sie in die Magengrube (s. Bauchhöhle) übergeht, am deutlichsten, nach oben hin wird sie bis zur Unkenntlichkeit allmälig flacher. Nur bei sehr kräftiger Ausbildung des Pectoralis major kann sie bis zur Incisura jugularis sterni verfolgt werden. Die hintere Mittelfurche, Rückenfurche, ist tiefer; sie wird oben von den bei herabhängenden Armen senkrecht verlaufenden inneren Rändern (Bases) der Schulterblätter, unten durch die wulstartig vortretenden langen tiefen Rückenmuskeln begrenzt. Auch hier hängt die Tiefe der Furche von der Entwicklung der Muskeln ab, während der Panniculus adiposus hier wie anderswo ausfüllend, ausgleichend wirkt.

Die Vorderfläche der Brust ist von einer Seite zur anderen, wie von oben nach unten, flach gewölbt, so dass oben, unter dem besonders nach aussen hin stark überragenden Schlüsselbeine, Vertiefungen entstehen, die Foveae infraclaviculares, welche ihre auffallendste Entwicklung in der Lücke zwischen Pectoralis major und Deltoideus finden: MOHRENHEIM'sche Grube. Um so mehr gewölbt erscheint die Gegend des Pectoralis, auf dem die Brustdrüse mit der Brustwarze aufsitzt. Die Grenze dieser stärkeren Convexität nach unten bildet der untere (laterale) Rand des Pectoralis, der weiterhin nach oben und aussen in die vordere Achselfalte übergeht. Unterhalb des Pectoralis kann man bei mageren Personen die Rippen, auf denen die Zacken des Obliquus abdominis externus und Serratus anticus liegen, durch die Haut hindurch sehen. Die je nach dem Verhalten des Schwertfortsatzes ausserordentlich variable Magengrube gehört in den Bereich des Bauches. An der Grenze zwischen Handgriff und Körper des Brustbeins ist meist eine horizontale (oder etwas abweichende) quere Linie, Leiste oder Erhöhung sicht- oder fühlbar, der Angulus sterni, welcher der Anheftung des zweiten Rippenpaares entspricht.

Noch weniger, als auf der Vorderseite, kann man auf der Rückseite — Rücken — die eigentliche Brust von dem Schultergürtel trennen. Die Breite des Rückens hängt oben wesentlich von dem Verhalten, speciell der »Haltung« der Schulter ab. Die Schulterblätter treten beiderseits deutlich hervor, besonders der untere Winkel und dessen Nachbarschaft. Durch eine Veränderung in der Haltung der Arme werden die Ränder der dorthin gehenden Muskeln verschoben. Bei Erhebung der Arme über die Horizontale muss das Schulterblatt gedreht und gehoben werden, ein Umstand, den man für die Untersuchung der Brusthöhle von hinten her benützen kann, da die Brustwand nach Entfernung des Schulterblattes und seiner Muskulatur erheblich dünner wird.

Die Seitenflächen der Brust gehen unmerklich in die vordere und hintere Brustfläche, ferner nach oben in die Achselhöhle oder Achselgrube über. An den Seitenflächen sind die von den platten Muskelzacken des Serratus anticus und Obliquus abdominis externus überlagerten Rippen deutlich zu sehen.

Zur Orientirung an der Brust benützt man erstens die Rippen, zweitens einige senkrechte Linien; jene sind den Breiten-, diese den Längen-

graden der Geographie zu vergleichen. Die Rippen müssen stets von oben, nicht von unten her gezählt werden (vergl. unten). Findet man die erste nicht sicher, so hat man an dem oben erwähnten Angulus sterni einen sicheren Anhalt für die zweite. Die Längengrade oder Meridiane der Brust sind folgende: 1. die vordere Mittellinie; 2. die Sternallinie, am Rande des Brustbeins; 3. die Parasternallinie, von der Grenze des inneren und mittleren Drittels des Schlüsselbeines oder von der Grenze zwischen Knorpel und Knochen von der 2. (und 3.) Rippe gezogen, circa 5—7 Cm. von der Mittellinie; 4. die Mammillar- oder Papillarlinie, durch die Mitte der normalen Brustwarze, circa 9—11 Cm. von der Mittellinie (vergl. unten); 5. die Axillarlinie, an der äussersten (lateralsten) Peripherie der Brust, in der Krümmung einige 20 Cm. von der vorderen, wie von der hinteren Mittellinie entfernt; 6. Scapularlinie, durch den unteren Winkel des Schulterblattes, bei herabhängenden Armen circa 8 Cm. von der hinteren Mittellinie; 7. die hintere Mittellinie.

Ausser diesen Linien hat man noch Grenzlinien für die einzelnen Regionen, welche man an der Brust unterscheiden kann, gezogen. Dieselben ergeben sich nach dem oben Gesagten ziemlich von selbst und sind selbstverständlich hier ebensowenig wie anderswo genau festzusetzen. Luschka unterscheidet drei Hauptregionen der Brust, nämlich: 1. den mit dem Halse gemeinsamen Bezirk (s. oben), Regio thoracico-cervicalis; 2. die eigentliche Brustgegend; 3. den mit dem Bauche gemeinsamen Bezirk, Regio thoracico-abdominalis (s. Bauchhöhle). Die Brustregion im engeren Sinne trennt man in die vordere, hintere und die seitliche, welche durch senkrechte und horizontale Linien wieder in mehrere zerfallen. Wir erhalten somit folgende Regionen.

I. Regio thoracico-cervicalis.

II. Regio thoracica anterior.

1. Regio sternalis
2. Regio infraclavicularis s. thoracica ant. superior } dextra et sinistra
3. Regio mammalis s. thoracica ant. media } dextra et sinistra
4. Regio inframammalis s. thoracica ant. inferior } dextra et sinistra

III. Regio thoracica posterior.

1. Regio spinalis
2. Regio suprascapularis s. thoracica post. superior } dextra et sinistra
3. Regio scapularis s. thoracica post. media } dextra et sinistra
4. Regio infrascapularis s. thoracica post. inferior } dextra et sinistra

IV. Regio thoracica lateralis (dextra et sinistra).

1. Regio axillaris s. costalis lateralis superior
2. Regio infra-axillaris s. costalis lateralis inferior.

V. Regio thoracico-abdominalis.

Diese topographische Eintheilung der Brustregion in zwanzig Regionen hat nur sehr beschränkten Werth. Einerseits zerlegt sie natürlich zusammengehörige Gegenden in künstliche Parzellen, andererseits ist sie aber doch für genaue topographische Bestimmungen, für die Projection der Brustorgane auf die Wandung nicht genügend detaillirt, auch nicht exact genug durchführbar. Wir werden daher in dem Folgenden sowohl die Wandung der Brustgegend, als auch ihren Inhalt und die gegenseitigen Beziehungen zwischen Höhle und Wand, ohne uns sclavisch an die obige Eintheilung zu halten, durchgehen.

C. Wandung der Brust. Allgemeines. Die Brustwand ist zum grossen Theile knöchern, nur zu einem geringen Theile knorpelig und muskulös. Die Dicke derselben schwankt je nach dem Orte (abgesehen von individuellen Verschiedenheiten, betreffend die Muskeln, und vor Allem den

Panniculus adiposus) im Mittel zwischen 1.5 Cm. (13, 15, 16, 18 Mm.) am Brustbein und den Seiten, — circa 4—5 Cm. am Schulterblatte und circa 8 Cm. an der Wirbelsäule). Die Haut (Corium) ist an der vorderen und den Seitenflächen der Brust ziemlich dünn (1,5—2 Mm.), dicker (bis zu 4,5 Mm.) am Rücken. Die Spaltbarkeit derselben verhält sich nach LANGER'S Untersuchungen (Ueber die Spaltbarkeit der Cutis. Sitzungsber. d. Wiener Akademie. April 1861. CL, 3 Tafeln) folgendermassen: Die Spalten (nach Einstechen eines spitzen, spindelförmigen oder dreieckigen Instrumentes) verlaufen in der Sternalgegend bis zum 4. oder 5. Rippenknorpel und in der Unterschlüsselbeingegend schräg zur Mittellinie absteigend, in der unteren Brustgegend bald quer, bald etwas schief auf- oder absteigend, in der Mammillargegend quer, am Rande des Pectoralis und in der Schultergegend nach der Achselhöhle convergirend. Am Warzenhof sind die Spalten, wie am Nabel, kreisförmig geordnet. Beim weiblichen Geschlechte ist die Haut, welche die Milchdrüse deckt, ganz so, wie beim Manne in der Umgebung des Warzenhofes, in der Quere spaltbar. Die Haut bildet zur Aufnahme der Drüsenmasse ein Divertikel, welches dadurch zu Stande kommt, dass die Faserzüge auseinander gedrängt werden. (Aehnlich dürfte es sich bei subcutanen Geschwülsten verhalten.) In der unteren vorderen Brustgegend gehen die Spalten fast genau horizontal (circulär), theilweise nach aussen etwas aufsteigend. Am Rücken verlaufen die Spalten von der Mittellinie aus schief nach aussen und unten, in der unteren Gegend fast horizontal. Vom Arm her treten bis zur Schulterblattgegend circulär zur Achse des Oberarmes gerichtete Spalten auf, in welche die schräg oder in nach aussen concavem Bogen absteigenden Spalten der oberen Rückengegend übergehen.

Beim geschlechtsreifen Weibe bildet die Brustdrüse (s. IV, pag. 87), welche innige genetische und morphologische Beziehungen zur Haut hat, ein besonders beachtenswerthes Gebilde. Dieselbe erstreckt sich mit ihrem Parenchym gewöhnlich vom oberen Rande der 3. bis zum oberen Rande der 6. Rippe, während der die Drüse bedeckende und umgebende Panniculus adiposus dieselbe meist grösser erscheinen lässt. Dass die Drüsensubstanz durchaus nicht in proportionaler Entwicklung zum Umfange der Brüste zu stehen braucht und zu stehen pflegt, ist eine für den Gynäkologen wichtige alte Erfahrung. Eine gut entwickelte Mamma zeigt etwa folgende Masse: verticale Ausdehnung an der Basis (3.—6. Rippe) circa 12 Cm., quere etwa ebensoviel oder etwas mehr; Dicke von der Basis bis zur Spitze (Warze) circa 8 Cm., auch mehr; die Haut der Brustdrüse ist besonders dünn und zart, in Consistenz und Farbe; am Warzenhof ist die Haut pigmentirt, gewöhnlich desto dunkler, je öfter Gravidität vorausgegangen war, ferner in Falten gelegt. Die Warze ist gewöhnlich cylindrisch, seltener kegelförmig, am freien Ende abgerundet, etwa 10 Mm., bei Frauen, die genährt haben, auch 15 Mm. und darüber lang, ohne Fett, dagegen mit glatten Muskeln und zahlreichen Gefässen ausgestattet, daher erectil. An der Peripherie des Warzenhofes münden zahlreiche Talgdrüsen (MONTGOMERY'sche Drüsen). Die Mamma ist an den Pectoralis major, dessen unteren Rand sie bei stärkerer Entwicklung überragt, durch lockeres Bindegewebe angeheftet, welches auf den Namen einer Fascie keinen Anspruch erheben darf. Das die Drüse bedeckende Bindegewebe ist erheblich stärker und fester, es setzt sich in die sogenannte oberflächliche »Fascie« der Brust fort. — Die männliche Brustdrüse pflegt auf den Umfang des Warzenhofes beschränkt zu bleiben, sie kann sich aber auch hier bis zur wirklichen Milchsecretion entwickeln, was bei manchen Menschenrassen relativ häufiger vorkommen soll.

Die Lage der normalen Brustwarze ist verschiedenen individuellen und sexuellen Schwankungen unterworfen, so dass ihr Werth behufs genauerer topographischer Bestimmungen ein zweifelhafter ist. Beim Lebenden

liegt sie meist (circa $70^0/_0$) zwischen der 4. und 5. Rippe, manchmal (10 bis $20^0/_0$) etwas höher oder tiefer, d. h. auf der 4. oder 5. Rippe, seltener (circa $4^0/_0$) im 5. Intercostalraum (MOMBERGER, LUSCHKA, Verf.). An der Leiche liegt die Warze um einen halben Intercostalraum höher, wohl in Folge der Exspirationsstellung des Thorax, an dem sich die Haut relativ in die Höhe schiebt (TOLDT). Die Entfernung der Brustwarze von der Mittellinie ist gleichfalls nicht constant. Sie beträgt nach MOMBERGER:

Bei Männern	von	160—165	Cm.	Körperlänge	zwischen	9,5	und	11,5	Cm.
»	»	165—170	»	»	»	10	»	12	»
»	»	175—179	»	»	»	10,5	»	12	»

Bei Weibern liegt sie im Mittel etwa 1 Cm. weiter nach aussen. Ferner ist die Distanz (eigene Messungen) rechts gewöhnlich grösser als links, um 0,5—1 Cm. — Zu erwähnen ist hier das Vorkommen überzähliger Brustwarzen, Hyperthelie (Polythelie) oder sogar Brustdrüsen, Hypermastie (Polymastie), s. Artikel Hyperthelie.

Unter der Haut der Brustregion breitet sich, wie an anderen Körpergegenden, eine subcutane oder »Hautfascie« aus, während wirkliche »Muskelfascien« hier fehlen. In dem oberen Theile der Brustgegend, etwa bis zur 2. Rippe, manchmal weniger tief, manchmal noch weiter hinab erstreckt sich das Platysma (Musc. subcutaneus coli), welches in der Brusthaut endet. Die sogenannte Fascie des Pectoralis major ist nichts weiter als Perimysium; auf der vorderen Fläche ist dieses stärker als auf der hinteren, wie überhaupt Fascien und ähnliche Dinge desto stärker sind, je näher der Körperoberfläche, je exponirter sie liegen. Am Brustbein oder in dessen Nähe kann ein überzähliger Muskel, der sogenannte Sternalis, bei stärkerer Entwicklung die Form der vorderen Brustwand alteriren. Dieser vom Verfasser monographisch beschriebene Muskel (Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgeschichte. 1876. I) ist zuerst von MALBRANC beim Lebenden beobachtet worden (Ebenda. 1877, II). Er wird von Nervi thoracici anteriores oder Intercostalnerven (2., 3., 4.) innervirt (Verf.).

Die Musculatur der Brustwand ist an den einzelnen Stellen sehr verschieden stark. Die vordere wie die hintere Mittellinie sind, abgesehen von den sehnigen Ursprüngen des Pectoralis major und der Rückenmuskeln oder Varietäten (Sternalis), von Muskeln frei. Vorn liegen, ausser in der Brustdrüsengegend, dicht unter der Haut: Pectoralis major bis zur 6. oder 7. Rippe herunter, darunter Obliquus abdominis externus (von der 5. oder 6. Rippe an), weiter aussen der Serratus anticus major, hinter dem Pectoralis major der weit schmälere Pectoralis minor. Beide bedecken die Vasa subclavia, respective axillaria und die grösseren vorderen Aeste der letzteren von vorn her. Hinten finden wir den breiten dünnen Trapezius (Cucullaris), den am Ursprunge gleichfalls dünnen, nach oben-aussen verlaufenden und stärker werdenden Latissimus dorsi, dem sich der Teres major (vom Schulterblatte an) hinzugesellt. Pectoralis major wie Latissimus (+ Teres) gehen in die Oberarmfascie über, welche nach oben concav ausgeschnitten erscheint (Achselbogen von LANGER; manchmal musculös). Beide Muskeln bilden die vordere und hintere Begrenzung der Achselhöhle, die Pfeiler derselben. Die Lage der Muskelränder ändert sich mit der Haltung des Armes; je höher derselbe erhoben wird, desto flacher wird die Achselhöhle; bei stärkerer Erhebung tritt dann das Schulterblatt nach der Seite vor, so dass die Achselgrube von vorne weit offen, von hinten unzugängig ist. Die übrigen Muskeln der Brustregion entziehen sich einer directen Beobachtung durch die Haut hindurch. Die Dicke der Brustwand (s. oben) ist vor Allem von der Stärke der Muskeln abhängig, die topographisch und individuell, ferner je nach der Haltung der Arme verschieden ist. Eigentliche »Fascien« kommen an der Aussenfläche der Brustwand nicht vor.

Zwischen Haut und knöchernem Brustkorb liegen die wichtigsten Gefässe und Nerven der Brustwand. Diese sind: 1. die Art. subclavia, welche über die 1. Rippe, zwischen Scalenus anticus (Tuberculum Lisfrancii) und medius hinübergeht und hinter der grossen Vene liegt. Vom lateralen Rande der 1. Rippe an nennen wir die Arterie: Axillaris. Von ihr entspringen hinter dem Pectoralis major gewöhnlich mehrere Aeste (Thoracica prima, Thoracico-acromialis), weiter aussen die wegen ihrer exponirten Lage auf dem Serratus wichtige Thoracica longa s. tertia, weiter hinten liegt die aus der Subscapularis stammende Thoracico-dorsalis, welche am äusseren Rande des Schulterblattes herabläuft. Ferner sind zu nennen die perforirenden Aeste der Intercostalarterien (s. unten). Am Rücken finden wir von grösseren Arterien zwei Aeste der Subclavia, die Transversa scapulae zur Schultergegend, die Transversa colli zu den Partien zwischen Wirbelsäule und Schulterblatt, sowie nach dem Nacken zu. Die Begleitvenen verlaufen, bis auf das proximale (der Einmündung nahe) Stück doppelt, mit den Arterien. (Wegen der Hautvenen s. unten, Intercostalvenen.) In der Nähe der Venen liegen die grösseren Lymphgefässe, welche an den Achseldrüsen Halt machen. Hierher gelangen die weitaus meisten Lymphgefässe der Brustgegend, speciell die von der Brustdrüse her. Einige andere gehen zu den Sternaldrüsen. Von Nerven sind zu nennen: 1. sensible: *a)* N. supraclaviculares aus dem Plexus cervicalis, *b)* die lateralen und medialen perforirenden Aeste der Intercostalnerven, vorn und hinten; 2. motorische (aus dem Plexus brachialis): *a)* N. thoracici anteriores, zu den Pectorales major und minor, *b)* N. thoracicus longus s. lateralis zum Serratus anticus (oberflächlich!), *c)* N. subscapularis s. thoracico-dorsalis zum Latissimus und Teres major, *d)* N. accessorius Willisii (Recurrens) für den Trapezius, *e)* N. dorsalis scapulae zum Levator scapulae und Rhomboidei, *f)* N. suprascapularis zum Supra- und Infraspinatus, *g)* Intercostalnerven, für die tiefen Rückenmuskeln.

Die dritte Schicht der Brustwand wird von dem grösstentheils knöchernen, zu einem relativ erheblichen Antheil indess knorpelig bleibenden Thoraxskelet, dem Brustkorb, mit den in seinen Lücken eingefügten Intercostalmuskeln gebildet. Der Brustkorb besteht aus den 12 (selten 11 oder 13) Brustwirbeln, den 12 (selten 11 oder 13) Rippenpaaren und dem Brustbeine, von dem hier der Schwertfortsatz nicht weiter in Betracht kommt (s. Bauchhöhle). Die Brustwirbelsäule bildet beim Erwachsenen einen nach vorn concaven Bogen, derart, dass der 7. Brustwirbel mit seiner oberen wie unteren Körperfläche etwa horizontal steht. Trotz dieser Concavität treten die Brustwirbel auf dem Horizontalschnitte ausserordentlich weit nach vorn in den Brustraum hervor (Distanz von den Spitzen der Dornfortsätze bis zur vorderen Fläche circa 8 Cm.). Die Rippenknochen sowohl wie die Rippenknorpel können in nicht seltenen Fällen »Fenster« bilden, d. h. sich gablig spalten und wieder vereinigen oder auch ohne letzteres sich getrennt an das Brustbein inseriren. Diese Vorkommnisse beschränken sich indess auf die vordere Brustwand (beim Abzählen der Rippen thut man daher gut, sich möglichst nach aussen zu halten). Diese Fensterbildungen können einseitig oder beiderseitig auftreten. Im letzteren Falle können stärkere Asymmetrien des Thorax und der Brust überhaupt resultiren. Die 12. Rippe ist in der Länge und sonstigem Verhalten sehr variabel. Ist sie kurz, so kann sie sich dem tastenden Finger entziehen, da sie dann nicht über die starken Muskeln des Rückens hervorragt. — Die 1. Rippe setzt sich mit ihrem Knorpel direct, ohne Gelenkbildung, an das Brustbein an, die folgenden Knorpel, bis zum 7. inclusive (Costae verae) articuliren mit dem Brustbein, die 8.—10. setzen sich an die nächst höhere Rippe an, die beiden letzten enden frei in der Musculatur (Costae fluctuantes). Das

Gelenk zwischen der 7. Rippe und dem Brustbein liegt an der Vereinigung des Brustbeinkörpers mit dem Schwertfortsatz. Die Geschlechtsverschiedenheiten des Brustbeines sind oben eingehend erörtert worden. — Weniger beachtet ist bisher die Thatsache, dass sehr häufig der 5. Rippenknorpel mit dem 6. vermittelst je eines flachen Fortsatzes in Gelenkverbindung steht; eine derartige accessorische Verbindung zwischen den Knorpeln der 6. und 7. Rippe muss Verfasser nach eigenen Untersuchungen geradezu als constant erklären. Es scheinen hier Reductionsvorgänge vorzuliegen oder sich vorzubereiten, wie sie für die 8. und 9. Rippe in der Regel beim Erwachsenen vollendet sich darstellen (vergl. G. Ruge, Entwicklung des Brustbeines), in dem Sinne, dass die Rippenknorpel mehr und mehr die Verbindung mit dem Brustbein aufgeben, dieselbe durch eine Anlagerung an die nächst höhere, wenn auch noch nicht ersetzen, so doch schon ergänzen.

Die Intercostalmuskeln liegen zwischen den Rippen; sie verlaufen schräg von oben-aussen nach innen-unten (externi) und von oben-innen nach aussen-unten (interni), sie sind sehr dünn, grösstentheils sehnig durchwachsen oder degenerirt. Vorn in der Nähe des Brustbeines fehlen die externi oder sind auf eine dünne Sehnenplatte reducirt. Den immer noch mit grossem Aufwande von Zeit und Scharfsinn geführten Streit über die Wirkung dieser Muskeln erachtet Verfasser für einen ziemlich müssigen, da er die positive oder active Wirkung der Muskeln für eine sehr minimale hält. Verfasser sieht die Bedeutung der Intercostalmuskeln darin, dass sie Bänder darstellen, welche stetig wiederholtem oder andauerndem Zuge und Drucke zu widerstehen dadurch befähigt sind, dass sie histologisch aus contractiler Muskelsubstanz bestehen. Nur musculöse (quergestreifte oder glatte Fasern) Apparate oder solche, welche durch Muskeln unterstützt werden, mit ihnen genetisch, morphologisch und physiologisch zusammenhängen, wie Gelenkbänder u. dergl., sind im Stande, der Nachdehnung genügend und andauernd entgegenzutreten. Die Hauptwirksamkeit der Intercostalmuskeln sieht Verfasser einmal in dem Widerstande gegen den Luftdruck, zweitens in dem Umstande, dass sie thatsächlich die Vergrösserung der Distanz zwischen zwei Rippen bei Hebung und Senkung des Thorax verhindern.

Abgesehen von den obersten und untersten besitzen die Rippen auf der Innenfläche am unteren Rande eine von aussen her durch den vorragenden Rand des Knochens geschützte Furche, Sulcus costalis s. intercostalis für die gleichnamigen Arterien (Intercostales posteriores s. aorticae) mit ihren Begleitvenen. Dies gilt indess nur für die hintere und seitliche Brustwand; am vorderen Ende der knöchernen Rippe fehlt der Sulcus, ebenso am Knorpel. Bis hierher gelangen die hinteren Intercostalarterien auch nicht; sie lösen sich in Aeste auf, welche mit den schwachen vorderen Intercostales aus der Mammaria interna anastomosiren. In der Nähe der Arterien, etwas oberhalb derselben, nach vorn sich mehr in die Mitte der Höhe des Zwischenrippenraumes begebend, verlaufen die Intercostalnerven, welche in der Seiten- und Vorderwand der Brust (dicht neben dem Brustbein) sensible perforirende Aeste nach aussen senden, die gleichfalls von Arterien und Venen begleitet werden.

Besondere Berücksichtigung verdient die A. mammaria s. thoracica interna, da sie constante Lage hat und ziemlich stark ist (am Ursprunge 3 Mm.). Sie entsteht aus der Subclavia und verläuft zwischen der vorderen Thoraxwand und den inneren Bekleidungen derselben (s. unten) fast senkrecht, vom Brustbeinrande 8—15 Mm., also durchschnittlich etwa einen starken Centimeter entfernt, hinab. Neben ihr verlaufen bis zum 2. Intercostalraum hinauf zwei Venen, die sich hier zu einer, medial von der Arterie gelegenen, vereinigen. Bedeckt ist die Mammaria interna nur von dem dünnen Ursprunge des Pectoralis major und den Intercostales interni.

In jedem Intercostalraum giebt sie lateral die vorderen Intercostalarterien ab (s. oben), medial einen kleinen Ast, sowie einen perforirenden Zweig nach vorn. Letztere gehen in der betreffenden Gegend zu der Brustdrüse und sind während der Lactation erheblich vergrössert. Die hinteren Intercostalarterien für die beiden oberen Zwischenrippenräume kommen aus der Subclavia.

Von grosser Wichtigkeit sind die Untersuchungen BRAUNE's (Das Venensystem des menschlichen Körpers. Leipzig 1884, 1. Lief., 4 Tafeln) über die Bahnen, in denen das Venenblut der Brustwand abfliesst. Hiernach bilden die Intercostalvenen bis zum 6. und 7. Zwischenrippenraum, den Körpersegmenten entsprechend, »Venenzirkel« oder Schaltstücke, welche ihren Inhalt sowohl nach den Venae mammariae internae, als nach den Systemen der Azygos, respective Hemiazygos entleeren. Sie tragen an ihren Einmündungsstellen entgegengesetzt gerichtete Klappen, stellen also nicht nur Aeste des Azygos-, respective Hemiazygos-Systemes dar, sondern auch Aeste der Mammaria interna, die miteinander zusammenhängen und von ihrem neutralen Mittelstücke aus ausserdem noch Abflüsse nach der Vena axillaris absenden. Die Venen der oberen Costae »spuriae« (nämlich die 7.—9. Intercostalvene) haben keine Abflüsse nach der Achselhöhle mehr, entleeren sich aber gleichfalls unter dem Einflusse der Klappen sowohl nach der Wirbelsäule, wie nach dem Sternum hin; ihre vorderen Abflüsse bilden paarige Sammelstämme, welche die Art. musculophrenica zwischen sich fassen und zur Mammaria interna ziehen. Die 2—3 untersten Intercostalvenen, welche den Costae »fluctuantes« entsprechen, haben keinen Abfluss nach vorn; es sieht aus, als ob durch die Bewegungen der vorderen, frei beweglichen Rippenenden ihre Verbindungen untereinander nicht zur Entwicklung kommen konnten. Die Caliber der Intercostalvenen nehmen von oben nach unten gleichmässig zu. Individuelle Schwankungen bezüglich der oben beschriebenen Anordnung, Abweichungen gegenüber dem typischen Verhalten der Venen, kommen vor. Die Intercostalvenen sind nach BRAUNE im Wesentlichen einfach angelegt, jedoch zeigen sie wiederholt Spuren einer doppelten Anlage, langausgezogene Maschen, welche ein Stück der Arterie zwischen sich fassen. Die über die Innenfläche der Rippen quer verlaufenden Verbindungsvenen sind fast stets paarig angelegt, ebenso die V. intercostalis suprema accessoria, falls sie vorhanden ist (Ast der V. subclavia, Begleitvene der gleichnamigen Arterie). Die Frage nach dem Grunde des Auftretens mal doppelter, mal einfacher Venen an Stellen, die sich unter gleichen Druckverhältnissen befinden, lässt BRAUNE noch offen. Die Befunde am Thorax geben keine genügende Aufklärung. Die Lage der Intercostalvenen ist kurz als eine gegen äusseren Druck geschützte zu bezeichnen. Die Venen liegen dem Knochen (unterer Rippenrand) zunächst, dann folgt die Arterie, schliesslich der Nerv (s. oben). Am oberen Rande der Rippen finden sich auch Venen, aber unbeständig in der Länge und von kleinerem Caliber, als die am unteren Rande. Die oberen Venen hängen vielfach mit den unteren zusammen und können unter Verstärkung ihres Calibers den Hauptstamm ersetzen. Die Venae mammariae sind an der vorderen Thoraxwand durch transversale, segmentale Venen mit einander verbunden, die besonders an der Vorderfläche des Proc. xiphoides stark entwickelt sind. Die Intercostalvenen bilden also geschlossene Ringe oder Venenzirkel, die je nach den Druckverhältnissen ihr Blut nach verschiedenen Seiten hin entleeren können. An den beiden Enden liegen Ventile, welche vermöge ihrer Richtung dem Blute nicht gestatten, von der Azygos in die Mammaria oder umgekehrt zu fliessen. Diese Klappen liegen am Vertebralende meist lateral von der Mündung der Rami dorsales. — Abflüsse nach der Achselhöhle (s. oben) besitzen alle oberen Intercostalvenen bis zur 6., 7., ja 8. Rippe hinab. Sie

sind von starkem Caliber, besitzen zahlreiche, nach der Achselhöhle hinweisende Klappen und vereinigen sich schliesslich zu einem oder mehreren Stämmen. Gewisse Bewegungen des Armes werden daher blutleerend auf die Brusthöhle, speciell die Pleura einwirken. Diese Abflüsse nach der Achsel reichen nach unten nur so weit, wie die Muskelbäuche des Latissimus und Pectoralis major vorspringen, also so weit das Sauggebiet der Achsel geht. Die 7.—12. Intercostalvene haben für gewöhnlich keine solchen, wenigstens keine directen Abflüsse, sie können aber durch Querleitungen nach den oberen Intercostalvenen hin mitunter indirect ihren Inhalt durch jene mit in die Achselhöhle entleeren. Die 8., 9., eventuell auch 10. Intercostalvene hängen durch paarige Stämme (Venae musculophrenicae) mit den Mammariae zusammen. Die untersten Intercostalvenen (s. oben) erhalten sehr mächtige Zuflüsse vom Zwerchfell und von den Bauchdecken, daher ihr starkes Caliber. An den Einmündungsstellen dieser Aeste besitzen die Intercostalvenen Klappen. Die oberen, unter dem Einflusse der Bewegungen des Schlüsselbeines, sowie der Halsfascien stehenden Intercostalvenen besitzen an verschiedenen Stellen starke Abflüsse nach den grossen Halsvenen. Das Bild namentlich der obersten Intercostalvene wird hierdurch ein sehr wechselndes.

Das Thoraxskelet inclusive der Intercostalmuskeln und des Zwerchfelles wird von innen von der Fascia thoracica interna s. endothoracica ausgekleidet, welche eine vierte, die Pleura parietalis bedeckende Schicht der Brustwand darstellt. Auch an Stellen, wo keine Pleura vorhanden ist, kann diese Fascie, welche in Folge des Umstandes, dass Sehnenfasern von Muskeln (Zwerchfell, Scaleni, Transversus abdominis, Intercostales, Triangularis sterni, Subcostales s. Transversus thoracis posterior) in dieselbe einstrahlen, wenigstens theilweise als echte Muskelfascie aufzufassen ist, nachgewiesen werden. So finden wir sie nicht nur über den Kuppen der Pleurasäcke, sondern auch vor dem vorderen Mediastinum (s. unten), hinter dem Manubrium sterni, wie hinter dem unteren Theile des Corpus. Besonders stark ist sie hier in der Nähe des Triangularis sterni, als dessen sehnige Ausbreitung sie hier zu betrachten ist, vor den Vasa mammaria interna. Auf dem Muskel selbst ist eine Fascie (wie an anderen Stellen des Körpers) nicht nachweisbar. Vor dem Herzbeutel (s. unten) trennt sich die Fascia endothoracica von der Pleura auf eine Strecke. An der Seitenwand des Thorax, sowie im Bereiche des hinteren Mediastinum kann man kaum von einer »Fascie« sprechen; hier ist nur lockeres Bindegewebe vorhanden, welches stellenweise festere Fasern bildet, welche unter Anderem mit der Adventitia der Aorta zusammenhängen (Luschka).

Mit demselben Rechte, wie die eben beschriebene Fascie, kann man auch die parietale Pleura als Schicht der Brustwand bezeichnen, und zwar als fünfte, innerste derselben. Andere rechnen sie zum Brustraume, was allerdings auch seine Berechtigung hat, da sie ja im Inneren des Thorax liegt und in die viscerale Pleura übergeht. Praktisch thun wir aber entschieden besser, die die Wand der Brust auskleidenden Theile des Brustfelles dieser zuzählen. Aber nicht die gesammte Pleura parietalis gehört hierher, sondern nur die äussere — Pleura costalis — der obere Abschnitt, nach dem Halse zu — Apex pleurae — und die Pleura diaphragmatica. Die Pleura mediastinalis kommt hier nur insofern in Betracht, als es von der höchsten Wichtigkeit, wenigstens für die vordere Brustwand ist, die Linien festzustellen, in denen rechts und links die Pleura costalis in die betreffende Pleura mediastinalis übergeht oder umbiegt, also zu constatiren, in welcher Ausdehnung die vordere Brustwand von einem Pleuraüberzuge frei ist.

Die äussere, d. h. die vordere, seitliche und hintere Wand der Brust — mit geringen Ausnahmen — bekleidet die Pleura costalis, das Rippenfell.

Sie bildet den weitaus grössten Abschnitt der Pleura parietalis; ferner ist sie stärker (dicker, fester) als die übrigen Theile der Pleura. Die vordere Grenze der rechten Pleura costalis zieht vom oberen Rande des 1. Rippenknorpels unter einem Winkel von circa 45° ab- und einwärts nach einem, wenige Millimeter bis zu einigen Centimetern links von der Mitte des Angulus sterni (Vereinigung von Manubrium und Corpus sterni, Höhe des 2. Rippenpaares) gelegenen Punkte, geht dann, fast genau senkrecht, allmälig sich der Mittellinie nähernd, abwärts, erreicht diese in der Höhe des 5. Rippenknorpelansatzes, biegt dann nach unten und etwas lateral um, geht darauf energisch nach aussen und unten am unteren Rande des 6. Rippenknorpels entlang, passirt, circa 6 Cm. von der Mittellinie entfernt, den 6. Intercostalraum, gewöhnlich die hier bestehende Knorpelverbindung zwischen 6. und 7. Rippe (s. oben, oder verläuft bis hierher im 6. Intercostalraume, d. h. einige Millimeter tiefer als angegeben), zieht schräg über den 7. Rippenknorpel hinweg, um dessen unteren Rande etwa 1,5 Cm. medial von der Vereinigung mit der knöchernen Rippe zu erreichen. Der Knorpel der 7. Rippe bleibt somit fast ganz, eventuell auch ganz ausserhalb der Pleura; ebenso bleiben ganz frei davon die Knorpel der folgenden Rippen bis zur 12., sowie nach unten an Länge stetig, bis circa 6 Cm. zunehmende Abschnitte der betreffenden Knochen. Die Pleuragrenze schneidet die rechte Linea papillaris am unteren Rande des 6. Rippenknorpels oder etwas tiefer, die Linea axillaris am unteren Rande des neunten Rippenknochens.

Die linke Pleura costalis verläuft oben fast ebenso wie die rechte, nur trifft sie den Angulus sterni natürlich noch etwas weiter nach links als jene; von hier ab geht sie — niemals die Mittellinie erreichend — mit der der anderen Seite verwachsen, jedoch oft nur lose verklebt, circa 4 bis 5 Cm. senkrecht hinab bis zur Höhe des oberen Randes des 4. Rippenknorpels, darauf schräg nach aussen unten, einige Millimeter vom oberen Rande des 5. Rippenknorpels, dann in medialwärts concaven Bogen, passirt, circa 5—7 Cm. von der Mittellinie entfernt, senkrecht absteigend, den 5. Intercostalraum oder die hier meistens vorhandene Knorpelgelenkverbindung zwischen der 5. und 6. Rippe, geht quer zur Längsachse des 6. Rippenknorpels, also schräg ab- und einwärts, über diesen hinüber, um dann vom unteren Rande dieses Knorpels an energisch nach aussen und unten weiter zu verlaufen. Auch die linke Pleura costalis schneidet den unteren Rand des 7. Rippenknorpels etwa 1,5 Cm. (oder 1 Cm.) medial von dem Ansatze an den Knochen und lässt ebenso wie auf der anderen Seite immer grössere Stücke der folgenden Rippenknochen (8—12) frei, wobei allerdings eine kleine, aber constante Differenz gegenüber der rechten Seite hervorzuheben ist, indem die linke Pleura etwas weiter abwärts reicht als jene und die Axillarlinie am Knochen der zehnten Rippe schneidet. — Von der Axillarlinie nach hinten geht die untere Grenze der Pleura costalis beiderseits horizontal nach hinten, über die Mitte etwa der 12. Rippe (variabel), auf den unteren Rand des letzten Brustwirbels zu. — Individuelle Schwankungen der eben angegebenen Grenzen fehlen selbstverständlich ebenso wenig, wie solche des Thoraxskelets, auf welche wir jene bezogen haben. So kann die rechte Pleura z. B. den rechten Brustbeinrand nicht einmal erreichen, andererseits sich bis zum linken Brustbeinrande hinübererstrecken. Letzteres Extrem ist häufiger als ersteres.

Zwischen den vorderen Pleuragrenzen beider Seiten bleibt ein beim Erwachsenen in zwei Abschnitte zerfallender Raum frei, der beim Kinde hauptsächlich von der Thymusdrüse erfüllt ist. Beim Erwachsenen sind von Pleura frei (s. oben): 1. ein mit der Spitze nach unten gerichtetes gleichschenkeliges Dreieck hinter dem Manubrium, 2. ein unregelmässiges Viereck (Trapezoid, eventuell auch Dreieck) hinter der linken Hälfte des

unteren Theiles des Brustbeines, dem 5., 6. und 7. Rippenknorpel links und dem 5. und 6. Intercostalraume bis etwa 5 oder 6 Cm. von der Mittellinie entsprechend. Diese Räume pflegen (s. oben) durch Knorpelbrücken zwischen der 5. und 6., sowie 6. und 7. Rippe beengt zu werden. In den so gebildeten beiden schmalen, oft kaum 3—4 Cm. langen, 6—8 Mm. breiten. schräg gestellten Fenstern trifft man, 1—1,5 Cm. vom Brustbeinrande (horizontal gemessen), auf die Vasa mammaria (s. oben).

Die Pleura costalis setzt sich jederseits über die obere Oeffnung des Thorax hinaus fort, als sogenannter Apex pleurae. Sie ist hier mit der Fascia endothoracica verschmolzen und gehen Sehnenfasern von den Scaleni. besonders vom Scalenus minimus in diese fibröse obere Wand des Brustraumes über. — Nach unten hin schlägt sich die Pleura costalis auf das Zwerchfell über — Pleura diaphragmatica. Dass sie die sehr spitzen Winkel zwischen der äusseren Thoraxwand und dem Zwerchfell nicht mitmacht. sondern diese abrundend sich den Weg abkürzt, geht eigentlich schon aus dem oben über die unteren Grenzen der Pleura costalis Gesagten hervor. Hinten in der Nähe der vorderen Fläche der Wirbelkörper, vorn am Brustbein entfernt sich die Pleura von der Brustwand und wendet sich etwa sagittal in das Innere des Brustraumes hinein: Pleura pericardiaca und Pleura mediastinalis.

D. Binnenraum der Brust, »Brusthöhle« im engeren Sinne. Eine Brusthöhle existirt eigentlich nur am Skelet, als Binnenraum des Brustkorbes oder Thorax. Beim Lebenden besteht sie aus drei geschlossenen Hohlräumen, der rechten und linken Pleurahöhle und der Herzbeutel- oder Perikardialhöhle. Die nach Abzug dieser drei Höhlen (nebst deren Inhalt) übrig bleibenden Reste des Brustbinnenraumes sind die »Mittelfellräume«, das Mediastinum oder Cavum mediastini s. mediastinorum anticum und posticum. Diese stehen in offener Verbindung mit dem Halse, so dass z. B. Senkungsabscesse von diesem aus direct in die Mittelfellräume übergehen können. Sie liegen zwar zwischen den Pleurae, aber doch ausserhalb der von diesen gebildeten Säcke, ferner ausserhalb des Herzbeutels. Ihr Inhalt ist gewissermassen eine Ausfüllungsmasse zwischen den beiden inneren (medialen) Wänden der Pleurahöhlen vor und hinter dem Herzbeutel. Man kann, wenn man will, den Herzbeutel selbst als Inhalt des Cavum mediastini auffassen, dann haben wir natürlich nur einen Mittelfellraum, der von der Wirbelsäule bis zum Brustbein reicht. — Indem die parietale Pleura beiderseits an der Wurzel (Hilus, Stiel) der betreffenden Lunge als Pleura visceralis auf dieses Organ übergeht, ist jeder Pleurasack in sich geschlossen. Die Lunge füllt ihren Pleurasack bei gewöhnlicher Athmung nicht vollständig aus, weder bei der Inspiration, geschweige bei Exspiration. Die erst bei tiefster Einathmung in Gebrauch genommenen untersten Theile der Pleurahöhle heissen: »complementäre Räume«. Im Uebrigen können die Lungen als Ausgüsse der Pleurasäcke betrachtet werden. Man erkennt an ihrer Oberfläche deutlich die Abdrücke der Rippen und Intercostalräume, der grösseren Gefässe (Aorta, Azygos, Subclavia, Mammaria), des Herzbeutels. An der Lungenwurzel treten folgende Gebilde in die Lunge ein oder aus ihr heraus: Bronchus, Ast der A. pulmonalis, Ast der V. pulmonalis, A. bronchialis, Lymphgefässe (zu den Glandulae bronchiales, die meist schwarz gefärbt), Nerven. Jede Wurzel ist circa 6—7 Cm. hoch, 3—4 Cm. breit; durchschneiden wir einen solchen Stiel etwas näher der Lunge sagittal und senkrecht, so finden wir die Arterienäste vorn-oben, die Venen vorn-unten, die Bronchien hinten-oben, die Lymphdrüsen hinten-unten. Auf einem Horizontalschnitte durch die Brust etwas über der Mitte der Brust beträgt die Dicke des Stieles (sagittal) 20—25 Mm. Die Lungen sind mehr oder weniger tief in Lappen getrennt, und zwar gewöhnlich die rechte Lunge in drei, die linke in zwei. Die Zahl der Lappen kann sich aber auch bis auf sechs

vermehren. Zwischen den Pleurasäcken liegt der Herzbeutel mit dem Herzen. Da der Raum zwischen Wirbelsäule und Brustbein nur eng ist (in der Mitte der Brust 8—8,5 Cm.), bleibt hinter und vor dem Herzen nur sehr wenig Platz übrig. Diese langen, schmalen Räume wollen wir zunächst betrachten, um später Lungen und Herz auf die Brustwand zu projiciren (vergl. hierzu besonders LUSCHKA, Anatomie der Brust).

Der hintere Mittelfellraum hat die Höhe der Brustwirbelsäule. Seine grösste Breite erreicht er an den Lungenwurzeln. Nach oben steht er mit dem lockeren, dehnbaren, fettlosen Bindegewebe in Verbindung, das den Pharynx an die Wirbelsäule heftet (Retropharyngealabscesse). Vom 5. Brustwirbel an beherbergt er die Aorta thoracica descendens, welche anfangs (oben) ganz links von der Wirbelsäule liegt, schräg absteigt, um unten am Zwerchfell die Mittellinie fast zu erreichen. Die Speiseröhre (Oesophagus) liegt in den oberen beiden Dritteln rechts von der Aorta, um sich dann vor diese zum For. oesophageum des Zwerchfelles zu begeben. Mit der Speiseröhre verlaufen die beiden Nervi vagi, von denen der linke in Folge der entwicklungsgeschichtlichen Drehung des Magens mehr nach vorn, der rechte nach hinten liegt. Zwischen Aorta und Oesophagus liegt der Brustmilchgang, Ductus thoracicus, das Sammelrohr für den grössten Theil der Körperlymphe und des Chylus. Hinten-rechts von der Speiseröhre liegt die Vena azygos. Hinter der Aorta links verläuft die Vena hemiazygos. Von den übrigen Organen liegt im Bereiche der oberen vier Brustwirbel die Luftröhre, weiter unten finden wir den linken Bronchus vor der Aorta, den rechten lateral von und etwas vor der Speiseröhre. Die N. sympathici verlaufen hinten an den Wirbelkörpern, eigentlich schon ausserhalb des Mediastinum, zwischen der Pleura parietalis und dem Knochen.

Der vordere Mittelfellraum ist kürzer als der hintere. Seine Breite ist sehr verschieden (s. oben). Beim Erwachsenen besteht er aus zwei, mit den Spitzen gegeneinander gestellten, sich meist nicht erreichenden Dreiecken, deren unteres mehr viereckig oder unregelmässig (s. oben) werden kann. Man hat das Ganze einem römischen X oder)(, auch einer Sanduhr verglichen. Letzterer Vergleich hat — obwohl er, wie alle, hinkt — für sich, dass er ein körperliches Gebilde betrifft und andeutet, dass eine Communication zwischen dem oberen und unteren Raume ursprünglich vorhanden war, beim Erwachsenen unter Verhältnissen persistiren, jedenfalls sich wieder eröffnen kann. Der obere Raum ist circa 1,5—2 Cm. tief (sagittal), ganz oben circa 4—8 Cm. breit, etwa 4—6 Cm. hoch (sehr schwankend!). Den Hintergrund desselben bildet der obere Theil des Aortenbogens nebst seinen Aesten und die grossen Venae anonymae. Zwischen diesen Gefässen und der Brustwand liegt der individuell und nach dem Alter sehr verschieden grosse Rest der Thymusdrüse. Der Raum hängt mit dem die Glandula thyreoidea, Oesophagus und Trachea umgebenden Bindegewebe des Halses zusammen (Abscesse etc., welche durch die Halsfascie am Durchbruche nach vorn gehindert werden, können hierher gelangen, von wo sie nach unten, gewöhnlich aber nach hinten weiter gehen können). Der untere Raum hat eine Höhe und Breite von je 4—6 Cm., eine Tiefe bis zu 2,5 Cm. Ausser lockerem, fetthaltigem Bindegewebe, welches Perikardium und Brustbein verbindet, befinden sich hier Lymphdrüsen. Dieser Raum kann von vorn her, am Rande des Brustbeines, zwischen 5. und 6. Rippe, direct erreicht werden, ohne die Pleura zu berühren.

Topographie der Lungen.

Die Lungen entsprechen in Form und Grösse durchaus nicht dem Thorax; sie ragen oben über demselben hinaus, unten erreichen sie seine Grenzen nicht. Beide Lungen sind nicht genau symmetrisch, die rechte ist

kürzer (Zwerchfell, Leber), aber breiter und doch im Ganzen voluminöser, da erstens die rechte »Hälfte« des Thorax gewöhnlich der weitere ist, zweitens das Herz ihr in Folge seiner asymmetrischen Lage weniger Raum fortnimmt, drittens die rechte Pleura (s. oben) über die Mittellinie nach links, manchmal recht erheblich, übergreift. Dass ferner gewöhnlich die rechte Lunge drei, die linke nur zwei Lappen besitzt, indem hier der »eparterielle« (über der Pulmonalis verlaufende) Bronchus und damit der dem oberen der rechten Seite entsprechende Lappen fehlt, darauf wurde oben schon kurz hingewiesen. Nach den Untersuchungen AEBY's über den Bronchialbaum der Säugethiere und des Menschen (Leipzig 1880. 8. Mit 10 Taf.) ist nämlich der »obere« Lappen der linken Seite dem »mittleren« zu vergleichen, während die unteren Lappen beider Seiten sich entsprechen und das Homologon des rechten oberen Lappens links fehlen soll. Projiciren wir den Verlauf der die Lappen trennenden Furchen oder Einschnitte (Sulci, Incisurae) auf die Brustwand, so sehen wir rechts den längeren, hinten den oberen und unteren, weiter vorn den mittleren und unteren Lappen trennenden Sulcus in den hinteren zwei Dritteln des 6. Intercostalraumes, dann hinter dem vorderen Ende des Knochens der 7. Rippe schräg abwärts bis zum Zwerchfell verlaufen. Der kleinere Einschnitt zwischen oberem und mittlerem Lappen liegt in der Höhe des 5. Intercostalraumes in dessen vorderer Hälfte. Der mittlere Lappen der rechten Lunge reicht somit bis zum Zwerchfell herab, er betheiligt sich nicht nur an der Bildung des vorderen Randes der Lunge, sondern auch an der Herstellung der unteren Fläche und des unteren Randes. — Links geht der Sulcus vom hinteren Ende des 4. Intercostalraumes bis zur Gegend hinter dem 7. Rippenknorpel. Der obere Lappen bildet den vorderen Rand und betheiligt sich, wenn auch nur wenig, noch an der Herstellung des unteren Randes und der unteren Fläche der Lunge, vermittelst seines zungenförmigen Vorsprunges. — Mit den Form- und Volumen-Veränderungen der Lunge schwankt auch der Verlauf der Sulci etwas. Bei stärkster Exspiration, so auch meist in der Leiche, liegen sie höher; so endet (nach vorn) der obere Sulcus der rechten Lunge hier im dritten, der untere im fünften Intercostalraume.

Die oberen stumpfen Enden beider Lungen, die »Lungenspitzen«, überschreiten die schräg nach vorn abfallende Ebene des ersten Rippenpaares etwa um 1,5 oder 2 Cm. (je nachdem man in der Senkrechten misst oder auf die erste Rippe projicirt). Dagegen überragen sie nicht eine vom Köpfchen der untersten Rippe nach vorn gelegte Horizontalebene. Das sternale Ende des Schlüsselbeins überragt die Lunge jederseits (je nach Haltung desselben) um etwa 1—3 Cm.

Regelmässige Differenzen zwischen rechts und links scheinen entgegen früheren Angaben zu fehlen (PANSCH, Anatomische Vorlesungen. 1. Theil, 1884). Bei starker Exspiration kann die Lungenspitze 5 Cm. und mehr sich über die Clavicula erheben. Sichtbar ist die Lunge vom Halse her unter normalen Verhältnissen nicht (nur bei Emphysem), dagegen bekanntlich der Percussion und Auscultation zugängig. — Die unteren und vorderen Ränder der Lungen erstrecken sich bei kräftiger Einathmung bis zu den oben genau angegebenen Grenzen der Pleura costalis; bei ruhigem Athmen, geschweige bei starker Ausathmung erreichen die Lungenränder diese Grenzen bei Weitem nicht. Besonders auffallend und praktisch wichtig ist diese Thatsache in der Herzgegend.

Die Lage des Herzens.

Wenn wir von der Lage des »Herzens« im Allgemeinen sprechen, verstehen wir darunter ausser diesem Organe selbst noch den Herzbeutel, und zwar das sogenannte Pericardium externum. Verschiedenheiten in der Lage

(theilweise auch in der Form und in der Grösse) des Herzens kommen vor nach Individuen, nach dem Alter, nach der Athemphase, in Systole und Diastole, vielleicht auch nach der Körperhaltung. Letztere scheint indess mehr auf die Lungen, als auf das Herz zu wirken, so dass die Vergrösserung der Herzdämpfung bei Linkslage wohl im Wesentlichen auf eine Behinderung stärkerer Ausdehnung der Lunge, in Folge der relativen Fixirung der linksseitigen Rippen, zurückzuführen sein dürfte. Die Höhenlage des Herzens ändert sich mit der Ein- und Ausathmung, wenn auch nicht erheblich, da das Centrum tendineum gegenüber den muskulösen Seitentheilen des Zwerchfells relativ fixirt ist. Neuere Arbeiten haben aber wieder mehr auf die Beweglichkeit auch des Centrum tendineum hingewiesen (HASSE, TÖPKEN). Nach dem Alter ändert sich die Lage in bestimmter Weise, indem das Herz im Laufe des Lebens mit der Spitze allmälig nach unten und links rückt, gewissermassen auf der Convexität des Zwerchfells nach vorn-unten-links herabrutscht. Hierbei sinkt auch die Basis des Herzens, sowie der Ursprung der grossen Gefässe allmälig nach unten. — Auf die individuellen Schwankungen soll nur kurz hingewiesen werden. In einer grossen Reihe von Fällen handelt es sich um kleine Verschiebungen des Herzens nach pathologischen Vorgängen in der Brusthöhle (Pleuritis, Pneumonie) oder um individuelle Verschiedenheiten des Thorax. Dass bei den innerhalb der Breite der Norm doch recht merklichen individuellen Verschiedenheiten der Grösse des Herzens Veränderungen in der Lage einzelner Theile, z. B. der Herzspitze, auch ceteris paribus unausbleiblich sind, liegt auf der Hand. — Leider, muss man sagen, ergeben sich auch Verschiedenheiten in der Lage beim Lebenden und in der Leiche, und so sind noch nicht einmal die Anatomen unter sich, geschweige denn Anatomen und Kliniker bis zur Stunde über die normale Lage des Herzens und seiner Theile einig. Nach LUSCHKA (Die Brustorgane des Menschen. Atlas m. 6 Taf. Gr.-Folio. Tübingen 1857 und: Anatomie der Brust) liegt das Ostium arteriosum dextrum mit den Pulmonalklappen im zweiten Intercostalraume, etwa in der Mitte der Höhe desselben, dicht neben dem linken Rande des Brustbeins, vor, über und etwas links von dem Ostium arteriosum sinistrum, den Aortenklappen, welche hinter dem Sternalende der dritten linken Rippe und hinter dem Brustbeinkörper sich befinden. Das Ostium venosum dextrum, die Tricuspidalis liegt dicht hinter der rechten Hälfte des Brustbeinkörpers, ihr vorderer Zipfel verläuft von der 4. Rippe rechts zur 5. Rippe links. Das Ostium venosum sinistrum, die Mitralis oder Bicuspidalis liegt im zweiten linken Intercostalraume, 2 Cm. vom linken Rande des Brustbeins entfernt. Die Herzspitze endlich liegt der Thoraxwand an im Bereiche des 5. Rippenknorpels und des 5. Intercostalraumes links. Die eigentliche Spitze liegt etwa in der Mitte der Höhe dieses Raumes, unter dem lateralen Ende des 5. Knorpels oder etwas weiter nach innen, eventuell höher, hinter der 5. Rippe, oder tiefer, hinter der 6. Rippe. Dieser Punkt kann etwa 2—3 Cm. medialwärts von der Linea papillaris (s. oben) und 6 Cm. unter der linken Brustwarze liegen, das ist aber Angesichts der Schwankungen betreffs der Warze und der Herzspitze nur eine sehr unzuverlässige Ortsbestimmung. Der rechte Rand der Herzspitze wird von dem zungenförmigen Fortsatz des oberen Lappens der linken Lunge bedeckt, nur ein Theil der Spitze berührt — bei ruhiger Athmung oder Exspiration — die Thoraxwand; bei starker Inspiration tritt auch vor diese Partie Lungensubstanz. In Folge der Berührung zwischen Herz und Brustwand macht sich der bekannte »Herzstoss« bei der Systole (Verdickung, Verhärtung, Vorwölbung der Herzspitze, trotz der Verkürzung, welche die Contraction jedes Muskels involvirt) bemerkbar, welcher bei dünnen Wandungen, also bei jugendlichen Individuen (auch bei Phthisikern etc.) weit über die eigentliche Stelle der Spitze verbreitet ist.

HENKE (Topographische Anatomie des Menschen. Berlin 1884) hat sehr energisch der Angabe LUSCHKA's, betreffend die obere Grenze des Herzens, sowie die Pulmonalklappen, widersprochen, und behauptet, diese lägen hinter dem Ansatze des dritten linken Rippenknorpels; einige Anatomen sind ihm gefolgt, andere, und zwar die Mehrzahl, haben sich für LUSCHKA erklärt. Verfasser kann weder die eine, noch die andere Angabe als allgemein zutreffend erachten. Nach eigenen, oft wiederholten Versuchen mit Nadeln, sowie nach Massgabe topographischer Schnitte muss Verfasser von Neuem die ziemlich erhebliche Breite individueller und sonstiger Schwankungen betonen und kann einerseits mit LUSCHKA vertreten, dass die Pulmonalklappen im zweiten Intercostalraume liegen können, andererseits HENKE zugeben, dass sie hinter der dritten Rippe, ja im dritten Intercostalraume sich befinden können. Mit den Erfahrungen des Verfassers stimmen die Ergebnisse einer während der Niederschrift dieses Artikels für die 2. Auflage dem Verfasser zugekommene Arbeit von TÖPKEN (Arch. f. Anat. u. Physiol., Anat. Abthlg., 1885, 2 Taf.) überein, welche derselbe auf BRAUNE's Abtheilung in Leipzig ausgeführt hat. Bei 7 Leichen von 25 bis 64 Jahren, unter denen 4 Selbstmörder, lag das Ostium des Pulmonalis zweimal im 2. Intercostalraume, einmal an der 3. Rippe, dreimal im 3. Intercostalraume, einmal sogar am oberen Rande der 4. Rippe. Bei 5 Leichen ferner, an denen eine Injection der Bauchhöhle mit 2—3 Liter Flüssigkeit vorgenommen war, lag das Ostium der Pulmonalis einmal im 2. Intercostalraume, zweimal hinter der 3. Rippe, zweimal im oberen Theile des 3. Intercostalraumes. Auch die Herzspitze hatte nach TÖPKEN's Untersuchungen keinen ganz festen Platz: unter den 7 Fällen ohne Injection lag sie dreimal an der 5. Rippe, viermal im 5. Intercostalraume, in den 5 Fällen mit Injection des Abdomen lag sie einmal im unteren Theile des 3. Intercostalraumes, zweimal hinter der 4. Rippe, einmal im 5. Intercostalraume, einmal hinter dem oberen Rande der 6. Rippe.

Die Schwankungen in der Lage des Herzens finden u. a. wohl ihre Erklärung darin, dass dieses Organ, wie z. B. die starken Verschiebungen desselben bei pleuritischen Ergüssen zeigen, fast gar nicht direct an den Thorax befestigt ist, sondern nur durch Vermittlung anderer, mehr oder weniger nachgiebiger, physiologisch veränderlicher und selbst wieder verschiebbarer Gebilde. Während wir als directe Verbindungen mit dem Skelet nur die Ligamenta sternopericardiaca (das obere vom Manubrium, das untere von der Basis des Proc. xiphoideus sterni) und das Lig. pericardii superius (BÉRAUD) von der Wirbelsäule kennen, wird der Herzbeutel unten an das Centrum tendineum und einen kleinen Bereich des muskulösen Theiles des Zwerchfells befestigt. Das Herz selbst hängt innig mit der unteren Hohlvene, vor Allem aber mit den grossen Arterien zusammen, die man geradezu als Aufhängebänder des Herzens ansehen kann. Alle diese Gebilde sind aber bekanntlich nichts weniger als starr.

Die Lage der grossen Gefässe ergiebt sich so ziemlich aus dem oben Gesagten. Die Aorta ascendens und der Anfangstheil ihres Bogens liegen der vorderen Brustwand grossentheils an (Aorten-Aneurysma), und zwar der rechten Hälfte des Brustbeines in der Höhe des 2. Intercostalraumes (HENKE) oder etwas höher (LUSCHKA: 1. Intercostalraum). Rechts von der Aorta und somit auch rechts vom Brustbein liegt die V. cava superior, die sich nach oben und etwas lateral in dis V. anonyma dextra fortsetzt, während die linke Anonyma sehr schräg oder fast quer über dem Aortenbogen, hinter dem Brustbeinhandgriff verläuft.

In näherer Beziehung zu den grossen Gefässen am unteren Ende des Halses und der oberen Brustgegend, sowie zum Herzbeutel stehen die beiderseitigen Nervi phrenici, die Zwerchfellnerven. Der rechte Phrenicus ist kürzer

als der linke; er tritt zwischen Arteria und Vena subclavia in den Brustraum ein, — oder die aus dem fünften Cervicalnerven stammende schwache Wurzel vereinigt sich, nachdem sie vor der genannten Vene verlaufen ist, erst unter ihr mit der Hauptwurzel aus dem vierten Halsnerven. Dann legt sich der Nerv an die rechte Seite der Anonyma dextra und der Cava superior, bleibt aber ausserhalb des Herzbeutels und zieht von der rechten Lungenwurzel am rechten Rande des Herzbeutels zum Zwerchfell. — Der linksseitige Phrenicus geht aussen (links) vom Vagus vor dem Ende des Aortenbogens und vor dem linken Lungenstiel, den linken Rand des Herzbeutels umgehend, zu einer dicht hinter der Herzspitze gelegenen Stelle des Muskels. Beide Phrenici liegen zwischen Pericardium externum und Pleura pericardiaca, d. h. also im Mittelfellraume im weiteren Sinne (vergl. oben); begleitet werden sie von den Vasa pericardiaco-phrenica. Die innigen Beziehungen zur Pleura können praktisch wichtig werden.

Schliesslich sei erwähnt, dass in sehr seltenen Fällen der Situs perversus s. inversus viscerum vorkommt (vergl. Bauchhöhle), bei dem die Herzspitze nach rechts gerichtet ist, die rechte Lunge zwei, die linke drei Lappen hat. *Karl v. Bardeleben.*

Brusthöhlengeschwülste, s. Mediastinalgeschwülste.

Brustwunden. In gleicher Weise wie die Bauchwunden, werden die Wunden des Thorax eingetheilt in nicht penetrirende, einfach penetrirende und penetrirende mit Verletzung der Eingeweide.

I. Nicht penetrirende Brustwunden. In Folge des Schutzes, welcher den Brusteingeweiden durch das knöcherne und knorplige Skelet gewährt wird, bleiben Hieb , Schnitt-, Stich- und Schusswunden häufiger oberflächlich, als dies am Bauche der Fall ist. Hieb- und Schnittwunden werden, wenn sie nicht einem Intercostalraume parallel laufen, durch die Rippen am Eindringen gehindert, welche vollständig getrennt werden können, ohne doch immer die Eröffnung der Pleura zu gestatten. Stechende Instrumente können ebenfalls in seltenen Fällen, auch bei senkrechtem Eindringen, durch eine Rippe aufgehalten werden; meist aber verletzen sie oberflächlich nur bei tangentialer Stossrichtung oder beim Abgleiten an einer Rippe. Die zwei letzteren Bedingungen sind auch für den oberflächlichen Verlauf der Geschosse massgebend. Es kommt an dieser Körperstelle besonders häufig zu den sogenannten Contourschüssen, bei welchen die Kugeln mit Vorliebe unter dem grossen Brustmuskel, in der Achselhöhle oder in den Muskeln des Schulterblattes stecken bleiben. Indessen können bei oberflächlicher Untersuchung leicht Verwechslungen mit symptomenlos verlaufenden penetrirenden Schüssen vorkommen. Ein Contourschuss ist gewöhnlich durch einen seinem Verlaufe entsprechenden röthlichen Streifen und beim Betasten an einem durch eingedrungene Luft erzeugten feinen Knistern erkennbar. Matte Kugeln können auch bei senkrechtem Aufschlagen oberflächlich bleiben, die Bekleidung handschuhfingerartig mitziehen, selbst eine Rippe zertrümmern und wieder aus der Wunde fallen. — Die Behandlung dieser einfachsten Verletzungen geschieht nach allgemeinen Regeln. — Der eingeführte Finger muss die Gewissheit geben, dass weder Fremdkörper, noch lose Knochenstücke in der Wunde sich befinden, welche andernfalls entfernt werden müssten. Die antiseptische Naht führt bei frischen Wunden ohne gequetschte Ränder schnelle Heilung herbei.

Eine sehr erhebliche Bedeutung erhalten diese Wunden einerseits durch Blutungen, andererseits durch die nachträgliche Erzeugung von Abscessen an gewissen Stellen. Stiche und Schüsse, welche unterhalb der Clavicula eindringen, können die A. und Ven. subclavia treffen; ebenso können von der seitlichen Brustwand her die Achselgefässe verletzt werden. Ferner

kommen in Betracht die Aa. intercostales. welche am unteren Rande der Rippen zwischen den beiden Intercostalmuskeln verlaufen, und am seltensten die A. mammaria int. In ihrem oberen Theile grenzt diese Arterie nach hinten unmittelbar an die Pleura, so dass diese wohl ausnahmslos mitverletzt wird; vom dritten Rippenknorpel an aber schiebt sich zwischen Gefäss und Pleura der Musculus triangularis sterni, und hier ist eine isolirte Verletzung des Gefässes durch Hieb oder Stich leichter denkbar. — Als unabweisliche Forderung muss bei allen diesen Gefässverletzungen die isolirte Unterbindung oberhalb und unterhalb der verletzten Stelle festgehalten werden, weil nur diese volle Sicherheit gegen die Wiederkehr der Blutung giebt. Zu diesem Zwecke wird man die Wunde dreist erweitern oder nach Bedarf eine neue, bequemer gelegene Wunde durch Resection eines oder zweier Rippenknorpel schaffen; nur im Nothfalle darf man zur Umstechung oder zur Continuitätsunterbindung greifen, welch letztere bei der Mammaria int. am leichtesten im dritten Intercostalraume ausführbar ist.

Wunden, welche bis auf die Pleura costalis dringen, ohne dieselbe zu trennen, führen, sich selber überlassen, zu Eiterungen, welche die Pleura in mehr oder weniger weitem Umfange ablösen, die Lunge comprimiren und einem abgekapselten pleuritischen Exsudate sehr ähnliche Symptome darbieten. Sie können nachträglich die Pleura wirklich durchbrechen und allgemeine Pleuritis erzeugen. Diese als peripleurale Abscesse oder Peripleuritis (BILLROTH[1]) beschriebenen Eiterungen werden bei Einführung des Fingers in die Wunde an ihrem Verhältniss zu den Rippen, deren Hinterflächen zuweilen frei in der Wunde liegt, sowie an dem Fehlen jeder voraufgegangenen pleuritischen Erscheinung erkannt. Ausgiebige Incision und Drainage führen meist baldige Heilung herbei.

II. Einfach penetrirende Brustwunden. Ebenso, wie die Serosa der Unterleibshöhle, kann die Pleurahöhle eröffnet werden ohne Verletzung der Eingeweide, obwohl im normalen Zustande die Lunge mit der Brustwand in innigster Berührung steht. Dies Verhalten wird bei Hieb- und Schnittwunden am leichtesten verständlich. In dem Augenblicke, in welchem ein schneidendes Werkzeug den Brustfellraum nur so weit eröffnet, dass neben dem Werkzeuge Luft einzudringen vermag, sinkt die Lunge blitzartig zusammen, wie eine geplatzte Blase (KÖNIG[2]) und weicht auf diese Weise dem weiterschneidenden Instrumente aus. Selbst Schusswunden können perforiren, ohne die Lunge zu verletzen; ja, es kommt sogar gelegentlich zu inneren Contourirungen der Pleura. Wenn auch manche dieser Beobachtungen aus einer Zeit stammen, in welcher man die Leichtigkeit, mit der oberflächliche Lungenwunden heilen, noch nicht kannte und in Folge dessen die unbedeutende Narbe, welche sie hinterlassen, wohl zuweilen bei der Section übersah, so steht es doch ausser Frage, dass solche Dinge vorkommen. Uebrigens ist es für die praktische Beurtheilung und für den Verlauf eines Falles ganz gleichgiltig, ob eine oberflächliche Verwundung der Lunge neben der Pleurawunde vorhanden ist oder nicht.

Nur in den seltensten Fällen wird bei einer penetrirenden Wunde keine Luft in den Pleurasack dringen, sei es, dass die Wunde sehr eng, sei es, dass sie sehr schief war, so dass die Wände derselben hinter dem zurückgezogenen Werkzeuge sich entweder direct oder durch Verschiebung der Weichtheile zusammenlegen. In diesem Falle wird die Wunde sich von einer nicht penetrirenden weder in den Symptomen, noch im Verlaufe zu unterscheiden brauchen, vorausgesetzt, dass das Werkzeug keine Infection erzeugte. Ebenso kann der Vorfall des Randes eines Lungenlappens, am häufigsten des unteren, welcher durch eine im Augenblicke der Verletzung erfolgende stossweise Inspiration zu Stande kommt, die Wunde sofort verlegen und den Lufteintritt hindern. In den bei weitem meisten Fällen aber

erfolgt Lufteintritt mit Zusammensinken der Lunge: es entsteht ein traumatischer Pneumothorax. Die hier vorhandene Luft ist insofern einem gewissen Wechsel unterworfen, als bei der inspiratorischen Erweiterung des Brustkorbes Luft einströmt, welche bei der exspiratorischen Verkleinerung wieder durch die Wunde nach aussen tritt, zuweilen mit pfeifendem oder blasendem Geräusch. Wird die einen Augenblick klaffende Wunde sofort durch Zufall oder auf künstlichem Wege geschlossen, so wird die in den Brustraum eingedrungene Luft zuweilen in wenigen Stunden resorbirt und es erfolgt prompte Heilung. Häufig kommt bei frühzeitigem Verschlusse ein eigenthümliches Symptom zur Beobachtung, nämlich das Eindringen von Luft in die Umgebung der Wundränder, das Hautemphysem. Ist eine Verletzung der Lunge mit Sicherheit auszuschliessen und ist auch eine Aspiration der Luft von aussen, wie sie bei nicht penetrirenden Wunden der Achselhöhle durch hebelnde Bewegung des Armes zu Stande kommt, nicht anzunehmen, so kann dies Emphysem nur in folgender Weise erklärt werden: Bei geschlossener Wunde wird während der inspiratorischen Erweiterung des Brustkorbes die in den Pleurasack eingedrungene Luft verdünnt und wird deshalb die comprimirte Lunge sich zum Theil wieder ausdehnen können. Wird nun bei der Exspiration die Stimmritze geschlossen, so übt die in die Lunge gedrungene Luft in Gemeinschaft mit Brustwand und Zwerchfell einen Druck auf die Luft des Pleuraraumes aus; demnach entweicht dieselbe durch die Wunde und infiltrirt deren Umgebung. Indessen erreicht dies Emphysem bei einfacher Perforation niemals bedeutende Grade. Auch wenn neben dem Lufterguss sich ein mässiger Bluterguss in der Pleurahöhle vorfindet, welcher von Verletzung eines Gefässes der Brustwand herrührt, so wird bei baldigem Verschlusse der äusseren Wunde das Resultat in keiner Weise modificirt: der Hämopneumothorax verschwindet ebenfalls durch Resorption. — Anders ist der Verlauf, wenn die Wunde längere Zeit offen bleibt; es entwickelt sich dann schnell eine eitrige Pleuritis, welche leicht bei gleichzeitigem Blutergusse einen jauchigen Charakter annimmt, häufig auf die andere Pleura oder den Herzbeutel übergreift und durch septische oder pyämische Infection tödten kann; andernfalls entwickelt sich eine lange, erschöpfende Eiterung, welche entweder zum Tode durch Hektik, oder zur langsamen Heilung unter allmäligem Einsinken des Thorax und Verkrümmung der Wirbelsäule führt. Bei jugendlichen Individuen kann sich diese Difformität zuweilen noch spät durch allmälige Wiederentfaltung der Lunge ausgleichen; bei den meisten Individuen indessen wird sie dauernd.

Die Diagnose einfach penetrirender Brustwunden wird hiernach gesichert durch den Nachweis des Aus- und Einströmens von Luft in den Thoraxraum, durch den Nachweis eines Pneumothorax, durch das Auftreten von Hautemphysem an einer Stelle, welche die Annahme einer Aspiration der Luft, z. B. durch hebelnde Bewegungen des Armes, nicht zulässt, endlich durch einen Lungenvorfall. Strömt die Luft geräuschlos aus oder ein, so kann man zweifelhaft bleiben. Man bediente sich deshalb in früheren Zeiten eines Lichtes, dessen vor die Wunde gehaltene Flamme durch den Exspirationsstrom bei zugehaltener Nase und Mund in Bewegung gesetzt wurde; eine feine Feder würde dieselben Dienste thun. Der Pneumothorax kann nach einigen Stunden bei frühzeitigem Verschluss der Wunde bereits verschwunden sein; das Fehlen desselben, wenn die Wunde nicht mehr ganz frisch ist, spricht deshalb nicht gegen Eröffnung der Pleura. Das Auftreten von Hautemphysem ist ein sicheres Zeichen, ebenso hinterlässt der Lungenvorfall selbstverständlich keinerlei Zweifel. Aus der Combination der genannten Symptome wird die Diagnose aufzubauen sein.

Die Therapie hat eine vollkommene Restitutio in integrum anzustreben. Man wird deshalb einen Lungenvorfall, so lange er frisch und leicht

beweglich ist, nach Desinfection des vorliegenden Theiles reponiren und die Wunde darüber sofort schliessen. Ist der vorgefallene Lungentheil aber bereits adhärent oder eingeklemmt und zeigt Stauungssymptome, so empfiehlt man fast allgemein, denselben dem brandigen Absterben zu überlassen. So selbstverständlich dies Verfahren, wenn der Vorfall bereits des Brandes verdächtig ist, so wenig kann es bei sicherer Lebensfähigkeit des Lungentheiles seit Einführung der Antisepsis gebilligt werden; denn ein brandig abgestossener Lungentheil wird immer eine dauernde Störung der Gesundheit hinterlassen, wenn dieselbe auch nicht sehr erheblich zu sein braucht. Man soll demnach unter strengen antiseptischen Cautelen den Lungenvorfall mit Erweiterung der Wunde reponiren und letztere sofort durch tiefgreifende Nähte schliessen. Das Mitfassen der Pleura ist durch die Enge der Intercostalräume ausgeschlossen. Eine frische Wunde ohne Vorfall ist ebenfalls sofort zu schliessen; während der physikalischen Untersuchung des Brustkorbes kann man wenigstens einen desinficirten Schwamm oder eine Compresse andrücken lassen. Ist die Wunde stundenlang der Luft ausgesetzt gewesen, so kann man nicht mehr hoffen, die eitrige Entzündung durch blossen Schluss zu vermeiden; man wasche demnach die ganze Brusthöhle mit einer antiseptischen Flüssigkeit, vermeide aber stärkere Carbolsäurelösungen oder Sublimatlösungen, deren Anwendung in so grossen Höhlen gefährlich ist; dann schliesse man die Wunde durch die Naht und entferne die in der Brusthöhle vorhandene Luft durch Punction mit Aspiration. WITZEL [3]) empfiehlt zur Beseitigung des Pneumothorax, welcher bei frischen Verletzungen entsteht, und dem er einen gefährlichen Einfluss auf Athmung und Herzthätigkeit zuschreibt, ein eigenartiges Verfahren. Ueber einen Metallkatheter, dessen Schnabel der Brustwand parallel liegt, wird die Wunde durch tiefgreifende und oberflächliche Nähte fest geschlossen, auch um den Katheter herum Fadenschlingen angelegt, die nur zugezogen zu werden brauchen. Neben dem Katheter bleibt ein feiner Spalt für den Austritt der Luft übrig. Durch einen Irrigator wird nun so lange Borsäurelösung von Bluttemperatur in den Brustfellraum gegossen, bis die Luft völlig ausgetrieben ist. Dann wird der noch übrige Spalt geschlossen, die Flüssigkeit entleert sich durch den Katheter in den gesenkten Irrigator und endlich wird auch das Instrument entfernt und die Wunde dicht verschlossen. Ist Eiterung bereits eingetreten, so kann man nicht mehr hoffen, dieselbe durch Desinfection der Höhle aufzuhalten; immerhin kann sie aber aseptisch bleiben, wenn man drainirt und Anfangs wenigstens häufig den Verband wechselt. Liegt die Wunde für den Abfluss nicht günstig, so empfiehlt es sich, am abhängigsten Theile eine Gegenöffnung anzulegen und beide Wunden mit einem Drain zu versehen. Zuweilen ist es am einfachsten, ein langes Drain quer durch die ganze Brust zu legen und die Enden aussen zusammenzuknüpfen. Eine hartnäckige Fistel erfordert zur Heilung die Resection einer oder mehrerer Rippen. Ist die Lunge geschrumpft und nicht mehr ausdehnungsfähig, so können ausserordentlich ausgedehnte Resectionen von 6 bis 8 Rippen auf einmal nothwendig werden, um den Thorax ausreichend zu verkleinern und so die Heilung zu ermöglichen. — Fremdkörper oder Knochensplitter müssen natürlich entfernt werden, sobald sie entdeckt sind.

Das Herz ist überall von den Lungen überdeckt, mit Ausnahme eines kleinen Theiles des rechten Ventrikels. Verletzende Werkzeuge, welche am linken Sternalrande im Bereiche des vierten und fünften Rippenknorpels, sowie des vierten Intercostalraumes, gerade nach hinten dringen, können an dieser Stelle den Herzbeutel ohne Lungenverletzung eröffnen, also eine einfach penetrirende Wunde erzeugen. Es wird aber gewiss sehr selten das Herz dabei unverletzt bleiben und ausserdem hat eine solche Verletzung so

wenig Eigenartiges, dass sie im Zusammenhange mit den übrigen Herzwunden abgehandelt werden soll.

III. Penetrirende Wunden mit Verletzung der Eingeweide. 1. Lungenwunden. Wie bereits oben bemerkt, bieten oberflächliche Verletzungen der Lungen, selbst Schüsse, welche durch die peripheren Lungentheile dringen, in ihrem Verlaufe keine wesentlichen Verschiedenheiten von einfach penetrirenden Wunden dar. Sie unterscheiden sich indessen von letzteren durch zwei fast nie fehlende Symptome: durch Bluterguss in die Pleura (Hämopneumothorax) und durch Blutauswurf durch den Mund (Hämoptysis). Freilich können beide Symptome sehr wenig ausgesprochen sein, wenn die verletzten Gefässe ein sehr kleines Caliber haben. Dann ist der Bluterguss im Brustfellsack zuweilen schwer nachweisbar, doch wird gewöhnlich etwas schaumiges Blut aus der Wunde entleert. Dies Zeichen ist für Lungenwunden sehr charakteristisch; wenngleich auch Blut, welches aus der Brustwand stammt, sich bei Pneumothorax mit Luftblasen mischt, so nimmt es doch nie das schaumige, hellrothe Aussehen des Lungenblutes an. Auch die Hämoptysis kann sehr geringfügig sein; ein oder einige wenige, mit Blut gemischte Sputa sind Alles, was entleert wird, und können wohl leicht einmal übersehen werden. Sie sind, wenn vorhanden, ein absolut sicheres Zeichen bestehender Lungenverletzung. Erheblich deutlicher noch wird dieselbe, wenn grössere Gefässe verletzt sind; dann ist ein schnell wachsender Bluterguss im Pleurasacke nachzuweisen, heftige Athemnoth tritt auf, aus der Brustwunde und durch den Mund wird schaumiges Blut in grosser Menge entleert. Wird die äussere Wunde geschlossen, so entwickelt sich ziemlich regelmässig Hautemphysem, welches bei Verletzung eines grösseren Bronchialastes selbst sehr erhebliche und bedrohliche Ausdehnung gewinnen kann und stets viel bedeutender ist, als bei einfacher Verletzung der Pleura. Der Tod kann im unmittelbaren Anschlusse an die Verletzung durch Verblutung erfolgen; auch kann bei geschlossener äusserer Wunde eine höchst bedrohliche Athemnoth durch den sehr hochgradigen Pneumothorax hervorgerufen werden.

Uebersteht der Kranke indessen die im unmittelbaren Gefolge der Verletzung auftretenden Gefahren, so hängt der weitere Verlauf davon ab, ob Fäulnisserreger auf irgend einem Wege zur Wunde zu gelangen vermögen oder nicht. Von vornherein möchte man zu dem Glauben neigen, dass Lungenwunden immer mit Fäulnisserregern in Berührung kommen müssen, da die Athmungsluft freien Zutritt zu ihnen hat; da aber bei geschlossener äusserer Wunde Lungenverletzungen, selbst wenn grössere Bronchialäste mit durchtrennt sind, verhältnissmässig selten Zersetzungserscheinungen zeigen, so bleibt uns nur die von Lister[4]) gegebene Erklärung, dass an den vielen Ecken der mit einer Schleimschicht überzogenen Innenfläche des Respirationstractus die Luft rein mechanisch ebenso ihrer Fäulnisskeime entkleidet wird, wie dies bei dem bekannten Pasteur'schen Versuche in einer vielfach gebogenen Glasröhre geschieht. Demgemäss heilen Lungenwunden aller Art, selbst Schusswunden, falls sie nur schnell der Einwirkung der äusseren Luft entzogen werden, gewissermassen prima intentione. Ein stark blutkörperchenhaltiger Fibrinpfropf klebt die Wundränder aneinander, auch beide Blätter der Pleura werden häufig durch einen Exsudatpfropf verlöthet; es entwickelt sich eine in engen Grenzen verlaufende reactive Entzündung, charakterisirt durch Desquamation des Alveolarepithels und kleinzellige Infiltration der Umgebung. In den Fibrinpfröpfen treten schnell sich mehrende Zellenzüge auf, welche sich in Narbengewebe umwandeln. Die an sich schmale Narbe wird dadurch dem normalen Gewebe ähnlich, dass sich in ihr mit Epithel ausgekleidete, luftführende Hohlräume entwickeln (Hadlich[5]); auch die Verklebung der Pleurablätter

kann sich wieder lösen und können sich damit ziemlich normale Verhältnisse wieder herstellen.

Anders ist der Verlauf, wenn die Wunde von Fäulnisskeimen inficirt worden ist. Abgesehen von den Vorgängen in der Pleura, welche bereits oben geschildert worden sind, tritt auch in der Lungenwunde eine heftigere reactive Entzündung auf, welche von einer weitreichenden kleinzelligen Infiltration der Umgebung und Desquamation zu lobulärer Pneumonie und Lungenbrand alle Uebergänge zeigt. In den leichteren Fällen tritt im Wundcanal ein Reinigungsprocess auf, die Heilung erfolgt unter Eiterung durch Granulationsbildung. Bei intensiver Infection ist der Ausgang in Lungenbrand mit nachfolgender Septikämie oder Pyämie keine Seltenheit.

Die intensive Infection kommt viel seltener auf dem Wege der äusseren Wunde zu Stande, wenngleich die schlechte Luft eines überfüllten Hospitals hierzu auch genügenden Anlass giebt, als durch das Steckenbleiben eines fremden Körpers. Es ist indessen beachtenswerth, dass nicht der Fremdkörper an sich so schlimme Einwirkungen hat; ein aseptischer Fremdkörper von beliebiger Gestalt kann bei Thieren sowohl in die Pleura als in eine Lungenwunde eingebracht werden und heilt daselbst ohne erhebliche Reaction ein, indem er sich mit einer dicken bindegewebigen Kapsel umgiebt. Dagegen ist jeder nicht sterile Fremdkörper gefährlich, Kugeln und Knochensplitter noch weniger, als Tuchfetzen und Papierpfropfen, welche fast immer eine jauchige Eiterung an dem Orte, an welchem sie stecken geblieben sind, hervorrufen. Immerhin sind aber auch abgerissene Knochensplitter eine gefährliche Complication. Eine Kugel, welche beim Einschlagen eine Rippe trifft, ist deshalb erheblich gefährlicher, als wenn dies beim Austritte geschieht. Die grossen Gefahren, welche eine durch Fremdkörper hervorgerufene Eiterung mit sich bringt, findet erst mit der Ausstossung des Fremdkörpers ihren Abschluss; doch kann auch ein eingekapselter Fremdkörper, am häufigsten Kugeln, noch nach Jahren Eiterung hervorrufen und einen Lungenabscess zu Wege bringen. — Heilen so langwierige Processe aus, so ist ausnahmslos ein Theil der Lunge geschrumpft und die beiden Pleurablätter sind in grosser Ausdehnung verwachsen.

Die Therapie wird wiederum in erster Linie einen schnellen Verschluss der Wunde in's Auge zu fassen haben. Ist derselbe durch ein vorgefallenes, aber stark verletztes Lungenstück bewirkt, so wird man niemals die Reposition machen dürfen, sondern unter einem antiseptischen Verbande die Abstossung abzuwarten haben; ein solcher Verband wird auch bei unregelmässigen Wunden, z. B. Schussverletzungen, für sich allein den Schutz der Lunge ohne äussere Naht übernehmen müssen. Ist dagegen die Naht anwendbar, so wird man nach Anlegung eines leicht comprimirenden antiseptischen Verbandes in erster Linie die Blutung zu bekämpfen haben. Absolute Ruhe, kühle Diät, Morphium mit Säuren innerlich, auch wohl eine Eisblase über dem Verbande angelegt, mögen in den meisten Fällen genügen; wird aber die Blutung bedrohlich, so kann ein ergiebiger Aderlass sowohl die Athemnoth mildern, als auch durch Herabsetzung der Herzthätigkeit die Neigung zur Blutung verringern. Schlimmsten Falles bleibt nichts übrig als die Wunde so weit zu öffnen, bis man die Quelle der Blutung auffindet. Ist Unterbindung und Umstechung ausgeschlossen, wie bei Blutungen aus einem Schusscanal, so wird man versuchen müssen, letztere durch einen Streifen Jodoformmull zu verstopfen. Kann man eine immer wachsende Athemnoth auf Zunahme des Luftergusses zurückführen, oder wächst ein Hautemphysem zu bedrohlichen Dimensionen an, so kann man entweder wiederholt punctiren und die Luft aussaugen, oder besser, man öffnet einen Wundwinkel wieder, hält aber übrigens die Wunde unter antiseptischem Schluss. Wird ein Fremdkörper in der Wunde vermuthet, so

rathen die meisten neueren Chirurgen, eine nur oberflächliche und sehr schonende Untersuchung derselben vorzunehmen und, wenn dabei nichts gefunden wird, exspectativ zu verfahren. Bei den grossen Gefahren indessen, welche ein solcher Körper dem Patienten bringt, und bei dem sicheren Schutze, welchen die antiseptische Behandlung uns gegenwärtig gewährt, dürfte es doch nicht gerathen sein, so sehr leicht von allen Unternehmungen abzustehen. Es ist selbstverständlich, dass eine Sondirung der Wunde, sowie jede rohe Manipulation zu verdammen ist; aber die sorgfältige und vorsichtige Untersuchung der Wunde mit desinficirtem Finger und die sofortige Extraction aufgefundener Fremdkörper ist nicht nur erlaubt, sondern geboten. Auf dem Schlachtfelde freilich wird man entschieden am besten thun, auf jede Art der Untersuchung zu verzichten.

Bei günstigem Verlaufe wird man doch mindestens 8 Tage lang die grösste Vorsicht beobachten müssen; tritt aber Eiterung ein, so wird man nur so lange unthätig bleiben dürfen, als dieselbe gering und das Fieber mässig ist. Andernfalls muss man auch hier dem Eiter durch einfache Incision oder Incision mit Rippenresection Abfluss zu verschaffen suchen. Tritt Lungenbrand ein, welcher sich durch aashaft stinkenden Auswurf anzeigt, so beruht eine freilich nur noch schwache Hoffnung der Rettung auf der breiten Eröffnung der Pleura, Tamponade des Schusscanales, beziehungsweise Abtragung brandiger Theile und Ausfüllung des Pleuraraumes mit antiseptischem Mull. Wann in dieser Art vorzugehen ist, das muss im Einzelfalle der Tact des Chirurgen entscheiden.

2. Wunden des Herzens und Herzbeutels. Die Herzwunden gehören zu den seltenen chirurgischen Vorkommnissen. In der sehr sorgfältigen Monographie von G. Fischer[6]) vom Jahre 1867 sind 452 Beobachtungen zusammengestellt, von denen 401 auf das Herz, 51 auf den Herzbeutel fallen; dazu kommen aus der neuesten Literatur noch 26 Fälle, 25 Wunden des Herzens, 1 angeblich des Herzbeutels, so dass im Ganzen ein Material von 478 Beobachtungen vorliegt.

Die Herzwunden haben von Alters her in dem Rufe gestanden, absolut tödtliche Verletzungen zu sein; erst seit dem 17. Jahrhundert beginnen vereinzelte gegentheilige Beobachtungen veröffentlicht zu werden, welche aber entweder nicht geglaubt oder als äusserst seltene Curiosa angesehen wurden. Erst die neuere Zeit hat die einschlägigen Verhältnisse klargestellt. G. Fischer berechnet aus seinen 452 Fällen eine Genesungsziffer von 10% bei Wunden des Herzens, von 30% bei Wunden des Herzbeutels; Rose[7]) sah bei acht Fällen von Herzwunden, welche er selber behandelte, fünfmal Heilungen. Immerhin bieten die Herzwunden nach ihrem Sitze eine sehr verschiedene Mortalität dar. Sehr gefährlich sind die Wunden der Vorhöfe und der grossen Gefässe, erheblich günstiger die Ventrikelwunden. Vielleicht lässt sich für die Zukunft noch eine Herabsetzung der Mortalität hoffen, da diejenigen Fälle, welche sonst an Eiterungen und fauligen Zersetzungen zu Grunde gingen, bei einer rationellen Behandlung in Zukunft wahrscheinlich heilen werden.

Das Herz wird von den Lungen so vollständig überdeckt, dass nur eine am linken Sternalrande gelegene Stelle, welche dem rechten Ventrikel (s. oben) entspricht, frei bleibt, eine Stelle, welche während der Inspiration etwas kleiner sein muss, als während der Exspiration. Ein hier in senkrechter Richtung zur Brustwand eindringendes Instrument oder ein Geschoss wird zunächst den rechten Ventrikel verwunden, während bei schrägem Eindringen jeder beliebige Herzabschnitt getroffen werden kann. Uebrigens aber wird von der vorderen Brustwand her das Herz nur nach vorgängiger Verletzung der Pleura und der Lunge, ausnahmsweise auch des Peritoneums und Zwerchfelles, getroffen werden können. Es handelt sich hierbei um

Stich-, Schnitt- und Schusswunden, da die Quetschwunden und Rupturen mit äusserer Wunde bei ihrer schnellen absoluten Tödtlichkeit ein mehr pathologisch-anatomisches Interesse darbieten. Die genannten Wunden können von den verschiedenartigsten Körperregionen her dem Herzen beigebracht werden. Die meisten Variationen zeigen naturgemäss die Schusswunden, doch bieten auch Stich- und Schnittwunden weitgehende Verschiedenheiten dar. So können Nadeln durch den Körper wandernd schliesslich das Herz verletzen; so ist es vorgekommen, dass ein von einem Gaukler in die Speiseröhre geschobenes Schwert dem Herzen von dorther eine tödtliche Schnittwunde beibrachte. Immerhin sind das Ausnahmsfälle und wird das Herz beiweitem am häufigsten von der vorderen Brustwand her verletzt. Oefter als andere Herzabschnitte wird dabei der rechte Ventrikel getroffen, welcher am weitesten nach vorn liegt, demnächst der linke Ventrikel, welcher bei der systolischen Drehung sich mehr nach vorn wendet. Selbstverständlich können auch mehrere Herzabschnitte zugleich verletzt werden.

Die reinen Herzbeutelwunden sind nicht häufig, da die beiden Blätter des Perikardium ziemlich dicht aneinander liegen; Rose hält ihr Vorkommen überhaupt für höchst unwahrscheinlich, glaubt vielmehr, dass jede Herzbeutelverletzung mit einer wenn auch nur oberflächlichen, nicht perforirenden Herzverletzung verbunden sei. Auch können die verwundenden Instrumente oder eine Kugel im Herzfleische stecken bleiben, oder sie fallen in den Herzbeutel oder in eine der Herzhöhlen.

Die Symptome einer Herzverletzung sind sehr verschieden. Häufig stürzt der Verwundete sofort todt zusammen; in anderen Fällen erfolgt der Tod nach wenigen Minuten im Zustande äusserster Erschöpfung und Athemnoth. Ueberlebt der Verletzte aber die erste Einwirkung der Verwundung, so ist das Bild verschieden, je nachdem das Blut durch eine weite äussere Wunde nach aussen gelangen kann oder sich in der Brusthöhle ansammelt. Ein hellerer oder dunkler Blutstrahl springt im ersten Falle nach aussen hervor und überströmt den Verwundeten und seine Umgebung; in Folge der dadurch hervorgerufenen acuten Anämie des Gehirns tritt tiefe Ohnmacht ein, welche die Blutung zum Stehen bringt. Die Ohnmacht, welche zuweilen Stunden lang dauert, ist demnach als ein günstiges Symptom aufzufassen, welches die erste Gefahr überstehen hilft. Bei enger äusserer Oeffnung dagegen oder sehr schrägem Wundcanal tritt nur wenig Blut nach aussen, die Wunde verstopft sich schnell durch ein Gerinnsel; ja bei Nadelverletzungen, welche einen starken Bruchtheil der Herzwunden darstellen, kann jede äussere Blutung fehlen. Diese letzteren machen oft auffallend geringe Symptome, können aber, wenn die Nadel im Herzen stecken geblieben ist, oft noch spät durch innere Blutung oder auch ohne dieselbe ganz plötzlich tödten. Die geringen Veränderungen am Orte der Verletzung erklären dann zuweilen so wenig den Tod, dass man eine Einwirkung auf das Nervensystem durch Verletzung der Herzganglien anzunehmen gezwungen ist. In anderen Fällen, Stich- und Schnittwunden sowohl, als Schusswunden, ergiesst sich zwar kein Blut nach aussen, aber in den Herzbeutel und in die Bronchien, sowie in die Pleura. Natürlich mischen sich dann die Symptome der Herz- und Lungenverletzung. Schaumiges Blut wird massenhaft ausgeworfen und es entwickelt sich eine schnell wachsende, hochgradige Athemnoth. Dieselbe entsteht durch Ansammlung von Blut und Luft im Brustfellsacke oder im Herzbeutel oder in beiden zugleich. In den Herzbeutel kann die Luft von aussen oder, was viel häufiger der Fall ist, von der verwundeten Lunge her gelangen. Dann entsteht, bei praller Anfüllung des Herzbeutels, eine Compression des Herzens und eine Behinderung seiner Bewegungen, welche sofortigen Tod herbeiführen kann. Rose bezeichnet diesen Zustand mit dem etwas sonderbaren Namen »Herztamponade«. Ueber das Vorhandensein der-

selben giebt einerseits der kleine, kaum fühlbare Puls, anderseits die Percussion Auskunft, welche übrigens stets mit der allergrössten Vorsicht, nur mittelst der Finger geübt werden darf. Ueberwiegt der Lufterguss, ist also ein Pneumoperikardium vorhanden, so kann die Herzdämpfung vollkommen verschwinden; dagegen wird sie bei Hämoperikardium erheblich vergrössert sein. Die Auscultation weist in sehr vielen Fällen das Vorhandensein höchst verschiedenartiger und auffälliger Geräusche nach, insbesondere ein eigenthümliches Plätschern, welches man als »Mühlradgeräusch« beschrieben hat. Dieselben bleiben nicht selten während des späteren Verlaufes noch längere Zeit hörbar, wechseln auch wohl in ihrem Charakter. Alle übrigen primären Symptome, Marmorblässe, Kälte, Muskelzittern sind nur die Folgen grosser Schwäche und hochgradiger Anämie. — Im weiteren Verlaufe kann unter sonst günstigen Verhältnissen die Herzwunde verheilen, das ergossene Blut aufgesogen werden, fremde Körper im Herzfleische einheilen; doch ist noch auf Wochen hinaus die Gefahr vorhanden, dass die Verklebung plötzlich wieder nachgiebt und eine secundäre Blutung den Kranken tödtet. Eine solche Auflösung des Thrombus oder der Verklebung geschieht am leichtesten unter dem Einflusse von Zersetzungsvorgängen, welche auch ohne weitere Blutung durch eitrige Perikarditis und Karditis auf septischem Wege den Tod herbeiführen können. Nicht selten hinterbleiben nach der Heilung dauernde Störungen, z. B. Klappenfehler, welche noch nach Monaten oder Jahren dem Leben ein Ende machen. Ein kleiner Theil der Verletzten erreicht indessen seine volle Gesundheit wieder.

Die Diagnose ist in vielen Fällen recht schwer. Da eine Palpation der Wunde nur in Ausnahmsfällen zulässig ist, so sieht man sich angewiesen auf die Lage der äusseren Wunde, auf deren Richtung, welche der Verwundete oder seine Umgebung zuweilen mitzutheilen weiss, und auf die Tiefe derselben, welche man nicht selten aus der Form des verwundenden Instrumentes oder aus den gleichzeitigen Lungensymptomen erkennen kann. Stürzt ein Blutstrahl hervor, so hat man sich zunächst zu vergewissern, ob derselbe nicht seine Quelle in der Brustwand hat, der A. und V. mammaria int., sowie den Intercostalgefässen. Das hervorquellende Blut ist hellroth oder dunkel; ersteres spricht mehr für Verletzung des linken, letzteres für Verletzung des rechten Herzens, doch können die Quellen der Blutung sehr mannigfaltig sein und ist deshalb der Sitz derselben durch die Farbe des Blutes allein keineswegs gesichert. Weitere Anhaltspunkte für die Diagnose giebt die Auscultation und Percussion; trotzdem werden in vielen Fällen erhebliche Zweifel übrigbleiben müssen.

Die Therapie hat in erster Linie die Aufgabe der Blutstillung. Handelt es sich um Verletzungen von Gefässen der Brustwand, so wird man dieselben durch Unterbindung oder Umstechung zu stillen haben. Für die Blutungen aus dem Herzen selber empfiehlt sich als wirksamstes Mittel der feste Verschluss der äusseren Wunde durch die Naht. Treten aber nach der Naht oder ohne dieselbe die Symptome innerer Blutung hervor in Form von heftiger Athemnoth und Angst, sowie verschwindendem Puls, so empfiehlt sich ein starker Aderlass, ein Aderlass bis zur Ohnmacht. Die Gründe eines solchen Verfahrens liegen auf der Hand. Die geringere Arbeitslast, welche dem Herzen in Folge der Verminderung der Blutmenge, wenn auch wahrscheinlich nur sehr vorübergehend, zugetheilt wird, schafft günstigere Bedingungen für das Zustandekommen eines Thrombus, welcher die Herzwunde verschliesst; zugleich wird die Athemnoth gemildert und die Resorption des ergossenen Blutes begünstigt. Der Zustand äusserster Schwäche, in welchem der Verletzte für mehrere Tage gehalten werden soll, erfordert zuweilen sogar die öftere Wiederholung der Venäsection. — Hat

man sicheren Grund zur Vermuthung, dass ein fremder Körper in der Wunde stecke, so wird man zunächst genau die äussere Wunde, auch wohl das verwundende Instrument besichtigen und in Ausnahmefällen durch Einführung des desinficirten Fingers in die Wunde dieselbe palpiren, um sofort die Extraction nachfolgen zu lassen. Ein längeres Suchen ist unter allen Umständen verwerflich. Eingedrungene Nadeln müssen zuweilen durch Erweiterung der äusseren Wunde zugängig gemacht werden. Gegen das Auftreten von Zersetzungsprocessen im Herzbeutel muss ein sorgfältiger antiseptischer Verband nach allgemeinen Regeln Schutz gewähren. Unter diesem Schutze kann man auch wohl daran denken, einen auf das Herz stark drückenden Erguss, möge es sich um Blut, Luft oder Eiter handeln, durch Punction mit Aspiration, selbst durch Incision zu entfernen. ROSE giebt für die Punction die beachtenswerthe Vorschrift, dass man zuerst durch einen Schnitt, welcher der Mitte der Herzdämpfung entspricht, bis auf die Fascia endothoracica vordringe, um dann die Punction mit grösserer Sicherheit ausführen zu können. — Für das allgemeine Verhalten ist absolute Ruhe in der Rückenlage und in einem kühlen Zimmer zu empfehlen. Die Diät soll äusserst knapp gehalten sein, der Stuhlgang muss vermittelst eines Klysma ohne jede Anstrengung von Seiten des Kranken ermöglicht werden. Jede Muskelanstrengung, sowie jede Aufregung sind ängstlich zu vermeiden. Diese Vorsichtsmassregeln sind wochenlang fortzusetzen, ehe man dem Verletzten die Rückkehr zur gewohnten Beschäftigung gestatten darf.

Literatur: [1]) BILLROTH, Ueber abscedirende Peripleuritis. LANGENBECK's Archiv. II. — [2]) F. KÖNIG, Lehrbuch der speciellen Chirurgie. 6. Aufl., Berlin 1893, II, pag. 16. — [3]) O. WITZEL, Ein Verfahren zur Beseitigung des acuten, nach Punction der Brustwand entstandenen Pneumothorax. Centralbl. f. Chir. 1890, Nr. 28. — [4]) THAMHAYN, Der LISTER'sche Verband, pag. 3. — [5]) HADLICH, Ueber die feineren Vorgänge bei der Heilung von Lungen- und Pleurawunden. LANGENBECK's Archiv. XXII. — [6]) G. FISCHER, Die Wunden des Herzens und des Herzbeutels. Ebenda. IX. — [7]) ROSE, Herztamponade. Deutsche Zeitschr. f. Chir. XX.

E. Küster.

Bryonia. Radix Bryoniae, die Wurzel von Bryonia alba, Zaunrübe. Der wirksame Bestandtheil ein als braune amorphe Substanz von WALZ dargestelltes Glykosid, Bryonin. Veraltetes Purgans und Drasticum; die Wurzel als solches früher zu 0,3—0,6 und darüber in Pulvern, Pillen oder im Aufguss (5,0—10,0 : 100,0—150,0); das »Bryonin« scheint zu 0,01—0,02 abführend zu wirken.

Bubas, s. Framboesie, Yaws.

Bubo (von βουβῶνες, Leistendrüsen) wird als Bezeichnung der Lymphdrüsentumoren gebraucht. TOLDT zieht den Ausdruck Lymphknoten dem Ausdrucke Lymphdrüse vor. »Die Lymphknoten sind im Wesentlichen aus adenoidem Gewebe aufgebaute parenchymatöse Organe«, und wir werden uns in dieser Schilderung immer des Ausdruckes Lymphknoten bedienen. Am häufigsten erkranken die Lymphknoten der Subinguinalgegend. Erkrankungen der Lymphknoten können durch die verschiedensten Gelegenheitsursachen zu Stande kommen. Excoriationen an den Extremitäten, Einreissen der Nägel an Zehen oder Fingern, Eindringen von Fremdkörpern etc. können die Veranlassung geben, dass die Lymphknoten, zu welchen die Lymphgefässe des verletzten Hautgebietes hinführen, sich entzünden und eventuell vereitern. Zweckmässiger als der Ausdruck Bubo ist die Bezeichnung Lymphknotentumor und je nach seiner Art und Veranlassung Lymphknotengeschwulst oder Abscess in Folge Urethritis, eines venerischen Geschwüres, der Syphilis etc. Da in Folge der venerischen Erkrankungen meist die Lymphknoten der Subinguinalgegend erkranken, so wollen wir den Lymphknoten dieser Gegend zunächst unsere besondere Aufmerksamkeit zuwenden. Sitzt die die Erkrankung des Lymphknoten veranlassende Ursache an der unteren

Extremität, beispielsweise an einer der Zehen, so werden die sogenannten Schenkellymphknoten erkranken. Es sind das zwei oder mehrere Lymphknoten, welche in der Regel an der Uebergangsstelle des oberen in das mittlere Drittel des Oberschenkels an seiner Vorderfläche gelagert sind; manchmal findet man an ihrer Stelle mehr als zwei Lymphknoten und sind sie dann höher gegen das POUPART'sche Band zu gelagert.

Aus diesem Grunde ergiebt sich für die Lymphknoten der unteren Extremitäten ein eigenthümliches Verhältniss, welches ALBERT schon hervorgehoben hat. ALBERT sagt nämlich: »Finden sich die Lymphknoten so geschwellt, dass ihr längster Durchmesser parallel zur Längsachse des Oberschenkels steht, dann drang die krankmachende Ursache von der unteren Extremität ein. Ist die Lymphknotenschwellung aber dadurch charakterisirt, dass der längste Durchmesser des entzündeten Lymphknotens parallel zum POUPART'schen Bande gestellt ist, so erfolgte die Resorption der krankmachenden Schädlichkeit vom Genitale her. Diese Verhältnisse erklären sich daraus, dass die Lymphknoten, welche die Lymphe von der unteren Extremität ansammeln, oval gestaltet sind und ihr längster Durchmesser parallel mit der Längsachse des Oberschenkels verläuft, während die Lymphknoten der Regio subinguinalis, wenn auch nicht immer, so doch sehr häufig eine Längsachse besitzen, welche parallel dem POUPART'schen Bande gerichtet ist. Die Lymphknoten der Regio subinguinalis bilden nach TOLDT eine Kette, die sich durch die Lacuna vasorum bis an die vordere Fläche der Lendenwirbelsäule verfolgen lässt. Sie beginnt mit einer subcutanen Gruppe, Nodi subinguinales superficiales, welche die längs der Vena saphena magna aufwärts ziehenden Lymphgefässe und überdies die der äusseren Geschlechtstheile und der unteren Bauchregion sammelt. Die Knoten dieser Gruppe bilden eine parallel dem Leistenbande, etwas unterhalb desselben gelegene Reihe, von welcher die am meisten medial gelagerten Knoten gewöhnlich die oberflächlichen Lymphgefässe des Penis, beziehungsweise der Klitoris, sowie die vorderen Lymphgefässe des Hodensackes, beziehungsweise der grossen Schamlippe aufnimmt, während in die lateral gelagerten Knoten, welche bereits im Bereiche des Leistenbandes selbst liegen, die Lymphgefässe des Schenkels und der vorderen Bauchwand eingehen. Die letzteren werden als Nodi inguinales besonders bezeichnet. Die aus dieser ganzen Gruppe hervorgehenden Vasa efferentia durchbohren in der Fovea ovalis die Fascia cribrosa und treten vereint mit den tiefen Lymphgefässen in eine tiefer gelegene, von der Fascia lata bedeckte Gruppe von Lymphknoten, die Nodi subinguinales profundi ein, von welchen einer neben der Vena femoralis in der Lacuna vasorum liegt und speciell den Namen ROSENMÜLLER'scher Lymphknoten führt.« (TOLDT, Anatomie, pag. 522—523).

Wenn es zu einer Erkrankung der Lymphknoten kommt, so können verschiedene Theile derselben ergriffen werden. An einem Lymphknoten unterscheiden wir bekanntermassen eine aus fibrillärem Gewebe gebildete äussere Kapsel, welche den ganzen Lymphknoten bekleidet und von welcher aus ein System von Scheidewänden das Innere des Lymphknotens nach verschiedenen Richtungen durchzieht und ein ausgebreitetes Fachwerk bildet. In dieser Kapsel befindet sich die adenoide Substanz des Knotens, welche sich in eine oberflächlich gelegene Substantia corticalis und in eine central gelegene Substantia medullaris unterscheiden lässt. Im gesunden Zustande sind die Lymphknoten so klein, dass sie bei fetten Individuen kaum zu tasten sind. Kommt es nun zu einer entzündlichen Erkrankung der Lymphknoten, so kann dieselbe eine acute oder chronische sein. »Bei der acuten Entzündung der Lymphknoten«, schreibt WEICHSELBAUM (pag. 242—245), »interveniren meist Bakterien und wird die Entzündung je nach dem Charakter derselben auch ein verschiedenes Verhalten zeigen. In allen Fällen wird zunächst nach

Hyperämie eine Vermehrung der lymphoiden Elemente in den Follikeln und Follicularsträngen und eine Rarefaction des Reticulum eintreten, wobei die neuen Zellen durch Theilung der bereits vorhandenen oder durch Auswanderung aus den Blutgefässen entstehen können. Weiterhin kommt es entweder zur Nekrose (zur einfachen oder Coagulationsnekrose oder zum körnigen Zerfall der Kerne) oder zur Vereiterung; in letzterem Falle bilden sich zuerst im Innern der Follikel und Follicularstränge kleine Eiterherde, die später zusammenfliessen und selbst die ganze Drüse in einen Abscess verwandeln können und dann gewöhnlich auch die Umgebung in Mitleidenschaft ziehen.«

»Bei der chronischen Entzündung sind namentlich Reticulum und Kapsel betheiligt, indem beide sich immer mehr verdicken und schliesslich unter gleichzeitigem Schwunde der lymphatischen Elemente in ein derbes, schrumpfendes, zellarmes Gewebe umwandeln (Induration und Atrophie).«

Die Lymphknoten können in Folge von Präputialkatarrhen, vulgärer Geschwüre in Folge des Tripperprocesses, des localen venerischen Geschwüres (Schankers) und der Syphilis erkranken. Für alle Erkrankungen ist hervorzuheben, dass, trotzdem die krankmachende Ursache durch die Lymphgefässe zu den Lymphknoten gelangt, doch die Lymphgefässe in der Mehrzahl der Fälle am Erkrankungsprocess nicht mitbetheiligt sind. H. ZEISSL meint, dass hier vielleicht eine geringere Empfindlichkeit der Lymphbahnen gegen die sie passirenden Schädlichkeiten vorliegen mag, wie man eine solche für das Vas deferens gegenüber dem Trippergift mit einiger Berechtigung annehmen kann.

Wir wollen zunächst die Erkrankungen der Lymphgefässe und der Lymphknoten in Folge des Tripperprocesses besprechen. Sowohl der acute als auch der chronische Harnröhrentripper rufen seltener beim Weibe, öfter beim Manne acute Entzündung der Lymphgefässe der äusseren Genitalien hervor. Beim Weibe können sich die Lymphstränge, welche von der Klitoris, den kleinen und den grossen Labien gegen die Leistenbeuge ziehen, entzünden und lassen sich dann als rundliche Stränge tasten, über welchen die Haut geröthet ist. Diese Lymphgefässerkrankungen können zur Entzündung der Lymphknoten in der Subinguinalgegend führen, können aber auch, ohne solche zu veranlassen, schwinden. Zuweilen sieht man wieder in Folge des Trippers beim Weibe Lymphknotenschwellungen in der Leiste auftreten, die auch abscediren können, ohne dass die erwähnten Lymphgefässe an dem in Rede stehenden Processe betheiligt sind. Oefter verdanken Bubonen der Leistengegend einem BARTHOLINI'schen Drüsenabscesse ihre Entstehung.

Die Lymphgefässe des Membrum virile verlaufen in wechselnder Anzahl am Dorsum des Penis. Sie haben zumeist ihr Wurzelgebiet zu den Seiten des Bändchen und steigen von hier aus gegen den Penisrücken nach aufwärts, während in der Regel eines beiläufig 1 Cm. hinter der Eichelkrone von einer Seite des Penis zur anderen verläuft und aus ihm ein gegen die Leistenknoten hinziehendes Lymphgefäss heraustritt. Erwähnt sei auch, dass sich zuweilen im Fette über der Symphyse ein Leistenknoten, welcher selten die Grösse einer Erbse erreicht, findet und in Folge venerischer Erkrankungen ebenso wie die Lymphknoten der Subinguinalgegend sich entzünden und endlich vereitern kann. Die Schwellung eines oder mehrerer der am Rücken des Penis verlaufenden Lymphgefässe in Folge des Tripperprocesses macht sich dadurch bemerkbar, dass längs desselben eine ödematöse, lineare, erythematöse Schwellung der Haut auftritt, welche beim Drucke an den betreffenden Stellen, oder wenn man längs des Rückens des Penis die Haut in einer Falte aufzuheben versucht, bedeutende Schmerzen verursacht. Das Lymphgefäss fühlt man als eine drehrunde schnurartige Geschwulst. Durch diese Lymphgefässschwellung wird die durch die Entzündung der Harn-

röhrenschleimhaut bedingte Schmerzhaftigkeit der Erection noch gesteigert. Ich sah bisher noch niemals die Entzündung eines Lymphgefässes in Folge des Harnröhrentrippers beim Manne in Eiterung übergehen. Die durch den Tripper hervorgerufene Lymphgefässentzündung schwindet bei zweckmässigem Verhalten meist spontan in der Zeit von 11—14 Tagen, ohne irgend eine Störung hervorzurufen. Manche Patienten werden, so oft sie an einem Harnröhrentripper leiden, von einer Lymphgefässentzündung am Dorsum penis befallen. In solchen Fällen schwindet in dem gegen die Glans zu liegenden Theile des Lymphgefässes das Infiltrat, während es in jenem Theile, welcher näher gegen die Symphyse zu liegt, bestehen bleibt und als harte, schmerzlose, strangförmige Geschwulst zu tasten ist. Zuweilen kann es dadurch zu einem varicösen Zustand des näher zur Eichel gelegenen Lymphgefässstückes kommen, und durch Platzen eines solchen ampullenartig erweiterten Lymphgefässes eine Lymphorrhagie veranlasst werden.

Die Lymphgefässentzündungen kommen meist bei sehr intensiven Tripperprocessen vor, und trägt zu ihrer Entstehung auch ungeschicktes Injiciren, durch welches die Harnröhrenschleimhaut verletzt wird, bei. Auch die Injectionen concentrirter Flüssigkeiten können eine Lymphangoitis Penis bei Tripperkranken begünstigen. Ist die Schwellung des Penis bei gleichzeitiger Lymphgefässentzündung eine sehr beträchtliche oder fehlt eine solche, so halte ich es für zweckmässig, die Injectionen zu unterbrechen. Man lasse dem Kranken kalte Ueberschläge über dem Penis machen, und reibe zweimal des Tages über den entzündeten Lymphgefässen kleine Quantitäten grauer Salbe ein.

Die Erkrankung der Inguinallymphknoten in Folge des Trippers äussert sich durch ein schmerzhaftes Gefühl in der Leistengegend. Untersucht man die schmerzhafte Stelle, so fühlt man mit den Fingern eine oder mehrere geschwellte Leistenlymphknoten. In der Mehrzahl der Fälle resorbiren sich diese Leistenlymphknotenschwellungen bei zweckmässigem Verhalten des Kranken und entsprechender Behandlung; nur bei tuberkulösen, herabgekommenen Individuen und bei schlechtem Verhalten, durch häufige Märsche, durch Reiten, Tanzen können diese Lymphknotenschwellungen in Eiterung übergehen, und bereitet sich in diesen Fällen die Vereiterung unter denselben Erscheinungen vor, wie diejenigen sind, welche bei Schanker und anderen Lymphknotenabscessen vorzukommen pflegen. In der Regel sind die Lymphknotenschwellungen, welche durch Tripper bedingt werden, von geringem Umfange; bei scrophulösen Individuen können sie jedoch auch einen monströsen Umfang erreichen. Es entsteht auch hier diejenige umfangreiche massenhafte Lymphknotengeschwulst, welche man als »strumöse Bubonen« zu bezeichnen gewohnt ist.

Die Behandlung der durch den Harnröhrentripper hervorgerufenen Lymphknotenentzündung beschränkt sich in den meisten Fällen, da nur sehr selten eiterige Schmelzung in den entzündeten Theilen eintritt, auf Anwendung von kalten Ueberschlägen.

Die Massregeln, welche dann einzuleiten sind, wenn Eiterung eintritt, sind ungefähr dieselben, welche bei Schankerbubonen in Anwendung kommen.

Ob die Entzündung der Lymphgefässe und der Lymphknoten durch die Einwirkung des Gonococcus bedingt ist, oder ob eine Mischinfection im Spiele ist, ist noch nicht sicher zu sagen. Nach E. Lang (pag. 20) fand Welander in einem Abscess nach Lymphangoitis, Wolff im Tripperbubo Gonokokken. Bockhard wies im Eiter eines Tripperbubo den Streptococcus pyogenes nach.

Lymphgefäss- und Lymphknotenerkrankungen in Folge des localen venerischen Geschwüres (Schankers). Venerische Geschwüre, welche in der Nähe des Frenulum, am inneren Blatte des Präputiums oder in

der oberen Partie der Eichelfurche sitzen, rufen entzündliche und schmerzhafte Lymphgefässschwellungen hervor. Der erkrankte Lymphgefässstrang kann von gleichmässiger Dicke sein, oder ist derselbe an einer oder mehreren Stellen knotig aufgetrieben. Da man die Lymphknotengeschwülste Bubonen nennt, so nennt man derartige Lymphgefässknoten Bubonuli. Bei zweckmässigem Verhalten des Kranken kann das erkrankte Lymphgefäss wieder zur Norm zurückkehren, in vielen Fällen aber kommt es zur Abscedirung. Die Hautdecke der Lymphgefässgeschwulst bricht durch und es entwickelt sich an der Durchbruchstelle ein venerisches Geschwür (Schanker). Beim Manne kommen solche Lymphgefässerkrankungen am Dorsum penis, beim Weibe sehr selten, und zwar an den grossen Schamlippen vor.

In denjenigen Fällen, wo sich der verdickte oder entzündete Lymphgefässstrang bis zur Präputialmündung erstreckt, kann durch denselben eine temporäre Phimosis bedingt werden. Die Heilung abscedirender Lymphgefässstränge nimmt längere Zeit in Anspruch als die Resorption nicht suppurirender Lymphgefässentzündungen. Obwohl die besprochene Lymphgefässerkrankung Lymphknotengeschwülste einleitet, so sind die beiden Affecte doch nicht so enge mit einander verkettet, als dass sie stets denselben Verlauf und Ausgang nehmen sollten.

Die Lymphgefässgeschwulst kann resorbirt werden, während die Lymphknotengeschwulst der Eiterung zueilt. In anderen Fällen kann die Lymphknotengeschwulst durch Resorption schwinden, während die Lymphgefässgeschwulst in Eiterung übergeht.

In den Lymphknoten selbst ruft die ihnen zugeführte Schädlichkeit nicht immer eine Entzündung, sondern oft nur einen Reizungszustand hervor, welcher sich zuweilen blos durch ein leichtes schmerzhaftes Gefühl bemerkbar macht. Dieser Reizungszustand kann sich im weiteren Verlaufe zu einem entzündlichen Vorgange steigern, oder er kann den Charakter einer einfachen progressiven Vergrösserung bewahren, ohne dass dabei eine merkliche Temperatursteigerung oder Schmerzhaftigkeit in loco bemerkbar würde. Die Acuität oder Indolenz der Lymphknotengeschwulst und ihr ferneres Schicksal hängt wohl in erster Linie von der Beschaffenheit der durch die Lymphgefässe den Lymphknoten zugeführten schädlichen Materie ab. Sie wird aber auch von der präexistirenden, habituellen Beschaffenheit des Individuums bestimmt.

So wird in dem Falle, in welchem bei einem sonst gesunden Individuum einem Lymphknoten von excoriirten Stellen stammende Substanz oder Eiter zugeführt wird, gewöhnlich eine schmerzhafte, sich rasch entwickelnde, d. h. acute Lymphknotengeschwulst entstehen, welche aber unter Umständen durch Resorption schwinden oder auf acutem Wege in Eiterung übergehen kann. Resorption oder Eiterung hängt in diesem Falle von dem Verhalten und der Constitution des Individuums ab. Ist aber das Secret eines in der progressiven Ausbreitung begriffenen localen venerischen Geschwüres (Schanker) dem Lymphknoten zugeführt worden, so geht derselbe unaufhaltsam in Entzündung und Eiterung über, weil der zugeführte Schankereiter im Lymphknoten ebenso Entzündung und Schmelzung hervorruft, als er dies an der Infectionsstelle der allgemeinen Bedeckung oder Schleimhaut that.

Wird das Secret oder der Detritus eines initialen oder consecutiven syphilitischen Geschwüres einem Lymphknoten zugeführt, so wird in diesem auf dem Wege einer lentescirenden Reizung eine indolente, auf Hyperplasie beruhende Lymphknotengeschwulst hervorgerufen, welche nur ausnahmsweise, und zwar nur dann eiterig schmilzt, wenn gewisse präexistirende habituelle Verhältnisse mitwirken, oder wenn in der bereits ausgebildeten indolenten Lymphknotengeschwulst durch neuerdings zugeführten Eiter ein neuer

Reizungszustand veranlasst wird, welcher die Eiterung begünstigt. Die klinische Erfahrung hat gelehrt, dass durch aufgesogenen Trippereiter entstandene acute Lymphknotengeschwülste nicht immer in Eiterung übergehen, sondern häufig durch Resorption schwinden, eine Thatsache, die dadurch zu erklären ist, dass dem Trippereiter nicht die specifische Destructionskraft des Schankereiters innewohnt.

Wir haben im Vorhergehenden die Entzündung und Schwellung der Lymphknoten besprochen, und deren Pathogenie auf die Resorption gewisser organischer Schädlichkeiten zurückgeführt. Man kann daher, wenn man die vorerwähnten Lymphknotenerkrankungen mit dem vulgären Namen der Bubonen belegt, dieselben in physiologischer Beziehung Resorptionsbubonen nennen. Berücksichtigt man aber nebstdem die Abstammung der aufgesogenen Flüssigkeit, so kann man mit Bezug auf diese von vulgären, sowie von Tripper-, Schanker- und syphilitischen Bubonen sprechen. Da allen diesen Bubonen eine andere krankhafte Veränderung (Excoriation, Geschwür, Furunkel, Tripper, syphilitisches Initialgeschwür) vorangeht, und die erwähnten Lymphknotenerkrankungen nur dadurch entstehen, weil denselben eine von einem präexistirenden Krankheitsherde stammende Schädlichkeit zugeführt wurde, so sind dieselben nach H. Zeissl keine proto- oder idiopathischen, sondern deuteropathische oder consecutive Lymphknotengeschwülste. Es frägt sich nun, ob nicht auch ohne vorausgehende Resorption einer schädlichen Materie, demnach durch idiopathische Erkrankung Lymphknotengeschwülste entstehen können. Französische Aerzte nehmen das Vorkommen solcher proto- und idiopathischer Drüsengeschwülste an, und bezeichnen solche als Bubons d'emblée. Cazenave, Vidal de Cassis und zum Theile auch Diday sind sogar der Ansicht, dass das Schanker- und Syphilisgift, ohne vorher an der Haut- oder der Schleimhaut irgend einen Eiterherd hervorgerufen zu haben, Lymphknotenerkrankungen hervorrufen könne.

Wahrscheinlicher ist es aber, wie Virchow annimmt, dass derartige proto- und idiopathische Bubonen dadurch zu Stande kommen, dass geringfügige Läsionen, nachdem sie eine Lymphknotenschwellung hervorgerufen haben, schwinden, während der Lymphknoten fortbesteht. Virchow hebt übrigens noch hervor, dass bei gewissen Constitutionen die Lymphknoten eine höhere Reizbarkeit besitzen, als bei anderen. So kann eine Läsion, welche bei einem kräftigen Menschen ohne weitere Folgen heilt, bei einem Scrophulösen eine mächtige Lymphknotengeschwulst hervorrufen.

Meines Erachtens lässt sich nicht mit Bestimmtheit verneinen, dass in Folge der Scrophulose, also in Folge der Constitution des Individuums, ohne vorausgegangene Läsion nachbarlicher Partien, Drüsengeschwülste entstehen. Man nennt daher auch solche Drüsengeschwülste, die ausschliesslich durch habituelle Verhältnisse zu entstehen scheinen, constitutionelle Bubonen.

Diagnose und Sitz der Bubonen, welche in Folge von venerischen Geschwüren (Schankergeschwüren) entstehen.

Wenn in Folge von venerischen Geschwüren eine oder mehrere benachbarte Lymphknoten erkranken, so schwellen dieselben in der Regel selbst dann auf acutem Wege an, wenn auch das Geschwür bereits benarbt ist. Die Geschwulst beginnt gewöhnlich unter heftigen Schmerzen und zuweilen unter Fieberbewegungen. Der Schmerz geht allem Anscheine nach anfangs nur von einem, und zwar von dem ursprünglich ergriffenen Lymphknoten aus, und wird derselbe durch den leisesten Druck in heftiger Weise gesteigert; die Empfindlichkeit überschreitet aber allmälig das Gebiet des erkrankten Knotens und wird bald auch dadurch Schmerz hervorgerufen, wenn die über den Lymphknotentumor hinziehende Hautdecke gewaltsam

verschoben oder zu Locomotionen genöthigt wird; so wird durch eine Erkrankung der Achsellymphknoten in Folge eines Fingerschankers die Bewegung des bezüglichen Armes, durch Erkrankung von Leistenknoten die Bewegung des betreffenden Schenkels mehr oder weniger behindert.

Der Umfang der ursprünglichen Lymphknotengeschwulst übersteigt anfänglich kaum den einer Zuckererbse, mit der fortschreitenden Entzündung des ergriffenen Lymphknotens und der Steigerung des Schmerzes röthet sich mehr und mehr die der Geschwulst angehörige Hautpartie. Diese Röthung deutet darauf hin, dass sowohl letztere als auch das darunter liegende Unterhautbindegewebe sich mit dem geschwellten Lymphknoten verschmolzen haben und eine der Eiterung zueilende Geschwulst bilden. Man nennt derartige Bubonen wegen ihrer rapiden Entwicklung acute Bubonen. Es kommen jedoch Fälle vor, bei welchen die von peripheren Lymphgefässen aufgenommene Schädlichkeit keinen der Eiterung zueilenden entzündlichen Vorgang hervorruft, sondern nur eine Irritation bedingt, durch welche eine hyperplastische Vermehrung der Lymphknotenelemente veranlasst wird, wodurch das Lymphknotenpaket ohne jede Entzündungserscheinung enorm vergrössert wird; derartige, ohne Entzündungsmerkmale auftretende Lymphknotengeschwülste werden wegen ihrer Torpidität, vermöge welcher sie sich weder der Resorption, noch der Suppuration zuneigen, indolente Bubonen genannt. Ob nun die Entstehung derartiger Bubonen nach vorausgegangenen venerischen Geschwüren dadurch zu erklären ist, dass die von dem Genitalgeschwüre aufgesogene Flüssigkeit kein Schankereiter war, oder ob noch andere Factoren sich hier geltend machen, ist noch nicht aufgeklärt. Der acute Bubo entsteht gewöhnlich in den ersten Wochen des Bestandes des weichen Schankers, zuweilen aber nach dessen Benarbung. Derartige spät auftretende Bubonen deuten darauf hin, dass in einzelnen Fällen die aufgesogene Schädlichkeit nur langsam zum Lymphknoten befördert wird.

Der acute Bubo, welcher in Folge eines Schankers entsteht, kann in zweifacher Form auftreten: 1. Er kann einen einfachen Lymphknotenabscess darstellen, wenn kein Schankergift durch die Lymphgefässe in die Lymphknoten gelangt ist, und vom Schanker aus nur Eiterkokken in die Lymphdrüsen gelangten. Janowsky hat nämlich durch Züchtungen von Mikroben aus Buboneneiter nachgewiesen, dass eine ganze Art von Bubonen blos als Eiterkokkeninfection aufzufassen ist. 2. Kann der acute Bubo die Eigenschaften des ihn erzeugenden Schankers an sich tragen. (Auf das Schankergift und die Provenienz des Schankerbubo will ich hier nicht näher eingehen und verweise auf das Schlagwort Schanker.) Diese letztere als virulente oder Lymphknotenschanker aufzufassende Affection kann ihre Merkmale schon unmittelbar nach dem erfolgten spontanen Durchbruch oder sofort nach der ausgeführten Spaltung zeigen, oder es kann der ursprünglich einfach entzündliche Lymphknotenabscess mehrere Tage nach erfolgter Spaltung durch Aufnahme von Schankervirus durch die Lymphwege schankrös werden, sich zu einem Lymphknotenschanker umwandeln. Durch das aufgesogene Schankervirus werden höchst wahrscheinlich blos eine oder wenige Lymphknoten ergriffen; im weiteren Verlaufe scheint der virushaltige und eiternde Lymphknoten seine Kapsel zu durchbrechen. Nachdem die Lymphknotenkapsel durchbrochen wurde, wird das umgebende Bindegewebe von dem ausgetretenen virulenten Eiter imbibirt und der Entzündung zugeführt. Der virulente oder Schankerbubo ist daher meistens eine Complication einer Bindegewebs- und Lymphknotenvereiterung. Die französischen Autoren, z. B. Ricord, Heurteloup und Diday, geben als Anhaltspunkt für die Diagnose, ob ein Bubo schankrös sei, folgende Momente an. Zum Beginne besteht heftige Schmerzhaftigkeit, die ergriffene Drüse vergrössert sich sehr rasch und ist zunächst hart, schnell wird die Haut angelöthet, bald stark gespannt

und bei Berührung sehr schmerzhaft. An der harten Drüse tritt gleichzeitiger Zerfall der ganzen Lymphknotenmasse ein und wird die Haut auf das Aeusserste verdünnt und blauroth verfärbt. Bricht der Lymphknotenschanker von selbst auf, so erfolgt der Durchbruch nicht wie beim Lymphknotenabscess an einer, sondern an mehreren Hautstellen. Bei der Spaltung fliesst der saniöse röthliche Eiter beim Lymphknotenschanker auf einmal aus, während beim einfachen Lymphknotenabscess der Eiter schwer aus der Abscesshöhle entleert wird und man zu diesem Zwecke dieselbe comprimiren muss. DIDAY legt besonderes Gewicht auf die Schmerzhaftigkeit und den Zeitpunkt, in welchem sie auftritt. Wenn auch für eine grosse Anzahl von Fällen die oben gemachten Angaben zustimmen, so lässt sich meiner Meinung nach die Diagnose, dass der betreffende Bubo ein Lymphknotenschanker sei, nur dann mit Sicherheit stellen, wenn der Lymphknotenabscess geborsten ist oder geöffnet wurde und die mit seinem Inhalte vorgenommenen Impfversuche positive Resultate geben, d. h. Schanker erzeugen. Da die Ausführung solcher Impfversuche nicht immer möglich ist, so genügen nach erfolgter Spaltung als Kennzeichen: der speckige Grund der Eiterhöhle, das Klaffen des sich allmälig vergrössernden Hautgeschwüres oder Hautdefectes, das Angefressensein der Geschwürsränder, welche oft nach aussen umgestülpt erscheinen. Vor stattgefundenem Durchbruche der Leistenbeule liegt es ausser dem Bereiche der Möglichkeit, zu sagen, ob dieselbe in Folge aufgesaugten Tripper- oder Schankereiters entstanden sei, wenn der Kranke mit Tripper und Schanker behaftet ist.

Der Bubo in Folge von Schanker kommt beim Manne viel häufiger als beim Weibe vor. Nach H. v. ZEISSL's Beobachtung kommen ungefähr mehr als 40 suppurative Bubonen auf 100 mit Schanker behaftete Individuen. Diese Zahl, die H. v. ZEISSL von seinen Spitalskranken entlehnte, dürfte jedoch keine allgemeine Giltigkeit haben, weil eben die Kranken unserer Spitäler meist der arbeitenden Classe angehören, welche nur dann das Krankenhaus aufsuchen, wenn sie durch ihre Lymphknotengeschwülste arbeitsunfähig geworden, während ein grosser Bruchtheil derselben arbeitenden Classe von den hier zu Lande bestehenden Genossenschaftsärzten weiter behandelt wird. Bei Weibern kommen Bubonen überhaupt und Schankerbubonen insbesondere viel seltener vor. Bei Männern entstehen nahezu doppelt so viel Schankerbubonen als bei Weibern, was darin seinen Grund haben mag, dass beim Weibe die meisten Schankergeschwüre auf der Schleimhaut der Genitalien sitzen und das weibliche Geschlecht eine viel ruhigere Lebensweise führt, während die Männer viel mehr solchen schädlichen Einflüssen ausgesetzt sind, die das Entstehen der Schankerbubonen begünstigen. Jede Irritation des Schankergeschwüres kann die Entwicklung eines Bubo begünstigen. Je rascher und reizloser die Heilung des Schankers gelingt, um so sicherer ist der Kranke vor der Entwicklung eines Bubo.

In Folge von Schankergeschwüren werden gewöhnlich die dem Geschwüre zunächst gelegenen Lymphknoten bedroht und nur selten mit Ueberspringung der nächst gelegenen Knoten ein vom Schankergeschwüre weit abgelegener ergriffen; so erkranken in Folge von Genitalgeschwüren die unter der Schenkelfalte gelegenen und die im Trigonum Velpeaui eingelagerten Schenkellymphknoten. Bei Schankern an der Mundlippe oder der Zunge erkrankt der Unterzungenlymphknoten und der Unterkieferlymphknoten, bei Fingerschankern in der Regel die Lymphknoten der Cubital- oder der Achselhöhle des betreffenden Armes oder auch die Jugular- oder Subclavicularlymphknoten, welche der betreffenden Extremität entsprechen. Wegen des eigenthümlichen Verlaufes der Lymphgefässe kann ein Schankergeschwür, das rechts vom Frenulum sitzt, eine Erkrankung eines Lymphknotens der rechten Leistenbeuge hervorrufen.

Die Form der Drüsengeschwulst tritt bei mageren Individuen viel deutlicher hervor, als bei solchen, welche mit mächtigen Fettpolstern versehen sind; und so kommt es öfter vor, dass wohlbeleibte Frauen bereits mehrere Tage unter Fieberbewegungen über namhafte Schmerzen in einer oder der anderen Leistengegend klagen, ohne dass daselbst eine Geschwulst bemerkbar wäre. Die Form der acuten Bubonen ist verschieden, meist haben sie eine ellipsoide Gestalt und fällt ihre Hauptachse in der Richtung der Leistenfalte; Achselbubonen in Folge von Fingerschankern, sowie der Jugularknotenbubo zeigen meistens eine runde Form.

Wird die Geschwulst nur von einem Knoten gebildet, so zeigt dieselbe eine glatte Oberfläche, sind aber mehrere nahe an einander liegende ergriffen, so bilden sie wenigstens anfänglich eine höckerige Geschwulst. Grössere Leistenknotengeschwülste, namentlich die indolenten, werden nicht selten durch das sie quer überschreitende POUPART'sche Band derartig abgeschnürt, dass die Geschwulst in zwei Segmente getheilt erscheint, wodurch sie eine zwerchsackartige Gestalt annimmt, von der ein Theil oberhalb, der andere unterhalb des Ligamentum Poupartii zu liegen kommt.

Die Grösse oder der Umfang der in Folge von Schankern entstandenen Bubonen hängt vor Allem von der habituellen Beschaffenheit des Individuums ab; so entstehen bei scrophulösen Individuen, wenn solche mit Schanker behaftet sind, gewöhnlich umfangreichere Bubonen. Es scheint, als wenn die in das betreffende Lymphknotenpaket gelangte Schädlichkeit daselbst nicht nur eine inficirende, sondern vielmehr eine irritative Wirkung entfalten würde, wodurch neben der Destruction die erwähnte hyperplastische Vermehrung der Lymphknotenelemente zu Stande kommt; man nennt deshalb solche ungewöhnlich grosse Bubonen strumöse Bubonen, weil bei den alten, namentlich den englischen Aerzten strumös gleichbedeutend ist mit scrophulös und man durch Beifügung des Eigenschaftswortes strumös auf die gleichzeitig mitwirkende scrophulöse Diathese hindeuten wollte. Derartige durch Schankergeschwüre bedingte strumöse Bubonen können glücklicherweise durch eine zweckmässige Behandlung wenigstens grösstentheils zur Resorption gebracht werden; geschieht dies aber nicht, tritt vielmehr eitrige Schmelzung ein, so zerfällt das erkrankte Lymphknotenpaket und das mitergriffene umgebende Bindegewebe an mehreren Punkten und bildet zahlreiche Eiterherde, durch welche namentlich das Bindegewebe einschmilzt, während das Parenchym fortbesteht, wodurch zahlreiche Hohlgänge gebildet werden. Je mehr das Bindegewebe an der Eiterung theilnimmt, desto früher und desto deutlicher wird der angesammelte Eiter entdeckt, weil eben solche Eiterherde der Hautdecke näher liegen.

Wo die Eiterbildung vorherrschend in den Lymphknoten selbst stattfindet, ist die Anwesenheit des Eiters schwer zu constatiren, weil er von der Haut entfernter liegt. Es entstehen übrigens nicht selten bei umfangreichen Bubonen innerhalb mehrerer Lymphknoten, welche den Tumor bilden, kleine Verkäsungs- oder Eiterherde, welche entweder allmälig zu einer gemeinschaftlichen Eiterhöhle zusammenfliessen oder auch isolirt nach aussen durchbrechen, multiple Bubonen. Hat sich der Eiter gebildet, so lassen die Fiebererscheinungen gewöhnlich nach, die Schmerzhaftigkeit in der Bewegung des Schenkels bei Inguinalbubonen, sowie des Armes bei Axillarbubonen wird geringer. Nach und nach spitzt sich die Geschwulst mehr und mehr zu, die Hautdecke wird am höchsten Punkte livid, die Epidermis stösst sich an denjenigen Punkten, wo sich der Durchbruch des Eiters vorbereitet, ab. In der Regel machen sich die Merkmale der begonnenen Vereiterung der Lymphknotengeschwulst in der 3.—4. Woche ihres Bestandes bemerkbar und findet der Durchbruch des Eiters wenige Tage nachher statt.

Die Gewissheit, dass der gebildete Lymphknotenabscess ein Lymphknotenschanker sei, erzielt man erst aus dem weiteren Verlaufe des offenen Abscesses, und allenfalls aus dem Impfergebnisse, welches man mit dem eiterigen Inhalte desselben erhalten hat. Wenn Lymphknotenschanker spontan geborsten sind oder geöffnet werden, so entleert sich aus denselben oft ein rahmähnlicher, gut gebundener Eiter, häufiger ein jauchiger, blutig gefärbter Eiter, während bei chronischen, lentescirenden, vereiternden Lymphknotentumoren, ähnlich wie bei kalten Abscessen, ein schlecht gebundener, dünnflüsiger und käsige Klümpchen enthaltender Eiter gebildet wird Betrachtet man die geöffnete Abscesshöhle eines Drüsenschankers näher, so kann man am Grunde derselben eine oder auch zwei bis drei Nischen, d. h. exulcerirende Vertiefungen wahrnehmen. Impft man mit dem aus der Abscesshöhle tretenden Inhalte, so erfolgt wohl zuweilen die Bildung einer Pustel, welche sich in ein Schankergeschwür umwandeln kann, zuweilen aber bald zu einer Kruste vertrocknet. Nimmt man jedoch den zu impfenden Eiter aus dem Grunde der Abscesshöhle, dort, wo sich gewöhnlich zwei oder drei nischenartige Vertiefungen befinden, so verwandelt sich die mittelst desselben erzeugte Pustel nahezu immer in ein Geschwür. Diese Vertiefungen machen sich dadurch besonders kenntlich, dass ihr Grund viel mehr ausgenagt erscheint und reichlicher mit Moleculardetritus bedeckt ist, als der übrige Grund des offenen Abscesses. Sie sind allem Anscheine nach die Lagerstätte derjenigen Lymphknoten, zu welchen durch die Lymphgefässe das Schankergift gelangte.

Mit der Eröffnung des Abscesses ist der im Lymphknoten und im benachbarten Zellgewebe eingeleitete Krankheitsprocess nicht beendigt, wie dieses bei einem gewöhnlichen Lymphknoten- oder Zellgewebsabscess, z. B. einem Tripperbubo, der Fall zu sein pflegt, welch' letzterer sich nach der Eröffnung rasch verkleinert und vernarbt. Das in das Lymphknoten- und Zellgewebe importirte Schankergift entfaltet hier ebenfalls seine Wirksamkeit, wie beim Hautschanker. Der Grund der Abscesshöhle sondert eine ichoröse Flüssigkeit ab, welche corrodirend auf die benachbarten Gewebe, namentlich auf den Hautrand der Abscesshöhle wirkt, wodurch dieser in auffallender Weise ausgenagt und unterminirt wird. Aus der Abscesshöhle wird ein allmälig sich vergrösserndes Hautgeschwür mit den charakteristischen Eigenthümlichkeiten des Hautschankers. Zuweilen sind die Hautränder der Art unterminirt, dass sie nur sehr spärlich ernährt werden, weshalb sie blass oder blauroth gefärbt erscheinen und schlaff in den Geschwürsgrund hineinragen. Ein anderes Mal wulsten sich und sklerosiren die Geschwürsränder derart, dass sie nach aussen umgeworfen werden und einen die Ueberhäutung verzögernden callösen Wall bilden.

Die Zeit, welche vom Beginne des Entstehens der virulenten Adenitis bis zum Auftreten deutlicher Fluctuation verstreicht, kann acht, zehn und noch mehr Tage betragen. Das frühere oder spätere Eintreten der eitrigen Schmelzung hängt wohl in erster Linie von dem Verhalten des Kranken und der mehr oder weniger reizlosen Behandlung des Schankers, in zweiter Linie von der habituellen Beschaffenheit des betreffenden Individuums ab. Da die Textur des Zellgewebes und der Lymphknoten der Heilung mehr Widerstand bieten als das Cutis- oder Schleimhautgewebe, so wird auch der Lymphknotenschanker mehr Zeit für seinen ganzen Verlauf beanspruchen als der Haut- oder Schleimhautschanker. Jede habituelle Ernährungsstörung, Scrophulose, Tuberkulose, Scorbut beeinflusst die durch den Bubo gesetzte Verschwärung viel nachtheiliger als die des Hautschankers.

Die Schliessung des Abscesses erfolgt im günstigsten Falle zu Ende der vierten Woche nach erfolgter Eröffnung. Während dieser Zeit kann der offene Bubo alle jene Texturveränderungen bieten, wie sie beim Hautschanker beobachtet werden. Er kann von Phagedän befallen werden; die Phagedän

kann den serpiginösen Charakter annehmen. Die Geschwürsfläche kann sich mit einer diphtheritischen Membran bedecken. Endlich kann der Bubo auch brandig werden. Das lockere Bindegewebe, in welches die Knoten gewöhnlich eingebettet sind, leistet der Zerstörung viel geringeren Widerstand, weshalb jedes Bubonengeschwür, besonders aber die brandigen, zuweilen riesige Dimensionen annehmen. Es können Hohlgänge gebildet, die Fascien blossgelegt oder zerstört und durch Gefässarrodirungen lebensgefährliche Blutungen hervorgerufen werden.

Der Verschluss des Lymphknotenschankers erfolgt auf dieselbe Weise wie beim Hautschanker von der Peripherie her gegen das Centrum theils durch Bildung von Narbengewebe, theils durch Hauteinziehung. Dem Verschlusse umfangreicher Lymphknotenschanker stehen jedoch viel grössere Hindernisse entgegen als dem des Hautschankers. Während der Geschwürsgrund des Hautschankers aus einer homologen Textur besteht, stösst man auf jenem des Bubo auf Fascien, hypertrophirte und vereiternde Lymphknoten, auf verdickte, die Geschwürshöhle brückenartig durchziehende Lymphgefässstränge. Der Lymphknotenschanker bietet jenen Einflüssen, welche die Fäulniss thierischer Substanzen bedingen, zahlreichere Angriffspunkte. Unter dem Einflusse solcher allgemeiner Krankheitszustände (Hospitalismus) oder auch in Folge reizender Verbände, Pflaster und Salben werden die üppigsten Granulationen zuweilen wie mit einem Schlage blass, welk, collabiren und zerfallen auf dem Wege der Verkäsung oder Gangränescenz. Durch diese Vorgänge wird nicht nur der Benarbungsprocess gestört, sondern auch der Eiterzellenbildung Vorschub geleistet.

Die Restitution der Epidermis geht in der Regel von den Rändern des Geschwürs aus oder es entstehen weit ab vom Geschwürsrande kleine Epithelinseln.

Die im Leistendreiecke vorfindlichen Lymphknoten sind durch die daselbst befindliche Fascia lata in hochliegende und tiefliegende Lymphknoten geschieden. Die hochliegenden, zahlreicheren, ruhen, von der sogenannten Fascia superficialis gedeckt, in den zellig-fibrösen Nischen des Fettgewebes. Die auf der Fascia lata ruhenden erkranken viel häufiger als die tiefer liegenden, von welchen 3—4 (zuweilen nur 1) vorhanden sind, die unmittelbar auf der Scheide der Schenkelgefässe aufliegen. Diese tief eingelagerten Schenkelknoten erkranken in Folge von Schanker eigentlich niemals direct, sie werden nur durch Imbibition von Seite eines hochliegenden vereiternden Lymphknotens oder des anliegenden Bindegewebes in Eiterung versetzt. Die Vereiterung dieser Lymphknoten bietet aber viel grössere Gefahren, als die der oberflächlichen.

Leistenknotenbubonen können vor ihrer Eröffnung mit anderen im Leistenbuge vorkommenden Geschwülsten vielfach verwechselt werden. Solche sind:

1. Die Epididymitis, welche bei vorhandenem Kryptorchismus in dem im Leistenkanale steckenden Hoden entstanden ist; 2. eine Hernie; 3. ein Varix der Vena saphena an der Stelle, wo sich diese in die Vena cruralis ergiesst; 4. Aneurysma der Arteria cruralis.

Das hauptsächlichste diagnostische Merkmal zur Constatirung des im Leistenkanale zurückgebliebenen entzündeten Hodens sind vor Allem das Fehlen eines Hodens im Scrotum, ferner der eigenthümliche Schmerz bei der Berührung der Geschwulst und endlich die charakteristische Consistenz der in der Leistengegend vorhandenen Schwellung, welche sich eben von einer Lymphknotengeschwulst dadurch unterscheidet, dass letztere entweder eine viel derbere Consistenz darbietet, oder Fluctuation, wenn bei vorgerückter Suppuration die Untersuchung vorgenommen wird. Die Symptome einer freien Hernie sind beiläufig folgende: Die Geschwulst ist

weich und lässt sich durch Druck verkleinern, sie vergrössert sich, wenn der Kranke aufsteht, und betastet man dieselbe, während der Kranke hustet oder niest, so fühlt man, wie sich die Geschwulst vergrössert. Sie verkleinert sich wieder und verschwindet ganz, wenn der Kranke eine horizontale Lage annimmt, oder wenn man einen geeigneten Druck auf dieselbe ausübt. Ist die Hernie eine Enterokele, so hört man nicht selten beim angebrachten Drucke in derselben Borborygmen. Das vorgelagerte Darmstück kehrt unter gurgelndem Geräusch in die Bauchhöhle zurück. Bei eingeklemmten Hernien sind aber nebst den allgemeinen Erscheinungen Kolikschmerzen, bedeutende Flatulenz u. s. w. zugegen. Untersucht man mittelst Palpation die Geschwulst, so fühlt man, dass durch Husten und Niesen kein Impuls auf die Geschwulst ausgeübt wird. Da überdies bei einer incarcerirten Enterokele gewöhnlich Gase in dem eingeklemmten Darmstücke enthalten sind, so ist auch der durch leichte Percussion hervorgerufene tympanitische Ton von diagnostischer Bedeutung. Besteht eine solche Einklemmung längere Zeit fort, so treten dann bald die zur Gangrän führenden Symptome, sowie Kotherbrechen ein, während die Geschwulst selbst dunkelroth und emphysematös wird.

Was den Varix der Schenkelvene in der Inguinalgegend betrifft, so wollen wir nur Folgendes anführen: Die Fascia lata besitzt unter dem inneren Dritttheile des POUPART'schen Bandes eine elliptische, mit ihrem Längendurchmesser schräg nach innen und unten gerichtete Oeffnung, durch welche die Saphenavene in die Tiefe geht, um sich in die Schenkelvene zu ergiessen. An der Insertionsstelle dieser Vene kommen zuweilen Varices der Schenkelvene vor, welche schon oft mit Bubonen und Schenkelhernien verwechselt wurden.

Dürfte schon die mit der In- und Exspiration isochrone Hebung und Senkung der Geschwulst für den Beobachter ein wichtiges Unterscheidungsmerkmal abgeben, so ist doch in solchen Fällen, wo in Folge der bereits weit gediehenen Verdickung des Venendivertikels die erwähnte Bewegung nicht mehr bemerkbar wird, durch folgenden Vorgang die Diagnose zu eruiren: Man comprimire nämlich mittelst des Fingers die Vena saphena unterhalb oder oberhalb des Varix; comprimirt man unterhalb des Varix, so wird durch die Compression der Blutzufluss zum Varix beschränkt werden und die Geschwulst collabiren, während dieselbe durch einen oberhalb des Varix ausgeübten Druck prall und sichtbar wird. Für das Aneurysma wollen wir nur die deutliche, mit dem Herzschlage isochrone Pulsation erwähnen.

Eine täuschende Aehnlichkeit mit einem offenen Inguinalbubo bietet das in der Inguinalgegend sitzende zerfallende Epithelialcarcinom. Dieses maligne Neugebilde kann sich um so öfter in den Inguinalknoten und der Hautdecke derselben entwickeln, als es mit Vorliebe an der Vorhaut der Glans und der Klitoris vorkommt und von da aus auf dem Wege der Lymphbahn auf die Inguinal- und Schenkelknoten übergreift.

Behandlung der Bubonen vor dem Aufbruche derselben.

Um die beginnende Lymphknoten- und Zellgewebsentzündung zu sistiren, um die Eiterbildung zu verhüten oder zu beschränken, leitet man die abortive oder abkürzende Behandlung ein. Dieselbe wird bei den durch Schanker bedingten Bubonen nur höchst selten Erfolg haben; häufiger jedoch gelingt sie bei den durch Infectionskatarrhe der Urethra, der Glans, bei den durch syphilitische Initialgeschwüre bedingten Lymphknotengeschwülsten oder in Fällen, wo eine einfache Läsion bei gleichzeitiger Scrophulose die Ursache der Schwellung war.

Vor Allem vermeide man Alles, was den Reizungszustand des Lymphknoten steigern könnte. Der Kranke hüte das Bett; nur bei torpiden, strumösen

Bubonen cachectischer Individuen ist mässige Bewegung in freier Luft von Vortheil. Auf die Lymphknotengeschwulst selbst applicire man, wenn dieselbe mehr den entzündlichen als indolenten, hyperplastischen Charakter zeigt, kalte Umschläge. Bei etwa vorhandenen Lungenkatarrhen müssen sie jedoch mit grosser Vorsicht gegeben werden. Behufs Beförderung der Resorption haben sich uns bei hyperplastischen Lymphknotengeschwülsten Druckverbände zweckmässig erwiesen. Vesicantien mit oder ohne nachfolgende Application von concentrirter Sublimatlösung (Malapart) haben uns keine Dienste geleistet. In Betracht der pharmakodynamischen Wirkung des Jod wendet man zu dem genannten Zwecke Jodoformcollodium (1 : 10) oder Jodtinctur an, indem man dieselbe mittelst eines Pinsels in die Hautdecke des Tumors einreibt. Die irritirende Wirkung der Jodtinctur mässigt man durch Beimengung gerbender und schmerzstillender Tincturen. Ich verschreibe daher:

Rp. Tincturae jod. 30,0, Tinct. Bellad. 10,0. M. S. Aeusserlich; oder: Rp. Tincturae jod. 30.0, Tinct. gallar. 15,0. M. S. Aeusserlich.

Wird die Haut dennoch zu sehr irritirt, so verschreibe ich folgendes Jodpflaster:

Rp. Jod. plumbi 5,00, Empl. Diachyl. comp. 50,00, Ung. Elemi. Quant. sat. ut fiat empl. molle. M. S. Pflaster.

Dieses Pflaster wird auf Leinwand oder weiches Leder gestrichen und über die Lymphknotengeschwulst applicirt. Indolente, strumöse Bubonen werden durch die Jodbehandlung noch am ehesten zur Resorption gebracht. Da der Geruch des Jod seine Anwendung verleidet, so hat H. Zeissl basisch essigsaures Blei in Anwendung gezogen, mit dem man sehr gute Resultate erzielt. Man lässt nämlich Umschläge mit in basisch essigsaures Blei getauchten Compressen machen, die mehrmals täglich gewechselt werden, und befestigt dieselben behufs Ausübung einer mässigen Compression mittelst Binden, die als Spica coxae angelegt werden. Unter dieser Behandlung schwindet die Hyperämie und Röthe der Haut und verkleinert sich die Geschwulst.

Steigert sich jedoch unter Anwendung der von H. Zeissl angegebenen, unter dem Namen der »Bleicompression« bekannten Behandlungsmethode die Fluctuation, so entleere man den Eiter. Zu diesem Zwecke übe man eine strenge Antiseptik. Man rasire zunächst das Operationsfeld und dessen Umgebung, reinige es genau und lasse über das Operationsfeld während des Operirens 2%iges Carbolwasser oder 1 : 1000 Sublimatwasser fliessen. Man punctire mit einem Spitzbistouri oder schneide präparirend in der Richtung der Inguinalfalte mit dem Scalpell ein. Das letztere thue namentlich der Ungeübte. Es sind uns mehrere Fälle bekannt, in denen von ganz tüchtigen Aerzten bei Punction eines Bubo die Arteria cruralis angestochen wurde. Man mache zunächst einen kleinen Einschnitt; entleert sich nicht sofort Eiter, so nehme man eine reine, gut in Carbol desinficirte Knopfsonde mit ziemlich dickem Kopfe, dringe mit dieser vorsichtig in die Tiefe, controlire mit dem durch die Wunde eingeführten desinficirten kleinen Finger, ob kein pulsirendes Gefäss zu tasten, und trachte mit der Sonde die Drüsenkapsel und Drüsensubstanz zu zerreissen. Ist schon Eiter vorhanden — der, wenn der Druck der Sonde auf der uneröffneten Drüsengeschwulst an einem Punkte als besonders schmerzhaft empfunden wurde, sicher vorhanden ist —, so entleert sich derselbe alsbald. Man führt durch die Wundöffnung eine Hohlsonde ein, spaltet die über ihr liegenden Gebilde mit der geraden Scheere und trägt am besten gleich die Hautränder ab, damit man eine möglichst gleichmässige Wunde ohne jeden Recessus vor sich hat. Kleine spritzende Gefässe werden unterbunden. Fetzige Reste des zerfallenen Lymphknotens kann man vorsichtig mit dem scharfen Löffel entfernen.

Nachdem die Operation vollendet, reinige man die Wunde trotz der continuirlichen Irrigation nochmals mit 2%igem Carbolwasser, trockne gut

mit BRUNS'scher Watte oder einem Gazetupfer auf, bestreue mit etwas Jodoformpulver, wie man Gebäck mit Zucker bestreut, verbinde dann mit mehrfach zusammengelegter, in Carbolwasser getauchter Watte oder Verbandgaze, die mit Guttaperchapapier bedeckt wird, und lege über den Verband mit mässiger Compression eine Spica an. Der Verband wird jeden Tag einmal gewechselt, und gelten für die weitere Nachbehandlung die bekannten Regeln der Chirurgie.

Die Anwendung von Aetzpasten zur Oeffnung der Bubonen ist als unchirurgisch entschieden zu verwerfen.

Bei anämischen Patienten kann man es versuchen, zunächst, wenn nur sehr wenig Eiter vorhanden, mit einem GRAEFE'schen Staarmesser zu punctiren und wenn der Eiter entleert ist, die Bleicompression anzuwenden. In manchen Fällen pflegt auf diese Weise Heilung zu erfolgen und löthet sich die schon abgehobene Haut wieder an.

WELANDER empfahl 1891 die Injection von 1,00 benzoesaurem Quecksilber in 100,0 Wasser, welcher Lösung er 0,3—0,5 Kochsalz zusetzt, in den Bubo und wurde dann ein Druckverband angelegt. WELANDER veröffentlicht folgende Schlusssätze: 1. Ist der Bubo in sich selbst virulent, so kann die Injection die Eiterung nicht verhindern. 2. Bei deutlicher Fluctuation, verfärbter oder verdünnter Haut des Bubo verschwindet die Infiltration rasch, die Eröffnung desselben kann nicht umgangen werden. 3. Ist die Fluctuation bereits deutlich, die Haut des Bubo jedoch noch unverändert, so kann man in 50% der Fälle durch Injection in die infiltrirte Umgebung des Bubo die Spaltung umgehen. 4. Bei fehlender oder unbedeutender Fluctuation ist die grösste Wahrscheinlichkeit vorhanden, dass, wenn selbst während einiger Tage die Fluctuation bedeutend ist, und auch während ein paar Tagen einige Tropfen Eiters aus der Stichwunde hervorsickern sollten, dass der Bubo verschwindet, ohne dass er in der Haut die geringste Spur einer Narbe zurücklässt. SPIETSCHKA modificirt WELANDER'S Verfahren. Er injicirt nicht nur grössere Mengen 2—4 PRAVAZ'sche Spritzen des benzoesauren Quecksilbers, sondern er injicirte auch zu wiederholten Malen und eröffnete den sich bildenden Abscess durch eine einfache Punction mit dem Bistouri. SPIETSCHKA behandelte 62 Fälle. Bei 23 genügte die Injection, um die Adenitis zur Heilung zu bringen, 4 dieser Fälle zeigten deutliche Fluctuation. 12mal musste nach der Injection der Abscess durch einen kleinen Einstich entleert werden. 16mal genügte nach der Injection breite Spaltung des Bubo und die Auslöffelung der Höhle, um Heilung zu erzielen.

Professor LANG bringt an seiner Abtheilung seit mehr als anderthalb Jahren eine Heilmethode in Anwendung, die sich im Wesentlichen als ein modificirtes Punctionsverfahren mit nachfolgender Injection von Argentum nitricum darstellt. Dieses einfache Verfahren hat in den bisher behandelten Fällen, deren Zahl 200! übersteigt, zu so gleichmässig günstigen und andauernden Resultaten geführt, dass es geboten erscheint, dessen Kenntniss weiteren Kreisen zu vermitteln.

Handelt es sich um einen aus totaler Einschmelzung einer oder mehrerer Lymphknoten hervorgegangenen Abscess, so wird bei mässiger Grösse desselben an der tiefsten Stelle (um dem Eiter ungehinderten Abfluss zu verschaffen) der Hautdecke mit einem schmalen Bistouri die Punctionsöffnung gemacht, der Eiter ausgedrückt und der so entstandene Hohlraum mit einer $\frac{1}{2}$—1% Arg. nitric.-Lösung aufgebläht — die Lösung wird in der Höhle vertheilt, zum Theil wieder herausgelassen und ein Compressivverband angelegt. Bei grossen Tumoren werden zwei Oeffnungen, und zwar an den Polen angelegt, ein Drainrohr durch die Höhle gezogen und so das Lymphknotencavum mit der Lösung gefüllt und durchgespült. Bei nur partieller Suppuration einer Lymphknotengeschwulst werden von der Lösung Theil-

striche einer PRAVAZ-Spritze in die erweichte Partie — eventuell auch in die infiltrirte Umgebung — injicirt und wird nach erfolgter weiterer Einschmelzung die Punction in der angegebenen Weise angeschlossen. Das Anfangs noch eitrige Secret wandelt sich meist schon nach wenigen Tagen in eine chocoladebraune, dicke Flüssigkeit (Erythrocyten, Leukocyten, Fibrin, Detritus) um, die späterhin wieder einem dünnflüssigen, hie und da blutig tingirtem hellgelbem Serum Platz macht. Fälle, bei welchen die Haut über den Lymphknoten bereits hochgradige substantielle Veränderungen eingegangen war, so z. B. nur mehr eine papierdünne Schicht bildet, oder selbst bereits perforirt ist, sind von dem Verfahren nicht ausgeschlossen; in solchen Fällen sieht man, dass sich die nach der Entspannung günstiger ernährte Haut wieder erholt und ganz gut anlegt. Hingegen sind strumöse Adenitiden, die Convolute von Lymphknoten darstellen, welche durch Fistelgänge miteinander communiciren und centrale wie auch periphere multiple Eiterherde tragen, für die Behandlung nach dieser Methode nicht geeignet. Die Heilungsdauer schwankt nach der Grösse des Tumors zwischen 4 und 20 Tagen und beträgt im Durchschnitt 8—10 Tage, während, wie bekannt, eine operativ angegangene Adenitis kaum unter 4 Wochen zur Ausheilung gelangt, wobei dann noch ein entstellendes Narbenresiduum zurückbleibt, das nicht selten den Ausgang verschiedener Beschwerden (Neuralgien) bildet.*

1889 operirte LANG in folgender Weise. Er operirt so gründlich als möglich. Er führt den Schnitt durch die fluctuirende Geschwulstkuppe, wenn eine solche vorhanden, lässt die Exstirpation, beziehungsweise Ausräumung alles Krankhaften nachfolgen und desinficirt die Wundhöhle ausgiebig. Sodann trägt er die verdünnten Wundränder in der Weise ab, dass eine möglichst lineare Vereinigung zu Stande kommen kann. Diese erfolgt mittelst Häften der Knopfnaht. Um die Spannung zu verringern, werden zwei bis drei weitausgreifende Stütznähte angelegt. In der Mitte der Wundflächen wird ein kleines Drain passend eingeknüpft und nach einiger Zeit entfernt. In mehreren Fällen erfolgte die Heilung per primam intentionem. Wenn aber auch keine solche erfolgte und alle Nähte durchschnitten, resultirte keine Verzögerung, sondern eine Verkürzung des Heilverfahrens. Bei alten fistulösen Gängen wird zunächst alles Krankhafte in der Tiefe der Fistelgänge entfernt, und hernach so verfahren wie früher angedeutet. Im Jahre 1883 habe ich eine Reihe von Bubonen in ähnlicher Weise operirt und genäht, und habe ich bei diesem Vorgange unter antiseptischem Occlusivverband in Bezug auf Erhaltung der Hautdecke und die Heilungsdauer günstige Ergebnisse zu verzeichnen gehabt.

Ist ein Bubo spontan geborsten und keiner fachmännischen Behandlung unterzogen worden, so ist derselbe als wie eine septische Wunde zu behandeln, und thut man gut, nachdem man gehörig gereinigt hat, unter antiseptischen Cautelen die Wundränder abzutragen und den Abscess nach NUSSBAUM's Vorgang, eine schon septisch gewordene Wunde aseptisch zu machen, zu behandeln. Man pinselt die Hautränder und die ganze Abscesshöhle mit 8%iger Chlorzinklösung, spült mit 5%igem Carbolwasser ab und legt dann einen Jodoformgazeocclusivverband an. Je nach Massgabe der Temperaturen des Kranken und der Secretion ist der Verband zu wechseln. Hypertrophirte, ihrer Kapsel beraubte Lymphknoten, welche in die Abscesshöhle hineinragen, sind nicht immer auszuschneiden, sondern mehrere Male des Tages mit einer dünnen Kali- oder Natronlösung oder einmal des Tages mit einer concentrirten Silbersalpeterlösung zu bestreichen. Gute Erfolge, namentlich rasches Schrumpfen der wuchernden Lymphknoten,

* Herrn Professor LANG sage ich für die Erlaubniss, die obige schriftliche Mittheilung seines Assistenten Dr. NOBEL veröffentlichen zu dürfen, meinen Dank.

sah ich, wenn ich die Wundhöhle mit folgender Flüssigkeit: Balsami peruviani 20.00, Nitras argenti 0,05 ausfüllte. Zuweilen injicirte ich in derartig hyperplastisch vergrösserte, frei zu Tage liegende Lymphknoten, mittelst der PRAVAZ'schen Spritze täglich 1mal etwas basisch-essigsaures Blei mit gutem Erfolge. Verdickte Lymphstränge sind mittelst der Scheere zu durchschneiden; callöse Hautränder sind abzutragen.

Schrumpfen die Lymphknoten unter dieser Behandlung nicht, so entferne man Schritt für Schritt vorsichtig präparirend in der Narkose alle hypertrophirten Lymphknoten. Derartige Operationen können sich sehr eingreifend gestalten und kommt man in der Regel bis an die grossen Blutgefässe. Um derartige rasch zur Heilung führende Operationen auszuführen, muss man sich aber eine gewisse chirurgische Fertigkeit erworben haben. Bemerken muss ich, dass das Schankröswerden der Bubonen seit Durchführung des antiseptischen Occlusivverbandes viel seltener beobachtet wird. Ebenso selten wurde seit Durchführung der Antiseptik die Gangränescenz der Bubonen. Hat man aber eine solche zu behandeln, so wendet man Campherschleim an oder fülle die Höhle abwechselnd mit in Chlorkalk getauchten Wattetamponen und mit Gypstheer oder Jodoform aus und lege darüber eiskalte Ueberschläge. Bei unaufhaltsam fortschreitender Gangrän wende man das Glüheisen an oder lege den Kranken in das Wasserbett.

In Folge vereiternder Leisten- und Schenkelbubonen können sich Hohlgeschwüre bilden, welche entweder oberflächlich unter der Haut und der Fascia superficialis verlaufen oder in gewundener Richtung tiefer dringen. Sie sind die Folge von Eitersenkungen oder kommen durch eine fortschreitende Entzündung des subcutanen oder des interstitiellen Zellgewebes der einzelnen Muskelgruppen, sowie desjenigen der Gefässscheide und der betreffenden Fascien zu Stande. Dieselben können von einem Bubo ausgehend eine beträchtliche Länge erreichen. In einem Falle reichte ein Hohlgang in der einen Richtung von der Leistenbeuge bis gegen den Nabel, und in der anderen Richtung bis an das Kniegelenk. Die Heilung erfolgt durch Anlegung zweckmässiger Gegenöffnung und häufiger Reinigung der Fistelgänge, Einlegung von Jodoformgaze oder Jodoformstäbchen in dieselben. Erfolgt trotz dieser Massnahmen die Heilung der Fistelgänge nicht, dann müssen selbe unter antiseptischen Cautelen gespalten werden. Zu erwähnen ist auch, dass bei grossen Hautverlusten bei spontanem Durchbruch der Bubonen, man durch die Transplantation von THIERSCH eine rasche Ueberhäutung der granulirenden Fläche erzielen kann.

Erkrankungen der Lymphgefässe und Lymphknoten in Folge von Syphilis.

In einzelnen Fällen lässt sich der Weg, auf welchem die Erkrankung der durch das Syphilisvirus primitiv afficirten Lymphknoten vermittelt wurde, durch eine anatomische Veränderung derjenigen Lymphgefässe nachweisen, welche zwischen der HUNTER'schen Gewebsinduration und den indolenten Drüsen liegen. Ohne phlegmonöse Erscheinungen entwickelt sich in dem betreffenden Lymphgefässe ein Entzündungsprocess, in Folge dessen das erkrankte Lymphgefäss sich als ein raben- oder gänsekieldicker, callös verhärteter, leicht verschiebbarer und schmerzloser Strang zu erkennen giebt. Die strangförmige Verdickung der Saugadern ist in ihrer ganzen Ausdehnung nicht immer von gleichmässiger Dicke, sondern zeigt nicht selten knotige Auftreibungen von der Grösse eines Hanfkornes bis zu der einer kleinen Haselnuss. Diese Knoten entstehen nacheinander in der Richtung des Lymphstromes. Die dem Lymphgefässstrange entsprechende allgemeine Bedeckung zeigt gewöhnlich keine Veränderung. Nur nach mehrwöchentlichem Bestande der knotigen Auftreibungen bemerkt man an der ihnen entsprechenden Hautdecke eine spärliche, kleienartige Abschuppung und eine kaum merkliche

Röthe. Mit dem Eintritte dieser Erscheinung beginnt gewöhnlich der Ausbruch syphilitischer Exantheme.

Die indolente Lymphgefässinduration entsteht um dieselbe Zeit, in welcher die indurirte, indolente Lymphknotengeschwulst auftritt, und hat auch dieselbe pathognomonische Bedeutung. Dieselbe krankhafte Veränderung, welche in den Lymphknotenzellen vorgeht, findet auch im Lumen des betreffenden Lymphgefässes statt. In den meisten Fällen sind jedoch die Lymphknotengeschwülste bei vorhandener Lymphgefässinduration von geringerem Umfange. Der die Verdickung des Lymphgefässes bedingende Infarkt schwindet immer durch Resorption. Sind mehrere Knoten vorhanden, so schwindet gewöhnlich zuerst der von der Infectionsstelle am entferntesten liegende und zugleich jüngste. Suppuration und Aufbruch derartiger Lymphgefässknoten habe ich nur sehr selten beobachtet.

Die beschriebene Lymphgefässerkrankung findet sich am häufigsten am Rücken des männlichen Gliedes, zuweilen aber auch an der einen oder anderen Seite des Penis, sowie im Präputium in der Nähe des Frenulums, nur sind an letzterem Orte die Stränge viel kürzer. An anderen Stellen des Körpers habe ich diesen krankhaften Vorgang noch gar nicht und bei Weibern nur in äusserst seltenen Fällen beobachten können.

Erkrankungen der Lymphknoten durch die beginnende Lues.

Untersucht man bei vorhandener HUNTER'scher Gewebsinduration eine oder die andere ihr zunächst gelegene Gegend, in welcher hochliegende Lymphknoten eingebettet sind, so findet man einzelne oder häufig mehrere derselben geschwellt und von derselben harten Consistenz, wie sie die HUNTER'sche Induration darbietet. Diese Lymphknotengeschwülste sind zwar in den ersten Stunden und Tagen ihres Entstehens etwas schmerzhaft, werden aber, wenn sie längere Zeit bestehen, in der Regel selbst gegen stärkeren Druck unempfindlich und bezeichnet man sie wegen dieser Schmerzlosigkeit als indolente Lymphknotengeschwülste oder Bubonen. Die Vergrösserung der afficirten Lymphknoten kommt ohne auffallende reactive Erscheinungen, gleichsam auf kaltem Wege zu Stande. Anfänglich sind die ergriffenen Lymphknoten nur mässig geschwellt und auch noch leicht verschiebbar; je mehr sich jedoch ihre Geschwulst steigert, desto mehr werden sie an ihre Unterlage fixirt. Die darüber hinziehende Hautdecke bleibt in der Regel auch später unverändert und lässt sich noch immer zu einer Falte aufheben. Gewöhnlich sind mehrere neben einander liegende Lymphknoten geschwellt, bleiben aber fortwährend von einander isolirt und fliessen nur ausnahmsweise zu einer gemeinschaftlichen Geschwulst zusammen.

Diese indolenten Bubonen entstehen gewöhnlich erst dann, wenn der Initialeffect der Syphilis bereits im Zerfalle begriffen ist. Berücksichtiget man endlich, dass der indolente Bubo beinahe immer an derselben Körperhälfte sich befindet, wo die Infectionsstelle ihren Sitz hat, so kann man behaupten, dass er in genetischer Beziehung ein Absorptions- und kein constitutioneller Bubo sei. Es sind also diese multiplen indolenten Bubonen genetisch nicht mit den später auftretenden, von der Infectionsstelle weit entfernt liegenden syphilitischen Lymphknotenschwellungen zu identificiren.

Die anatomische Veränderung dieser in Rede stehenden Lymphknoten beruht auf hyperplastischer Vergrösserung aller derjenigen Elemente, welche dieselben constituiren, ihre Kapsel nicht ausgeschlossen, welche mehr oder weniger verdickt erscheint. Im späteren Verlaufe entwickelt sich in den Lymphknoten fettige oder amyloide Degeneration.

Die indolenten Lymphknotengeschwülste haben bald eine runde, bald eine ovale Form und erlangen in der Regel den Umfang einer Hasel- oder Wallnuss. Bei scrophulösen und tuberkulösen, überhaupt kränklichen Individuen

erreichen sie auf ziemlich raschem Wege unter mehr oder weniger hervortretenden entzündlichen Erscheinungen eine ungewöhnliche Grösse und bilden, falls sie enge an einander stehen, gemeinschaftliche Geschwülste von zuweilen mehr als mannsfaustgrossem Umfange (Strumöse Bubonen).

In Folge der Aufnahme des Syphilisvirus erkranken immer die der Infectionstelle zunächst liegenden Lymphknoten, nur der Cubitalknoten wird ausnahmsweise bei Infectionsgeschwüren an den Fingern übersprungen und es erkranken die entsprechenden Achselknoten oder Jugularknoten. Da nun die meisten syphilitischen Infectionen an den Genitalien stattfinden, so werden auch die der syphilitischen Infection unvermeidlich auf dem Fusse folgenden Lymphknotenerkrankungen in den Leisten- und Schenkellymphknoten entstehen. In der Regel schwellen blos die hochliegenden Leisten- und Schenkellymphknoten an, während die tiefliegenden nur durch anderweitige constitutionelle Complicationen, wie Scrophulose, Tuberkulose und Rachitismus oder durch locale Eiterimbibition ebenfalls in Mitleidenschaft gezogen werden. Gewöhnlich erkranken mehrere der Inguinal- oder Femorallymphknoten.

Die indolenten Lymphknotenindurationen in Folge syphilitischer Infection der Genitalien kommen meistens auf derselben Körperhälfte vor, an welcher die HUNTER'sche Sklerose sitzt; nur ausnahmsweise sitzt die Lymphknoteninduration an der entgegengesetzten Leistengegend und bei Indurationen, welche an irgend einem Punkte der Medianlinie der Genitalien sitzen, z. B. am Frenulum oder an der unteren Scheidencommissur, sind in beiden Leistengegenden die Lymphknoteninndurationen zu finden.

Die indolenten Bubonen bleiben oft trotz der antisyphilitischen Behandlung drei bis vier Monate stationär. Sie verkleinern sich und schwinden zuweilen erst nach Jahren vollkommen durch Resorption oder sie verkreiden. Die Resorption erfolgt auf dem Wege der Fettentartung.

Die indolenten Bubonen vereitern nur ausnahmsweise, und zwar immer nur in Folge constitutioneller oder localer Complicationen. Scrophulose und Tuberkulose geben häufig zur eiterigen Schmelzung oder zum käsigen Zerfall der indolenten Bubonen Veranlassung. Die strumösen Bubonen weichen überhaupt in ihrem weiteren Verlaufe bedeutend von den gewöhnlichen indolenten kleinen Bubonen ab. Die über strumatöse Bubonen hinziehende allgemeine Bedeckung löthet sich sehr bald an die darunter liegenden Lymphknotentumoren an, röthet sich allmälig mehr oder weniger und wird ein selbst mässiger Druck auf die Geschwulst von dem Kranken schmerzhaft empfunden. Aber trotz der sichtlichen inflammatorischen Erscheinungen kommt es selbst nach längerem Zuwarten zu keiner durchgreifenden eiterigen Schmelzung und auch die Resorption lässt in vielen Fällen ungeachtet der resorptionsfördernden Mittel vergeblich auf sich warten. Endlich werden einzelne hasel- bis wallnussgrosse Stellen der Geschwulst schwammig weich und zeigen eine pralle Fluctuation. Der Einschnitt entleert nur eine geringe Quantität einer glutinösen Flüssigkeit, und sehr viel Blutserum. Mit der vorzeitigen Eröffnung derartiger Bubonen tritt ein rascher aber nur theilweiser Zerfall der Geschwulst ein. Es zerfällt nämlich nur das subcutane, sowie das zwischen den einzelnen Lymphknotenlappen liegende Bindegewebe, während die hyperplastischen Lymphknoten selbst dem Zerfalle Widerstand leisten. Es entstehen daher im Bereiche der ganzen Geschwulst unter der Hautdecke oder zwischen den Lymphknotenlappen verlaufende, mehr oder weniger gewundene Hohlgänge. Werden die unterhöhlten Hautpartien mittelst des Messers gespalten, so bilden sich nicht selten an den Wundrändern Belege von jungem Bindegewebe, von welchen aus sich häufig zu den entgegengesetzten Wundrändern Bindegewebsbrücken spinnen. Das junge Bindegewebe zerfällt gewöhnlich wieder und zieht das unterliegende zwischen

den geschwellten Lymphknoten befindliche Bindegewebe mit in den Bereich des moleculären Zerfalls, wodurch das Geschwür bedeutend vergrössert wird, einen gelben, speckigen Beleg erhält und auf seinem Grunde die bis zur Wallnussgrösse hypertrophirten, theilweise ihrer Umhüllung beraubten Lymphknoten gleichsam wie herauspräparirt, zu Tage treten. Sowohl durch Senkung als durch Imbibition des Eiters werden nicht nur andere unversehrte Lymphknoten, sondern auch andere Bindegewebspartien in den Krankheitsprocess nach verschiedenen Richtungen hin hineingezogen, indem sich an den Bindegewebszügen linear gestreckte oder in Windungen verlaufende neue Entzündungsherde bilden, welche ebenfalls alsbald auf dem Wege moleculären Zerfalles zerfliessen und zur Entstehung neuer Hohlgänge Veranlassung geben. Die Hohlgänge sklerosiren das benachbarte Bindegewebe und werden allmälig von einer sogenannten Fistel oder pyogenen Membran überkleidet, welche jedoch keinen Eiter absondert, sondern höchstens moleculär zerfallen kann. In diese Hohlgänge können sich der Eiter und die Jauche versenken und falls ihnen nicht rechtzeitig ein Ausweg verschafft wird, ebenfalls Entzündungsherde schaffen.

Unter den localen Complicationen, welche eiterige Schmelzung der indolenten Bubonen selbst bei kräftigen Individuen veranlassen können, verstehen wir Eiterherde, die an Punkten situirt sind, welche mit den indolenten Lymphknotengeschwülsten auf dem Wege der Lymphgefässe in lebhaftem Verkehre stehen. Dahin zählen verschwärende feuchte Papeln, syphilitische und nichtsyphilitische pustulöse Efflorescenzen, syphilitische und nichtsyphilitische Geschwüre, syphilitische und nichtsyphilitische Panaritien, vor Allem Schankergeschwüre und zuweilen Blennorrhagien der Genitalien. Wenn nun der von einem oder dem anderen der soeben angeführten Verschwärungsprocesse erzeugte Eiter durch die Lymphgefässthätigkeit in den durch dic Lues indolent geschwollenen Lymphknoten gelangt, so treten gewöhnlich alle diejenigen inflammatorischen Erscheinungen in der früher kalten Geschwulst zu Tage, wie sie einem acuten Absorptionsbubo zukommen.

Die Prognose der indurirten Bubonen, welche die Hunter'sche Induration begleiten, ist in zweifacher Beziehung in's Auge zu fassen: erstens in Beziehung ihrer Bedeutung für den Gesammtorganismus und zweitens in Beziehung der örtlichen krankhaften Veränderungen, welche in den afficirten Drüsen und deren Umgebung zu entstehen pflegen.

Die Hunter'sche Induration erhält erst in dem Momente, als die indurirten Lymphknoten auftreten, ihre volle pathognomonische und prognostische Bedeutung, d. h. nachdem die Lymphknotenschwellung entstanden, sind wir erst berechtigt, die umschriebene vielfach besprochene Gewebsinduration als das Ergebniss der syphilitischen Infection anzusehen und bei dem betreffenden Individuum das baldige Auftreten anderer in anderen Gewebssystemen entstehender syphilitischer Veränderungen vorauszusagen.

Was nun die örtliche Bedeutung betrifft, so werden die meisten indolenten Bubonen bei kräftigen Individuen innerhalb 4—5 Monaten unter zweckmässiger Behandlung der Resorption oder der Verkreidung zugeführt. Anders verhält es sich mit den indolenten strumösen Bubonen. Sie sind das traurige Ergebniss einer für die Zukunft des Kranken höchst bedeutungsvollen Complication, nämlich der der Syphilis mit der Tuberkulose, welche auf die Entwicklung und Rückbildung des syphilitischen Krankheitsprocesses einen höchst nachtheiligen Einfluss üben. Der lentescirende Charakter der Tuberkulose macht sich alsbald im trägen Verlaufe des strumösen Bubo bemerkbar. Strumöse Bubonen überdauern gewöhnlich alle übrigen Erscheinungen der ersten Phase der Syphilis. Unter den glücklichsten Constellationen bedürfen sie 5—6 Monate zu ihrer Resorption, welche gewöhnlich nur theilweise erfolgt; ein grosser Theil der erkrankten

Lymphknoten verkreidet. Fluctuirende strumöse Bubonen können noch immer zur Resorption gelangen, wenn nur die Fluctuation nicht durch absorbirtes Schankervirus hervorgerufen wurde. Nicht selten bersten derartige Bubonen; es entleert sich eine geringe Quantität von mit Eiter gemengtem Blutserum und der Rest der Geschwulst verkleinert sich sodann rapid. Unvergleichlich ungünstiger gestaltet sich das fernere Schicksal strumöser Bubonen, wenn sie vorzeitig geöffnet wurden. Es kann zu tiefgehenden Zerstörungen, Bildung von Hohlgängen und tödtlichen Bauchfellentzündungen kommen.

Entwicklung der im weiteren Verlaufe der Syphilis entstehenden Lymphknotenschwellung (vielfältige Adenitis).

Ungefähr 5—6 Wochen, nachdem sich in der nächsten Nähe der syphilitischen Induration die indolenten Bubonen gebildet haben, schwellen auch andere Lymphknotenketten an, welche jenseits der indolenten Bubonen in den verschiedensten Regionen des Körpers liegen. Wir glauben mit H. Zeissl folgende Physiologie der syphilitischen Lymphknotenanschwellungen annehmen zu können: Das syphilitische Virus wird von den Lymphgefässen aufgesogen und ruft als erstes anatomisches Zeichen der stattgefundenen Resorption die indolenten Bubonen hervor. In diesen primär geschwellten Lymphknoten wird das Contagium nicht zurückgehalten (gleichsam abfiltrirt), sondern mit der Lymphe zu anderen Lymphknoten und Geweben geführt.

Die Lymphknotenpakete, welche am auffallendsten und am häufigsten anschwellen, sind jene des Halses, die am hinteren Rande des Zitzenfortsatzes und des Kopfnickermuskels gelegenen, die Jugular- und Subclavicularknoten, die Achselknoten, der Rest der Inguinalknoten, welche nicht schon primitiv erkrankten, die Cubital- und Unterkieferknoten. An syphilitischen Leichen fand man auch die auf der Innenfläche des Brustbeines aufruhenden Lymphknoten, die Bronchialknoten, die Bauch- und Beckenknoten vielfältig geschwellt.

Die syphilitischen Lymphknotengeschwülste erreichen zumeist die Grösse einer Zuckererbse, einer Bohne oder Haselnuss. Sie entwickeln sich in der Regel auf kaltem Wege und sind unempfindlich. Aber so wie die primitiven indolenten Bubonen können sie in Folge von Tuberkulose des erkrankten Individuums eine bedeutende Volumszunahme erleiden und auch durch Eiterresorption aus benachbarten Eiterherden wenigstens einer theilweisen Vereiterung zugeführt werden.

Die vielfältige Adenitis ist mehr oder weniger die constante Begleiterin aller übrigen syphilitischen Krankheitsformen und hält mit der Steigerung und Abnahme derselben gewöhnlich gleichen Schritt. In zweifelhaften Fällen bildet sie einen höchst schätzenswerthen Anhaltspunkt für das Wesen und den Charakter der in den anderen Gewebssystemen sitzenden krankhaften Vorgänge und ist sogar in jenen Fällen, wo durch Halbcuren die krankhaften Erscheinungen der übrigen Gewebssysteme geschwunden sind, oft das einzige Merkmal, dass die syphilitische Diathese nicht vollkommen getilgt ist, latente Syphilis.

Die syphilitischen Lymphknotengeschwülste erreichen an sonst gesunden Individuen niemals eine solche Grösse wie die scrophulösen. Jene sind an ihrer Oberfläche glatt, diese höckerig, uneben. Die syphilitischen Lymphknotengeschwülste werden unter günstigen Verhältnissen immer rückgängig und schwinden oder sie verfetten, verkalken oder degeneriren amyloidartig. Die scrophulösen Lymphknotenhyperplasien entzünden sich häufig durch geringfügige äussere Veranlassungen und kommt es an mehreren Punkten zur Eiterbildung. Der Eiter dickt sich ein, verfettet, verkreidet oder degenerirt käsig; endlich kommt es aber dennoch zum Durchbruche an mehreren Stellen und

es entstehen dann torpide Hautgeschwüre mit lividen, unterminirten Rändern, welche bald ein dünnflüssig klebriges, bald ein eingedicktes, käsiges Secret liefern und mit einer strahlig eingezogenen Narbe heilen.

Auch im gummösen Stadium der Syphilis kann es zur Erkrankung der Lymphknoten kommen. Es können sowohl die subcutanen Lymphknoten, als auch die Lymphknoten der Brust-, Bauch- und Beckenhöhle ergriffen werden. Letztere werden, wenn gummöse Erkrankungen der Eingeweide vorliegen, mitunter betroffen. Dieselben zerfallen in der Regel nicht. Ich sah gummöse Erkrankungen der Lymphknoten der Unterkiefergegend, der Achselhöhle und Leistengegend. Die Lymphknotengummata stellen schmerzlose, ziemlich rasch wachsende Geschwülste dar, welche von normaler Haut bedeckt werden. Sie lassen sich nur durch gleichzeitig mit ihnen vorhandene Gummata und den Erfolg der antiluetischen Behandlung erschliessen. Zerfall derselben ist relativ selten; kommt es zum Zerfall, so wird auch die angrenzende Haut ergriffen und kann es zu serpiginösem Weiterschreiten des Geschwüres kommen. In einem Falle, in welchem ein Gumma am Penis zerfiel, wurde ein schon fluctuirendes Lymphknotengumma in der linken Leistenbeuge, das dem Gumma am Penis vorausging, durch eine energisch eingeleitete antiluetische Behandlung zur Norm zurückgeführt. Gold berichtet von einem Falle von Bubo gummosus exulcerans. Jullien fand unter 221 Fällen von Spätsyphilis keinen Bubo gummosus und Gold konnte unter 533 Fällen von Spätsyphilis an der Klinik Zarewicz nur einen Fall von gummöser Erkrankung der Leistenlymphknoten finden.

Literatur: Ricord, Einige Betrachtungen über den Bubo und dessen Behandlung. Bull. gén. de thérap. 1843; Schmidt's Jahrb. XLI. — Sigmund, Ueber die diagnostische Bedeutung acuter Lymphdrüsenentzündungen bei syphilitischen und venerischen Erkrankungen. Wiener med. Wochenschr. 1867. — Sigmund, Die Schwellung der Lymphdrüsen am Oberarme etc. Ebenda. 1853, Nr. 31. — Wertheim, Ueber subcutane Behandlung von geschlossenen Abscessen, speciell von Bubonen. Ebenda. 1868. — Em. Kohn, Ueber Behandlung der Bubonen durch Punction. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1871. — Auspitz, Die Bubonen in der Leistengegend und ihre Behandlung. Wiener Klinik. 1875. — Charles Mauriac, Leçons sur les maladies vénériennes. Paris 1883. — H. und M. Zeissl, Grundriss der Syphilis. Stuttgart 1884. — H. und M. Zeissl, Lehrbuch der Syphilis. Stuttgart 1888. (Diesen beiden Werken ist theilweise die vorliegende Schilderung entnommen.) — L. Jullien, Traité prat. des maladies vénériennes. Paris 1886. — E. Finger, Die Blennorrhoe der Sexualorgane. Leipzig und Wien 1893. — S. Lustgarten, Ueber die subcutanen Drüsenerkrankungen im Spätstadium der Syphilis. Wiener med. Presse. 1890, Nr. 26, 27 und 28. — Potin, Bull. de la société anat. 1842, 1. Série, XVII, pag. 328. — Salneuve, Valeur sémicologique des affect. gangl. Thèse de Paris. 1852. — Gosselin, Gaz. des hôp. 1864, pag. 117. — Potain, Lésions des ganglions visceraux. 1860. — Lauceraux, Traité de la syphilis. Paris 1866, pag. 367. — Verneuil, Arch. de méd. et de chir. Oct. 1867, pag. 385. — Gonnet, Essai clinique sur l'adénopathic syphilitique tertiaire. Paris 1878. — Ramage, Contribution a l'étude des gommes ganglionnaires. Thèse de Parts. 1880. — Virchow, Constitutionelle Syphilis. Virchow's Archiv. Berlin 1859, XV. — Kaposi, Pathologie und Therapie der Syphilis. Stuttgart 1891. — M. Zeissl, Casuistische Beiträge zur Erkrankung des Urogenitalapparates. Wiener med. Presse. 1882, Nr. 36—39. — J. Gold, Ueber einen Fall von Bubo gummosus der Inguinalgegend. Wiener med. Presse. 1893, Nr. 2. — H. Zeissl, Ueber die Verhärtung der peripheren Lymphgefässe. Wochenbl. d. Zeitschr. d. k. k. Gesellsch. d. Aerzte zu Wien. 1857, Nr. 52. — P. Sallée, Thèse de Paris. 1884. — M. Horowitz und M. v. Zeissl, Ein Beitrag zur Anatomie der Lymphgefässe der männlichen Geschlechtsorgane. Verhandl. d. deutschen dermat. Gesellsch. Wien 1889, C. W. Braumüller. — E. Lang, Der venerische Katarrh. Wiesbaden 1893. — Welander, Versuche einer Abortivbehandlung bei Bubonen. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1891. — Th. Spietschka, Ueber die Behandlung der Bubonen etc. Ebenda. 1892. — M. Zeissl, Berichte über Syphilis. Virchow-Hirsch' Jahresber. 1884—1892. — M. Zeissl, Wiener med. Presse. 1894. — Weichselbaum, Grundriss der pathologischen Histologie. Wien 1892. — Toldt-Langer, Lehrbuch der systematischen und topographischen Anatomie. Wien 1893.

v. Zeissl.

Bubonenpest, s. Pest.

Bucardie (βοῦς und καρδία), s. Herzhypertrophie.

Bucco, Folia Bucca s. Buchu, die Blätter der in der Capcolonie einheimischen Diosma crenata oder Barosma crenulata, sowie anderer

Barosma-Arten, ein scharfes ätherisches Oel enthaltend, als Diureticum, besonders bei Affectionen der Harnröhre, chronischen Blasencatarrhen u. s. w. empfohlen. Innerlich im Aufguss (1 : 10—20); äusserlich ebenso, zu Einspritzungen in Harnröhre und Blase.

Buchenthal, Wasserheilanstalt bei Niederuzwyl, Canton St. Gallen, in reizender Thalebene, 510 Meter ü. M. Ruhige Lage. Schattige, ebene Spaziergänge. Eine mit vielseitigen Curmitteln ausgestattete Anstalt. Bett-Dampfbäder. Elektrische Bäder. *(B. M. L.) J. B.*

Bucowiene, Schlesien, 1½ Meile von Wartenberg. Alkalisch-erdiges Eisenbad.

Budapest (Ofen), die Hauptstadt Ungarns, 112 Meter ü. M., ist sehr reich an Mineralwässern, welche theils zu den Schwefelthermen und zu den erdigen kalkhaltigen Thermen gehören und vorzugsweise zu Bädern verwendet werden, theils als Bitterwässer einen hervorragenden Rang einnehmen. Zu den Schwefelthermen gehören die Quellen des Josefsberges, welche das Kaiserbad, das Lukasbad und das Königsbad versorgen, der artesische Brunnen der Margaretheninsel und der artesische Brunnen im Stadtwäldchen. Das Kaiserbad, das grösste der Budapester Bäder, hat 11 Quellen verschiedener Temperatur von 24—60° C. Der Trinkbrunnen, 59° C. warm, enthält in 1 Liter 1 Grm. feste Bestandtheile, darunter 0,28 Grm. kohlensauren Kalk, 0,27 schwefelsauren Kalk, 0,25 Chlornatrium und 0,00019 Schwefelwasserstoff. Es sind in dieser grossartigen Badeanstalt Steinspiegelbäder, türkische Bäder, Wannenbäder, ferner gedeckte Männer- und Damenschwimmschulen eingerichtet; dann Schlammbäder in separirten und gemeinschaftlichen Piscinen, deren Wasser 40° und deren Schlamm 44° C. Temperatur besitzt. Die Anzahl und Einrichtung der Baderäumlichkeiten gestattet, 1000 Personen daselbst gleichzeitig zu baden. Zahlreiche Wohnzimmer, wie Conversationssaal stehen den Curgästen zur Verfügung. Die Frequenz beträgt jährlich 2000 Personen, die Zahl der verabfolgten Bäder 200.000. — Das Lukasbad, in unmittelbarer Nähe des Kaiserbades, mit einfacherer Einrichtung, hat 11 Quellen mit Temperaturen von 25,5—60° C. Die 56—58° C. warmen Trinkquellen enthalten 0,8 und 0.9 feste Bestandtheile, vorwiegend kohlensauren Kalk, schwefelsaures und Chlornatrium, sowie Schwefelwasserstoff. Es sind daselbst Wannen-, Spiegel-, Schlamm-, Gesellschaftsbäder und Schwimmschulen mit Mineralwasser vorhanden. — Das Königsbad bezieht sein 43,7° C. warmes Wasser durch eine 664 Meter lange unterirdische Leitung vom Lukasbad. — Die Margaretheninsel steht mit der Hauptstadt durch zahlreiche, halbstündlich oder stündlich verkehrende Localdampfer in Verbindung und besitzt ein monumentales Badehaus mit 54 Badezimmern, sowie zwei Hôtels für Curgäste. Die Schwefeltherme mit 43,3° C. wurde aus einer Tiefe von 118 Meter erbohrt und enthält in 1 Liter 0,885 feste Bestandtheile, darunter 0,2 kohlensauren Kalk, 0,2 schwefelsauren Kalk, 0,1 Chlormagnesium, 201,98 Ccm. freie und 92,85 halbgebundene Kohlensäure, sowie 1,72 Ccm. Kohlenoxysulfid. — Der artesische Brunnen im Stadtwäldchen endlich wurde durch W. v. Zsigmondy aus einer Tiefe von 970 Meter erbohrt und sprudelt mit einer Temperatur von 74° C. empor. Die Quelle, welche gleichfalls zu Trink- und Badecuren benützt wird, enthält in 1 Liter 1,4026 feste Bestandtheile, darunter 0,5 doppeltkohlensauren Kalk, 0,1 doppeltkohlensaures Magnesia, 0,1 schwefelsaures Natron, 0,2 Chlornatrium. Die Schwefelthermen von Budapest werden vorzugsweise gegen rheumatische und neuralgische Affectionen, sowie bei chronischen Hautkrankheiten gebraucht.

Die erdigen Thermen von Budapest entspringen am Fusse des Blocksberges und speisen das Raitzenbad, Bruckbad und Blockbad. Sie

haben in 1 Liter 1,48—1,58 feste Bestandtheile. Das **Raitzenbad** ist mit verschwenderischer Pracht eingerichtet und dient vorzugsweise hygienischen Zwecken, wird aber auch gegen chronische Rheumatismen und Neuralgien gebraucht. Die Quelle hat eine Temperatur von 43,5° C. Die Einrichtung der Dampfbäder für Männer und Frauen ist mustergiltig. Jedes derselben besteht aus einem grossen Bassin mit directen Zuflüssen aus den Thermalquellen, aus einer Reihe von lauen und kalten Bassins zur allmäligen Abkühlung, aus einer Dampf- und Frottirkammer und besitzen die verschiedensten Douchevorrichtungen. Das **Bruckbad** hat 5 Quellen von 37—45° C., die als Wannenbäder benützt werden. Das **Blocksbad** besitzt 8 Quellen, deren wärmste 50° C. Temperatur hat; zu Trink- und Badecuren; auch Schlammbäder sind daselbst.

Die **Bitterwässer** von Budapest (Ofner Bitterquellen), etwa 40 Quellen, befinden sich auf der am südlichen Abhange des Blocksberges sich ausbreitenden Ebene, der sogenannten Kelenfölder Ebene und in der nahe gelegenen Thalmulde des Galgenberges und der Feldhut. Sie werden versandt und bilden einen bedeutenden Handelsartikel; nur die an Bittersalz ärmste Quelle, die Elisabethquelle, wird in dem Elisabeth-Salzbade an Ort und Stelle zu Trinkcuren gebraucht.

Die Analyse der bekanntesten Ofner Bitterwässer ist:

In 1 Liter Wasser	Hunyadi Janos-quelle	Franz Josefs-quelle	Victoriaquelle
Schwefelsaures Kalium	0,12	1,85	33.51
Schwefelsaures Natron	22.55	24.06	
Schwefelsaure Magnesia	22.53	24.65	24.19
Summe der festen Bestandtheile	48.00	53,79	61.00

Das **Elisabeth-Salzbad** auf der Kelenfölder Ebene, in einer durch Weingebirge vor rauhen Winden geschützten Lage, 1/2 Stunde von Budapest, am Fusse des Blocks- und Adlerberges, hat ein hübsches Badehaus mit 75 Badezimmern und 70 comfortablen Wohnzimmern. Die Elisabethquelle enthält in 1 Liter 26,29 feste Bestandtheile, unter diesen 14.18 schwefelsaures Natron, 8,04 schwefelsaures Magnesia, 1,83 Chlornatrium, 1,23 schwefelsauren Kalk und wird zu Trinkcuren verwendet, während 6 andere Bitterquellen ähnlicher Zusammensetzung daselbst zu Bädern benützt werden.

Schliesslich sei hervorgehoben, dass Budapest auch mehrere Kaltwasserheilanstalten besitzt.

Literatur: J. Bruck, Curorte und Heilquellen Ungarns, nebst einer balneologischen Karte von Ungarn. Budapest 1883. — K. Chyzer, Die Curorte und Heilquellen Ungarns. Auszug aus dem ungarischen Originaltext. S. A.-Ujhely 1885. *Kisch.*

Bude (Bude Haven), aufblühendes Oceanbad in Südengland, Cornwall, mit klippenreicher Küste. *Edm. Fr.*

Budleigh-Salterton, anmuthiges kleines südenglisches Canalbad bei Exmouth, Devonshire. Grobkiesiger Strand, mildes aber erfrischendes Seeklima. *Edm. Fr.*

Bürgenstock, Hôtel, Luftcurort, 870 Meter ü. M., 433 Meter über dem Vierwaldstättersee, mit neuer hydrotherapeutischer Anstalt. Zahnradbahn vom See bis zum Hôtel. Saison Mai bis September. *(B. M. L.) J. B.*

Büsum, Nordseeküstenbad in der Provinz Schleswig-Holstein, Norderdithmarschen; freundlicher kleiner Ort, gute Verpflegung bei mässigen Preisen. Schlickiger Badegrund, mässiger Wellenschlag, Bad nur bei Flut, bei Ebbe curgemässes barfüssiges Laufen im Schlicke des Wattes. *Edm. Fr.*

Buglossum, Folia und Flores Buglossi, Blätter und Blüthen von Anchusa officinalis; Herba Buglossi von Echium vulgare — scheinen toxisch, dem Cynoglossum ähnlich zu wirken.

Bulbärparalyse. Als Bulbus rachidicus (von βολβός Knolle, Zwiebel) bezeichneten bekanntlich die älteren Anatomen die knopfförmige Fortsetzung des Rückenmarks, die Medulla oblongata. In der französischen Terminologie hat sich der entsprechende Ausdruck »bulbe rachidien« noch bis jetzt erhalten, und wir haben ihn auch unsererseits, da uns eine einheitliche Wortbezeichnung für Medulla oblongata mangelt, in Zusammensetzungen. wie »Bulbäraffectionen«, »Bulbärparalyse« mit herüber genommen.

Unter Bulbärparalyse würde also etymologisch jede vom verlängerten Mark ausgehende Lähmung zu verstehen sein; die Lähmungen bulbären Ursprunges würden sich als Mittelglied zwischen den cerebralen und den spinalen Lähmungsformen interponiren. Der Gebrauch hat jedoch insofern anders entschieden, als wir überwiegend die Medulla oblongata als einen Hirntheil zu betrachten, ihre Krankheiten daher auch den Gehirnkrankheiten zuzurechnen gewöhnt sind, und nur für einzelne, in ganz bestimmter Weise klinisch und anatomisch hervorragende Krankheitstypen den Ausdruck »Bulbärparalyse« mit den entsprechenden näheren Zusatzbezeichnungen verwerthen. Dies geschieht seit WACHSMUTH'S Vorgange (1864), insbesondere für die ursprünglich als Paralysis glossopharyngolabialis bezeichnete chronische Lähmungsform, die »maladie de Duchenne«, für welche ein schleichend verlaufender Process in der unteren Hälfte der Rautengrube im Gebiete der bulbären Nervenkerne als Substrat angenommen wurde; seit einigen Jahren ausserdem auch für gewisse acut auftretende, auf primären Krankheitsprocessen (Entzündung, embolische und thrombotische Erweichung) in der Medulla oblongata beruhende Formen. Wir besprechen demnach im Folgenden 1. die chronische progressive und 2. die acute (apoplectiforme) Bulbärparalyse, sowie ausserdem anhangsweise einige seltenere und noch zweifelhafte Formen acuter und chronischer, namentlich infantiler Bulbärlähmung. Dagegen muss bezüglich der bulbären Form der sogenannten spinalen Halbseitenläsion, sowie wegen der mit bulbären Symptome einhergehenden Fälle von Syringomyelie u. s. w. auf die entsprechenden Abschnitte dieses Werkes verwiesen werden.

I. Chronische progressive Bulbärparalyse.

Paralysis glossopharyngolabialis; Paralysie musculaire progressive de la langue, du voile du palais et des lèvres (DUCHENNE); Paralysie labioglossolaryngée (TROUSSEAU); Bulbärkernparalyse (KUSSMAUL); progressive atrophische Bulbärparalyse (LEYDEN). Unter diesen mannigfaltigen Bezeichnungen ist ein chronisches Krankheitsbild zu verstehen, dessen Hauptzüge sich aus einer allmälig fortschreitenden atrophischen Lähmung der Zungen-, Gaumen-, Lippen- und oft auch der Kehlkopfmusculatur zusammensetzen, welches im weiteren Verlaufe in der Regel durch Schlinglähmung und Respirationslähmung zum tödtlichen Ausgange führt; ein Krankheitsbild, welches entweder primär auftreten kann oder sich zu den schon vorhandenen Krankheitsbildern der classischen progressiven Muskelatrophie (DUCHENNE-ARAN) oder der amyotrophischen Lateralsklerose (CHARCOT) secundär hinzugesellt und zu diesen in einer sehr engen klinischen und anatomischen Beziehung steht, dergestalt, dass es sich bei den drei genannten Krankheitsprocessen übereinstimmend um ein Befallenwerden functionell gleichwerthiger Apparate, des corticomusculären

Leistungssystems — mithin um eine motorische Systemerkrankung, nur in verschiedener Ausdehnung und verschiedener Localisation, respective mit auf- oder absteigender Tendenz handelt.

Es hat verhältnissmässig lange gedauert, bis sich die Ansichten über die in Rede stehende Affection soweit geklärt haben, dass die vorstehende Definition als die heutzutage wenigstens vorherrschende, wenn auch von allgemeiner Anerkennung noch weit entfernte betrachtet werden kann. — Die gewissermassen officielle Geschichte der progressiven Bulbärparalyse beginnt ganz unzweifelhaft mit Duchenne's 1860 an die Pariser Acad. de méd. und Acad. des sciences gerichtetem Memoire über eine »Maladie non encore décrite«, welche er als Paralysie musculaire progressive de la langue, du voile du palais et de lèvres bezeichnete. Indessen muss doch als der eigentliche Entdecker der Krankheit Dumesnil bezeichnet werden, der schon 1859 einen dahingehörigen, mit progressiver Muskelatrophie combinirten Fall genau beschrieb und dabei in scharfblickender Weise beide Symptomreihen auf einen gemeinschaftlichen Ursprung zurückführte — eine Meinung, welche von Duchenne leider auf Grund vorgefasster Meinungen entschieden bekämpft wurde. Duchenne wollte in der progressiven Muskelatrophie eine reine Atrophie, in der Bulbärparalyse eine reine Lähmung übrigens gesunder Muskeln erblicken und das Zusammentreffen beider Affectionen nur als ein zufälliges betrachten; übrigens suchte er den Ausgangspunkt bei dem letzteren Leiden ausschliesslich in den peripherischen Nervenstämmen. Von Wachsmuth, dessen Krankheitsschilderung allerdings in einzelnen Zügen von der Duchenne'schen abweicht, rührt, wie schon erwähnt, die jetzt übliche Benennung her; Wachsmuth war der Erste, welcher (freilich zunächst nur auf Grund scharfsinniger klinischer Analyse, nicht auf Grund von Sectionsbefunden) den Ausgangspunkt des Leidens in die motorische Kernregion der Oblongata verlegte und eine fortschreitende Destruction der Nervenkerne mit consecutiver centrifugaler Degeneration der peripherischen Stämme als das materielle Substrat der Erkrankung betrachtete. Weniger Erfolg hatte die von Benedikt — welcher übrigens das Leiden zuerst pathologisch-anatomisch als eine Form diffuser centraler Neuritis definirte — herrührende Bezeichnung »progressive Lähmung der Gehirnnerven« (sowie auch »multiple Hirnnervenlähmung«, »multiple Nervenkernlähmug« u. s. w.), da es sich, wie Benedikt selbst mit Recht hervorhebt, doch wesentlich nur um eine Lähmung im Gebiete des 9. bis 12. Hirnnerven handelt, woran die übrigen Gehirnnerven selten, die Augennerven fast niemals participiren. Aber auch die von Duchenne herrührende ursprüngliche symptomatische Bezeichnung musste in den Hintergrund treten, seitdem Joffroy (1872) und später Lépine und Berger nachwiesen, dass der annähernd gleiche Symptomencomplex auch von doppelseitigen oder einseitigen Gehirnherden aus hervorgerufen werden könne; dass also eventuell neben der bulbären eine cerebrale Form der Glossopharyngolabialparalyse (»Pseudobulbärparalyse«, Berger) unterschieden werden müsse. — Die häufige Coincidenz der Krankheit mit der progressiven Muskelatrophie hatten schon Dumesnil, Duchenne, Trousseau, in Deutschland besonders Friedreich und Andere erörtert; jedoch blieb die tiefere Ursache dieses Zusammenhanges, die essentielle Unität beider Krankheitsprocesse vorläufig im Unklaren, weil Duchenne durch die Etablirung eines künstlichen und unhaltbaren klinischen Gegensatzes, indem er die eine Krankheit wesentlich als Paralyse ohne Atrophie, die andere als Atrophie ohne Paralyse auffasste, auf die Meinungen von vornherein verwirrend eingewirkt hatte. Es ist das Verdienst der Charcot'schen Schule in Frankreich, in Deutschland besonders das von Leyden, Kahler und Pick, Moeli, Eisenlohr, Moebius und Anderen, ein richtigeres Verständniss dieses Zusammenhanges vermittelt und die gemeinschaftliche Zurückführung beider Processe auf Systemerkrankungen der corticomusculären Leitungsbahnen aus den klinischen und anatomischen Thatsachen in überzeugender Weise erschlossen zu haben. Im Einzelnen ist allerdings nach mancher Richtung hin noch keine volle Uebereinstimmung erzielt; besonders äussert der noch unausgeglichene Gegensatz bezüglich der Auffassungen des Verhältnisses der progressiven Muskelatrophie zur amyotrophischen Lateralsklerose auch auf diesem Gebiete seinen rückwirkenden Einfluss. Doch mehren sich die Anzeichen dafür, dass diese Differenzpunkte ihrer allmäligen Lösung entgegengehen, und dass namentlich über die degenerative Mitbetheiligung der Pyramidenbahnen bei der progressiven »amyotrophischen« Bulbärparalyse und deren pathogenetische Bedeutung auf Grundlage der sich häufenden Obductionsbefunde ein befriedigendes Einvernehmen bald erzielt werden dürfte. Hiernach würden sich dann auch die oben erwähnten cerebralen Formen der Glossopharyngolabiallähmung (Pseudobulbärparalyse) als auf Läsionen der obersten, intracerebralen Abschnitte des corticomusculären Leitungssystems beruhend mit den bulbären und bulbospinalen zu einer nosologischen Gruppe zusammenschiessen.

Krankheitsbild und Verlauf. In den ganz typischen Fällen der Krankheit ist das zuerst erscheinende Symptom in der Regel die Zungenlähmung, die sich in sehr allmälig auftretenden und fortschreitenden Störungen der literalen Lautbildung sowohl als der Deglutition kundgiebt. Die Aussprache einzelner Consonanten (Zungen-, auch Gaumenlaute) erfolgt schwieriger, weil die Zungenspitze nicht mehr gegen die obere

Zahnreihe angelegt und die Rückenfläche der Zunge nicht an das Gaumengewölbe angepresst wird. Durch das Fehlen der Zungenbewegungen leidet auch das Hinabschlucken von Speisen, namentlich von Getränken, und der Mund füllt sich nicht selten mit einem zähen klebrigen Speichel, der fort und fort ausgespieen wird. Nicht selten zeigen sich bei vorgeschobener oder auf dem Mundboden ruhender Zunge fibrilläre Zuckungen oder tremolirende Bewegungen, und in solchen Fällen stellt sich gewöhnlich auch eine mehr oder weniger rasch fortschreitende Abmagerung durch partiellen oder gleichmässig verbreiteten Schwund der Zungenmusculatur ein. — Zu der progressiven Zungenlähmung pflegt sich zunächst eine solche im Gaumensegel (und im Constrictor pharyngis sup.) hinzuzugesellen, wodurch die Articulations- und Deglutitionsstörungen natürlich beträchtlich zunehmen; die Stimme erhält in Folge des mangelnden Verschlusses der Choanen den bekannten Nasalklang. Gaumensegel und Uvula zeigen dabei in der Regel keine Deviationen, weil die Motilitätsstörung meist bilateral symmetrisch fortzuschreiten scheint, nur selten wird einseitige Verziehung der Uvula oder des Velum beobachtet. — Als dritte auffällige Erscheinung tritt nun zu der Zungen- und Gaumenlähmung die Lähmung der Lippenmusculatur (speciell des M. orbicularis oris), durch welche wiederum die Sprachstörung erheblich vermehrt, nämlich auch das Aussprechen der Vocale grösstentheils unmöglich gemacht wird. Dies gilt zunächst für die mit verengter Mundöffnung durch kreisförmige Contraction des Orbicularmuskels, gesprochenen Vocale O und U; späterhin jedoch auch für E und I; wie es scheint, weil die hierbei mitwirkenden Muskeln der Unterlippe (Triangularis, Quadratus menti u. s. w.) sich an der Lähmung betheiligen — während dagegen der Heber der Oberlippe, sowie überhaupt die übrigen N. facialis innervirten Antlitzmuskeln in der Regel verschont bleiben. Das Gesicht erhält bei dieser, auf die unteren Facialzweige beschränkten Lähmung einen eigenthümlichen Ausdruck, indem die Mundwinkel beiderseits nach oben und aussen gezogen, die Mundspalte in querer Richtung verlängert, die Nasolabialfalten vertieft erscheinen, während die Unterlippe bei halb oder ganz geöffnetem Munde schlaff herabhängt. Ausnahmsweise ist jedoch auch eine (ein- oder doppelseitige) Totallähmung mit völligem Ausfall der mimischen Action, paralytischem Lagophthalmos, Herabsetzung der Lidreflexe (bei nucleärem Lähmungsursprunge) u. s. w. zu constatiren. Hiermit sind, auch wenn die eigentlichen Kaumuskeln ihrerseits noch intact sind, Störungen in der Mastication (Einspeicheln und Fortbewegung des Bissens, durch den M. buccinatorius) verbunden.

Im weiteren Verlaufe können zu den Motilitätsstörungen der Mund- und Rachengebilde vielfach solche im Gebiete der Kehlkopfmuskel hinzutreten. Dieselben äussern sich in zunehmender Ermüdung beim Sprechen, im Schwächerwerden der Stimme, zuweilen in völliger Aphonie. Die laryngoskopische Untersuchung ergiebt das Bild beiderseitiger Parese oder Paralyse (Cadaverstellung) der Stimmbänder; zuweilen findet sich ausserdem eine Röthung der Mucosa und starke Schleimanhäufung im Kehlkopfeingange, welche durch das Hineingelangen von Speisen und Flüssigkeiten in Folge mangelhaften Verschlusses (Lähmung der Mm. glossoepiglottici) bedingt zu sein scheinen. Häufig zeigen sich ausserdem Respirationsstörungen in Form dyspnoetischer Anfälle, welche theils bei körperlichen Anstrengungen (Gehen), theils auch anscheinend ohne jede Veranlassung auftreten und, mit der Zeit häufiger und schwerer werdend, den Tod unter asphyktischen Erscheinungen herbeiführen können.

Nicht gerade selten kommen von der bisher geschilderten Reihenfolge der Symptome Ausnahmen vor, indem z. B. die Gaumensegel- und Rachenmuskeln oder auch der Orbicularis oris zuerst und erheblich früher und

intensiver als die Zungenmuskeln etc. befallen werden. — Was die Mitbetheiligung anderer Hirnnerven als der bisher in Frage kommenden (Hypoglossus, Glossopharyngeus, Facialis, Vago-Accessorius) betrifft, so ist diese offenbar nicht häufig. Wiederholt wurde jedoch Mitlähmung des motorischen Trigeminus, von mir auch eine solche des rechten Abducens in einem Falle beobachtet. Die vereinzelten Fälle, in denen ein- oder doppelseitige Taubheit oder Amaurose bestanden haben sollen, mögen vielleicht den cerebralen Formen (der Pseudobulbärparalyse) angehört haben. — Oefters treten nach und nach Schwächezustände und Lähmungen der oberen, sowie der unteren Extremitäten, der Nackenmuskeln (Vornüberfallen des Kopfes), schliesslich auch der Rumpfmusculatur ein, während die Sphinkteren bis zu Ende regelmässig verschont bleiben. Endlich kann auch, wie dies zuerst TROUSSEAU beobachtet hat, der Symptomencomplex der gewöhnlichen progressiven Muskelatrophie (Typus DUCHENNE-ARAN) bei bereits bestehender Bulbärparalyse consecutiv sich entwickeln.

Die Lähmung der motorischen Hirnnervengebiete ist, wie dies schon bezüglich der Zunge ausdrücklich hervorgehoben wurde, in der Regel von merklicher, öfters sogar von hochgradiger Atrophie der befallenen Muskeln begleitet. Da die Lähmung sich sehr allmälig entwickelt, in ihren Anfängen sich gewöhnlich der Kenntnissnahme entzieht, so ist natürlich die Frage nicht mit Sicherheit zu entscheiden, ob Lähmung oder Atrophie bei dieser Krankheit das Primäre sei; wahrscheinlich gehen beide von Anfang an parallel; sicher aber war DUCHENNE im Unrecht, wenn er der Krankheit den Charakter einer reinen Paralyse ohne Atrophie, im vermeintlichen Gegensatze zur progressiven Muskelatrophie, vindicirte und consequenterweise dann auch die Fälle von progressiver Muskelatrophie mit final hinzutretender Zungenatrophie von dem in Rede stehenden Krankheitsbilde gänzlich ausschliessen wollte, überhaupt das Zusammentreffen beider Affectionen nur als ein zufälliges ansah. Gegen diese Meinung und zu Gunsten der engen verwandtschaftlichen Beziehungen beider Krankheiten spricht, von allem Anderen abgesehen, auch der übereinstimmende elektrische Befund: wie bei der progressiven Muskelatrophie, so finden wir nämlich auch bei der progressiven Bulbärparalyse ganz ausnahmslos ein Erhaltenbleiben der faradischen Nerven- und Muskelreizbarkeit, die nur in einem der Muskelatrophie entsprechenden Verhältnisse quantitative Einbusse erleiden. Ebenso verhält es sich bezüglich der galvanischen Nervenreizbarkeit. Was die galvanische Muskelreizbarkeit betrifft, so ist auch diese in der Regel der faradischen parallel; in selteneren Fällen oder an einzelnen betheiligten Muskeln können jedoch, ebenso wie bei der progressiven Muskelatrophie, auch Erscheinungen der Entartungsreaction (Mittelform) zur Beobachtung kommen. Hiermit zugleich ist in einzelnen Fällen (ERB) eine gesteigerte Reflexerregbarkeit in den afficirten Gesichtsmuskeln — ausgedehnte Zuckungen bei leichtem Beklopfen der Kinn- und Lippengegend, der Nase u. s. w. — verbunden. Selten wird, wie in einem von H. BLUMENTHAL beschriebenen Falle, das Auftreten spastischer Erscheinungen an den gelähmten und atrophischen Gesichts- und Zungenmuskeln (»spastische amyotrophische Bulbärparalyse«) beobachtet.

Die Krankheit ist niemals von Fieber begleitet, der Puls dabei zuweilen sogar abnorm verlangsamt (Vagusreizung?). Obgleich die digestiven Functionen ungestört bleiben, führt doch die mehr und mehr ungenügende Nahrungsaufnahme, vielleicht auch der Verlust grosser Mengen von Speichel allmälig zu den Erscheinungen der Inanition, zu rapidem Kräfteverfall, Abmagerung und hochgradiger Bewegungsschwäche. Psychische Anomalien sind in der Regel nicht vorhanden; doch sieht man bei manchen Individuen, namentlich bei Frauen, allerdings im Zusammenhange mit der Sprachstörung

einen Zustand psychischer Alteration, Rührseligkeit, Neigung zu Thränen, in anderen Fällen gereiztes Wesen, selbst Wuthausbrüche, Delirien oder allmälig wachsende Imbecillität zur Entwicklung gelangen. Auch Verbindung mit paralytischer Demenz (BENEDIKT), mit Aphasie und Agraphie u. s. w. ist beobachtet worden; doch erscheint es sich dabei wohl um Complicationen, wenn nicht etwa um ursprünglich cerebrale Erkrankungsformen (Pseudobulbärparalyse) zu handeln. — Der Gesammtverlauf des Leidens ist zwar ein chronischer, immerhin aber im Vergleich zu den entsprechenden Rückenmarksaffectionen ein verhältnissmässig rascher. Durchschnittlich vergehen 1—3 Jahre (ausnahmsweise jedoch über 7 Jahre, LEYDEN) von dem Bemerktwerden der ersten Symptome bis zum letalen Ausgange. Der letztere ist wohl als unabwendbar zu betrachten; nur ganz vereinzelte Besserungen oder selbst Heilungen (vergl. unter »Prognose« und »Therapie«) werden berichtet und müssen bezüglich ihrer Dauer, sowie der Sicherheit der Dianose zu Zweifeln Anlass geben. Der Tod wird in der Regel durch die fortschreitende Inanition herbeigeführt; nur selten erfolgt derselbe während eines Erstickungsanfalles plötzlich.

Die ätiologischen Momente sind, wie bei der progressiven Muskelatrophie, noch zu wenig bekannt. Das Leiden befällt besonders Individuen in der zweiten Lebenshälfte, bei beiden Geschlechtern, meist zwischen dem 40. und 60. Lebensjahre; doch habe ich die Krankheit auch einmal bei einem 76jährigen, bis dahin ganz rüstigen Mann auftreten sehen. Andererseits haben J. HOFFMANN und E. REMAK das Leiden im kindlichen Alter (bei Kindern von 11—12 Jahren) beobachtet. Constitutionelle, hereditäre und familiäre Veranlagung ist unzweifelhaft in manchen, aber keineswegs in allen oder auch nur in den meisten Fällen vorhanden. In einzelnen Fällen wird ein Zusammenhang mit Syphilis, mit voraufgegangenen acuten Krankheiten (Typhus, Puerperalaffection), mit schweren Gemüthsaffecten behauptet; ganz selten endlich scheint die Entstehung des Leidens sich an direct einwirkende atmosphärische oder mechanische Schädlichkeiten anzuknüpfen, wofür z. B. der von STEIN mitgetheilte Fall von Interesse ist (53jähriger Weber, neben seinem Handwerk auch als Musiker auf der Clarinette und dem Bombardon thätig; derselbe wurde, nachdem er in einer Nacht auf zwei weit auseinander gelegenen Dörfern seine anstrengenden Instrumente geblasen und dazwischen einen mehrstündigen Marsch bei starker Kälte zurückgelegt hatte, in den folgenden Tagen von den Sprach- und Schlingbeschwerden befallen). Auch ein voraufgegangenes Kopftrauma wird in mehreren Fällen als Ursache beschuldigt.

Pathologische Anatomie. So wenig wir von dem Warum? wissen, so ausreichend sind wir dagegen im Grossen und Ganzen über das Was und Wie? der Krankheit, über die anatomisch-histologischen Hergänge bei derselben zu urtheilen im Stande. Zwar die älteren Obductionsbefunde zählen hierbei kaum mit; sie sind meist von wesentlich negativem Ergebnisse, aber zugleich wegen mangelhafter oder unvollständiger Untersuchungsmethodik nur wenig verwerthbar. Die Aufmerksamkeit der ersten französischen Untersucher war nur in geringerem Masse auf Gehirn und Rückenmark, vorwiegend auf die vorderen Spinalwurzeln und überdies auf die peripherischen Hirnnervenstämme (Hypoglossus u. s. w.) gerichtet, in welchen letzteren allerdings degenerative Atrophien von einzelnen Beobachtern (DUMESNIL, TROUSSEAU, HUBER u. A.) bereits nachgewiesen wurden. Der erste genaue und wichtige Befund bezüglich der Oblongata, welcher die WACHSMUTH'sche Hypothese bestätigte und eine degenerative Atrophie der Ganglienkörper in den bulbären Nervenkernen neben entsprechendem Erkranktsein der grauen Vorderhörner des Rückenmarks nachwies, rührt von CHARCOT und JOFFROY her (1869); ihnen schliessen sich die weiteren Befunde von CHARCOT,

DUCHENNE und JOFFROY, GOMBAULT, DUVAL und RAYMOND, PITRES und SABOURIN, DÉJERINE, in Deutschland besonders von LEYDEN, KUSSMAUL und MAIER, BENEDIKT, KAHLER und PICK, ADAMKIEWICZ, EISENLOHR, MOELI u. A. an, welche, von einzelnen Nebensächlichen abgesehen, untereinander grösstentheils übereinstimmen und die Auffassung der Krankheit als eines mit der progressiven Muskelatrophie (und amyotrophischen Lateralsklerose) wesentlich identischen Processes thatsächlich begründen.

Mit grösster Constanz finden sich in Fällen von ausgesprochener, typischer progressiver Bulbärparalyse charakteristische degenerative Veränderungen *a)* in der Kernregion der centralen grauen Substanz der Oblongata, speciell in den als Ursprungsstätten motorischer Hirnnerven nachgewiesenen Gruppen grosser multipolarer Ganglienkörper (Hypoglossuskern, Accessoriuskern, Vaguskern, sowie die weiter nach vorn gelegenen Facialis- und Trigeminuskerne); *b)* in den Wurzeln und Stämmen der betreffenden Hirnnerven, und endlich *c)* in den zugehörigen Muskeln. Am constantesten, ausgebreitetsten und intensivsten sind die Veränderungen im Hypoglossusgebiet, welches ja auch den Ausgangspunkt der klinischen Symptome in der grossen Mehrzahl der Fälle bildet; sowohl der Hypoglossuskern, wie der Stamm des Hypoglossus und die Zungenmusculatur zeigen die charakteristischen Degenerationen am meisten entwickelt. Die Veränderungen der Nervenkerne tragen denselben Charakter wie die der grauen Vorderhörner bei der progressiven Muskelatrophie. Es handelt sich also um wesentlich parenchymatöse Processe, Verkleinerung und Zerfall bis zu völligem Schwund der ganglïösen Elemente, während die Vermehrung und Verdichtung des interstitiellen Gewebes (Sklerose) anscheinend nur eine untergeordnete Rolle spielt, in manchen Fällen ganz fehlt oder nur partiell zur Erscheinung kommt, so dass sich an einzelnen Stellen sklerotische Atrophie, an anderen einfacher Schwund der Ganglienzellen ohne Sklerose vorfindet. Wahrscheinlich spielen dabei auch, wie bei anderen Formen progressiver centraler Neurosen, von den Gefässen ausgehende entzündliche Schwellungsvorgänge und Lymphostasen (BENEDIKT) eine mitwirkende Rolle; doch sind wir über die Art und Weise, in welcher die Veränderungen des Stützgewebes, der Gefässe und des essentiellen Gewebes sich gegenseitig beeinflussen und folgen, noch zu wenig sicher unterrichtet. — Die den motorischen benachbarten sensitiven Kerne bleiben, dem klinischen Krankheitscharakter entsprechend, fast immer vollständig verschont; nur ausnahmsweise scheinen auch der Acusticuskern, sowie der (angeblich sensitive) subependymäre DEITERS'sche Kern mit zu degeneriren. Die Ursprungswurzeln und Stämme der oben genannten Hirnnerven zeigen oft schon makroskopisch hochgradige Verdünnung und Atrophie; mikroskopisch das gewöhnliche Bild fettiger Degeneration, die sich centrifugal bis zu den intramusculären Nervenenden fortsetzt. An den Muskeln selbst findet sich überdies einfache Atrophie der Muskelcylinder bei erhaltener Querstreifung oder feingranulös fettiger Zerfall; daneben mehr oder weniger ausgesprochene interstitielle Veränderungen, Bindegewebswucherung oder Lipomatose.

Verschieden lauten die bisherigen Sectionsbefunde fast nur in dem Punkte, ob eine Mitbetheiligung der Pyramidenbahnen an der degenerativen Erkrankung der grauen Rückenmarkssubstanz und der Bulbärkerne nachweislich vorhanden? In einer Reihe von Fällen zeigten sich die Pyramiden in mehr oder weniger grosser Ausdehnung, nach aufwärts und abwärts, ergriffen (Fälle von CHARCOT und JOFFROY, LEYDEN, KUSSMAUL und MAIER, GOMBAULT, KAHLER und PICK, ADAMKIEWICZ, MOELI, DÉJERINE u. s. w.), während in anderen Fällen allerdings eine Degeneration der Pyramidenbahnen vermisst wurde (CHARCOT, DUCHENNE und JOFFROY, DUVAL und RAYMOND, PITRES und SABOURIN u. A.). Ausser den Pyramidenbahnen wurden in

einzelnen Fällen auch noch andere Faserzüge im Rückenmark (Seitenstrangreste, medialer Theil der BURDACH'schen Stränge in Hals- und Brusttheil: MOELI) verändert gefunden. Bei der Mitbetheiligung der Pyramidenbahnen handelt es sich zumeist um Fälle, welche klinisch unter dem Bilde der amyotrophischen Lateralsklerose mit begleitenden Bulbärsymptomen (progressiver amyotrophischer Bulbärparalyse) verlaufen. Die Ausbreitung des degenerativen Processes kann in solchen Fällen, ebenso wie die der klinischen Krankheitserscheinungen, offenbar bald in aufsteigender, bald in absteigender Richtung erfolgen; in jenem Falle sind die Veränderungen des Cervicalmarks, in diesem die Bulbäraffectionen in der Regel am stärksten entwickelt. Schwieriger erledigt sich die Frage, ob der eigentliche primäre Ausgangspunkt der Erkrankung in die motorischen Zellenherde der Medulla oblongata (und des Rückenmarks) zu verlegen sei und ob von hier aus der Process sich continuirlich, centrifugal auf die Muskeln fortsetze, oder ob vielleicht auch eine Ausbreitung in umgekehrter Richtung, aufsteigend von den Muskeln aus zu den Nerven und Ganglienherden, stattfinden könne. Diese Frage wird bei Besprechung der progressiven Muskelatrophie zu erörtern, wenn auch keineswegs endgiltig zu entscheiden sein; hier sei nur bemerkt, dass nach dem gegenwärtigen Stande unserer Kenntnisse wohl die Annahme MOELI's am meisten für sich zu haben scheint, wonach der Process innerhalb des neuromusculären Systems keinen bestimmten auf- oder absteigenden Verlauf einschlägt, sondern die verschiedenen Theile vielmehr gleichzeitig und in gleichwerthiger Weise heimgesucht werden.

Die Erkrankung der Pyramidenbahnen (im engeren Sinne) kann dem Obigen zufolge nicht als unumgänglich nothwendig für das Zustandekommen des klinischen Symptomencomplexes der progressiven Bulbärparalyse an sich aufgefasst werden. Es liegt daher auch keine Veranlassung vor, mit DÉJERINE der »primären« (typischen, DUCHENNE'schen) Glossopharyngolabialparalyse eine »bulbomedulläre absteigende Sklerose der Pyramiden mit absteigendem Verlaufe« als anatomisches Substrat zu vindiciren und die paralitischen Symptome von der Erkrankung der Pyramidenbahnen (Seitenstrangsklerose) allein herzuleiten. Vielmehr entspricht diese letztere anatomische Veränderung offenbar einem Theile des Symptomenbildes der amyotrophischen Lateralsklerose, deren Beziehung zur progressiven Bulbärparalyse freilich, wie schon erwähnt, eine so innige ist, dass gegen eine Erweiterung und Verschmelzung der beiden Processe zu dem einheitlichen Krankheitsbegriffe der »progressiven amyotrophischen Bulbärparalyse« vom anatomisch-klinischen Standpunkte aus kaum eine Einwendung zu erheben sein dürfte. Dass der Process auf verschiedenen Etappen für längere Zeit Halt machen, dass auch vor seinem völligen Ablaufe der Exitus letalis eintreten kann, und dass wir daher bald das eine, bald das andere Glied in der Kette der Krankheitserscheinungen und der zugehörigen pathologisch-anatomischen Veränderungen vermissen, ist ohnehin selbstverständlich.

Die Diagnose ist in den ersten Anfängen des Leidens, wobei die articulatorische Sprachstörung (Zungenstörung) das einzige bemerkbare Symptom bildet, schwierig; später dagegen unterliegt sie, wenn die Krankheit den früher geschilderten charakteristischen Verlauf nimmt, kaum irgendwelchen Bedenken, wenigstens soweit es sich um die Feststellung des klinischen Symptomencomplexes der »Glossopharyngolabialparalyse« an sich handelt. In einzelnen Fällen allerdings können chronische Affectionen, besonders Tumoren benachbarter Hirntheile (Kleinhirn) durch Compression der Medulla oblongata Erscheinungen hervorrufen, welche denen der progressiven Bulbärparalyse sehr ähnlich sind; in der Regel jedoch ist der Symptomencomplex dabei kein so vollständiger und typischer, wie bei der in Rede stehenden Krankheit. Grössere Schwierigkeiten können unter Umständen

bezüglich der Unterscheidung der »bulbären« von der »cerebralen« Form der Glossopharyngolabiallähmung (Pseudobulbärparalyse) entstehen, von welcher JOFFROY, LÉPINE, JOLLY, KIRCHHOFF, EISENLOHR, RAYMOND und ARTAUD, BERGER, OPPENHEIM und SIEMERLING, MUENZER instructive Beispiele geliefert haben. Es handelt sich hierbei um eine meist doppelseitige Erkrankung derjenigen motorischen Grosshirn-Rindengebiete, welche die Centren der Zungen-, der unteren Gesichts- und der Schlingmusculatur u. s. w. enthalten, respective den von ihnen auslaufenden Leitungsbahnen in Stabkranz und Hirnschenkel (eventuell, wie es scheint, unter Mitbetheiligung der Basalganglien), während die bulbonucleäre Region keine oder wenigstens keine mit Sicherheit nachweisbaren Veränderungen darbietet. In der Regel scheint es sich jedoch dabei um schwere atheromatöse Erkrankung der basalen Hirngefässe mit consecutiver Ernährungsstörung in Grosshirn, Pons und Medulla oblongata zu handeln (OPPENHEIM und SIEMERLING); in einzelnen Fällen lag multiple Hirnsklerose (JOLLY), in anderen Lues (BERGER, MUENZER) zu Grunde. Nur die Fälle letzterer Art können eigentlich als reine Pseudobulbärparalysen bezeichnet werden. Die differential-diagnostischen Kriterien haben natürlich nur die chronisch verlaufenden Fälle dieser Art zu berücksichtigen, indessen ist auch für diese ein in der Regel mehr apoplectiformes Einsetzen und das Mitvorhandensein oder baldige Hinzutreten von Hemiplegie und anderweitigen Cerebralerscheinungen charakteristisch. Aber auch wo diese Unterscheidungsmerkmale nicht zutreffen, liegt ein äusserst wichtiges Moment in dem vollständigen Ausbleiben der Atrophie an der ergriffenen Musculatur bei der Pseudobulbärparalyse, während diese Atrophie, wie wir gesehen haben, bei der bulbären Form zu den integrirenden Zügen des Krankheitbildes gehört und besonders an Zunge und Lippen auffällig und erkennbar hervortritt. Im Zusammenhange hiermit steht auch, dass quantitative Herabsetzung der elektrischen Reaction und Entartungsreaction nur der bulbären, nicht aber der cerebralen Form der Glossopharyngolabiallähmung zukommen; die Reflexe (z. B. galvanischer Schlingreflex) können bei der eigentlichen Bulbärparalyse fehlen — was jedoch nicht immer der Fall ist — während sie bei der cerebralen Form fortbestehen. Die Larynxaffection, die dyspnoetischen Anfälle sind, wie es scheint, bei letzterer bisher noch nicht beobachtet worden. Endlich ist auch die so häufige Coincidenz mit den Erscheinungen der typischen progressiven Muskelatrophie und der CHARCOT'schen amyotrophischen Seitenstrangsklerose für die bulbäre Lähmungsform von massgebender Bedeutung.

Die Prognose ist wohl absolut ungünstig, soweit es sich um die Restitution der einmal in erheblichem Grade befallenen Theile der Muskulatur handelt. Aber auch die Hoffnung, dass das Leiden sich spontan begrenzen oder dass es gelingen werde, durch therapeutische Massregeln dem Fortschreiten desselben Halt zu gebieten, muss als eine verschwindend geringe für die typischen, diagnostisch sichergestellten Erkrankungsfälle bezeichnet werden. Da das fortschreitende Leiden durch die Respirations- und Schlinglähmung das Leben unmittelbar gefährdet, so ist auch die Prognose quoad vitam eine fast unbedingt schlechte. Immerhin sind jedoch die Berichte über einzelne Besserungen und selbst Heilungen, wenn auch meist aus früherer Zeit stammend (TOMMASI, COPPETTE, BENEDIKT, neuerdings HELLER), nicht ganz zu verwerfen.

Der Therapie sind unter diesen Umständen äusserst enge Grenzen gezogen. Fast immer beschränkt sich dieselbe im Wesentlichen auf die in verschiedenen Formen versuchte elektrische Behandlung. Hierbei kann der inducirte und der constante Strom zur Anwendung kommen; jener behufs directer und indirecter Faradisation der erkrankten Muskeln, dieser behufs centraler und peripherischer Galvanisation. Den sogenannten centralen

Galvanisationsweisen einen ernstlichen Einfluss auf den Krankheitsprocess durch ihre locale Einwirkung zu vindiciren, kann ich mich nach den gemachten Erfahrungen nicht entschliessen. Vielmehr betrachte ich hier wie bei der progressiven Muskelatrophie die peripherische Elektrisation der ergriffenen Muskeln, resp. ihrer Nerven, als immerhin werthvoller. Der oben erwähnte Fall von Tommasi erfuhr bei ausschliesslich faradischer Behandlung in einer Zeit von drei Wochen eine sehr wesentliche Besserung der Deglutitions- und Sprachstörung, die auch zwei Monate später noch ungeschwächt anhielt. Ich selbst habe, ebenso wie Duchenne, auch bei monatelang fortgesetzter elektrischer Behandlung wohl vorübergehende Besserungen der Sprache und des Schluckens, aber niemals einen dauernden Stillstand eintreten sehen.

Abgesehen von der Elektricität, können als therapeutisches Adjuvans noch Thermalcuren (Wildbäder) in Betracht kommen. Heller will während einer dreiwöchentlichen Badecur in Teplitz ein fast vollständiges Verschwinden aller Symptome beobachtet haben. — Pharmaceutische Mittel sind gegen die Krankheit gänzlich erfolglos; palliativ kann natürlich der Gebrauch sedirender und hypnotischer Mittel gegen die quälenden Respirationsbeschwerden und damit zusammenhängende Schlaflosigkeit geboten erscheinen. Die Deglutitionsstörungen erheischen eine passende Auswahl der Nahrungsmittel (öfters werden consistentere, besonders breiartige Sachen noch gut geschluckt, Flüssigkeiten dagegen nicht mehr), nöthigenfalls die Anwendung der Schlundsonde oder ernährender Clysmen.

2. *Acute (apoplectiforme) Bulbärparalyse.*

Bei dieser schwer abgrenzbaren Erkrankungsform handelt es sich im Gegensatz zu der typischen chronischen Bulbärparalyse um acut verlaufende (circumscripte) Herdaffectionen der Medulla oblongata, welche plötzlich unter apoplectiformen Erscheinungen einsetzen und sofort das ganze bulbäre motorische Nervengebiet (somit meist auch einen grösseren oder kleineren Theil der Pyramidenfaserung) lähmend afficiren, alsdann aber rückgängig werden oder für längere Zeit stationär bleiben, in anderen Fällen dagegen unter Respirationslähmung sehr rasch den Tod herbeiführen können. Die Identität des functionellen Defectes bei der chronischen progressiven und bei der apoplectiformen Bulbärparalyse weist auf einen gemeinsamen Ursprungsherd in der bulbären motorischen Kernregion hin, gestattet also ihre Subsumtion unter die Collectivbezeichnung bulbärer oder besser bulbonucleärer Paralysen, während im Uebrigen, in pathologisch-anatomischer wie in klinischer Hinsicht, die Wege beider Processe sich vollständig scheiden.

Während wir es nämlich bei der progressiven Bulbärparalyse mit chronischen, degenerativ-atrophischen Veränderungen in der Kernregion der Med. oblong. (sowie ausserdem in den Nervenstämmen und Muskeln) zu thun haben, so verbergen sich dagegen unter dem Sammelnamen der apoplectiformen Bulbärparalyse die Resultate sehr verschiedenartiger anatomischer Vorgänge, die nur das Gemeinschaftliche haben, zu einer relativ plötzlichen Leistungsunterbrechung und dadurch bedingten spontanen Functionsstörung im bulbären Kerngebiete Veranlassung geben. So können speciell Blutungen, Thrombosen und Embolien der zuführenden Gefässe mit consecutiver nekrotischer Erweichung, acute Entzündungen und endlich Tumoren den Symptomencomplex der apoplectiformen Bulbärparalyse herbeiführen. Indessen liegen zahlreichere und genauere Beobachtungen bisher nur über diejenigen Formen vor, welche durch ischämische Processe (Embolie, Thrombose, Aneurysmen der Vertebralarterien und der Art. basilaris, syphilitische

Gefässobturation u. s. w.) entstehen, während die übrigen Formen nur durch eine vereinzelte, zum Theil sogar unsichere Casuistik vertreten sind. Höchst wahrscheinlich kann, ebenso wie bei der chronischen, so auch bei der acuten apoplectiformen Bulbärparalyse ein vielfach ähnlicher Symptomencomplex unter Umständen durch multiple Läsionen höher gelegener Hirntheile (Pons, Hirnschenkel, Balsalganglien, Centrum semiovale und Grosshirnrinde) herbeigeführt werden: acute Pseudobulbärparalyse. Für die semiotisch-diagnostische Trennung dieser Zustände von der eigentlichen acuten Bulbärlähmung hat neuerdings insbesondere SENATOR auf Grund eines sorgfältig beobachteten Falles (Erweichungsherd und Hämorrhagie vorzugsweise in der linken Hälfte der Medulla oblongata) werthvolle Anhaltspunkte geliefert. Die acute Pseudobulbärparalyse charakterisirt sich durch, der eigentlichen Bulbärlähmung fremde Symptome, hauptsächlich psychische Störungen und Aphasie. Dagegen werden bei ihr Stimmbandlähmungen nicht beobachtet. Für apoplectische Bulbärlähmung charakteristisch sind ferner Kiefersperre und noch mehr doppelseitige Kieferlähmung, Verengerung der Pupillen und Nystagmus, eigenthümliche dispnoetische Respirationsstörung (CHEYNE-STOKES'sches Athmen oder verwandte Störung); endlich früh eintretende Atrophie mit fibrillären Zuckungen der gelähmten Muskeln. Alle diese Symptome genügen allerdings nicht zur unbedingten Ausschliessung von Pseudobulbärparalyse, da auch Stimmbandlähmung, Kiefersperre u. s. w. durch Grosshirnaffectionen bedingt sein können (Verlauf der betreffenden Innervationsbahnen bis zur Grosshirnrinde; doppelseitiges Innervationscentrum des Kehlkopfes in jeder Hemisphäre an der Basis der Stirnwindung und am Fusse der vorderen Centralwindung). Eine vollständige Lähmung associirt arbeitender Muskeln (Aphasie, Kaumuskellähmung) würde allerdings vom Grosshirn aus nur dann eintreten können, wenn die betreffenden Innervationsbezirke beider Hemisphären ausser Thätigkeit gesetzt würden, wozu es einer doppelseitigen und symmetrischen Affection bedürfte. Das aber wird wohl kaum je mit einem Schlage, in einem einzigen apoplectischen Anfalle vorkommen. Wenn gleich im ersten apoplectischen Anfalle deutliche Störungen im Bereiche der Bulbärnerven, insbesondere Stimmbandlähmungen, auftreten oder nach dem Abklingen etwa vorhandener schwerer Insulterscheinungen zurückbleiben, so kann man mit einem hohen Grade von Wahrscheinlichkeit eine Pseudobulbärparalyse ausschliessen und eine Bulbärlähmung annehmen. Das Auftreten von Bulbärerscheinungen in späteren Anfällen ist dagegen nicht beweisend (SENATOR).

Haupterscheinungen der in Rede stehenden Fälle sind, ausser den von den motorischen Hirnnerven (Facialis, Vago-Accessorius, Hypoglossus, auch motorischer Trigeminus) herrührenden Symptomen, die completen oder incompleten Lähmungen und Anästhesien in Rumpf und Extremitäten, die je nach Sitz und Umfang der Läsion entweder beiderseitig oder einseitig (auf der dem Herd gegenüberliegenden Seite) vorkommen. Anästhesie im Trigeminus-Gebiete auf der Seite des Herdes, in Rumpf und Extremitäten auf der gegenüberliegenden Seite wurde von SENATOR bei einem durch Thrombose der linken Vertebralarterie bedingten Erweichungsherd im äusseren und hinteren unteren Theile der linken Hälfte des verlängerten Markes beobachtet. In einem anderen (dem oben erwähnten) Falle von SENATOR, mit vorzugsweiser Betheiligung der rechten Hälfte der Med. oblongata zeigen sich plötzlich Parästhesie im linken Trigeminus-Gebiete, Stauungen im linken Facialis und Vago-Accessorius) Schluck- und Stimmbandlähmung), geringere Mitbetheiligung des linken Glossopharyngeus, Acusticus und Hypoglossus; dann motorische Störungen der unteren und Parästhesie der oberen Extremitäten; Tod durch Schluckpneumonie. Von E. REMAK wurde neuerdings eine paralytische Subluxation des Unterkiefers infolge von einseitiger Kaumuskelparese bei acuter Bulbärlähmung beobachtet.

Das Fehlen initialer Sensibilitätsstörungen — namentlich von Muskelsinnstörungen — macht, wie ein letzthin von SENATOR mitgetheilter Fall mit negativem Befund lehrt, die Diagnose mindestens in hohem Grade verdächtig.

Als Paradigma der apoplectiformen Bulbärparalyse, speciell der auf Gefässubtoration im Gebiete der Vertebralarterie beruhenden Formen diene folgender Fall

(Charcot), in dem die anatomische Diagnose sogar bei Lebzeiten gestellt werden konnte: Eine sechzigjährige Frau erkrankte plötzlich mit Lähmung der Zunge, hochgradiger Sprachstörung, Speichelfluss, Schlingbeschwerden, Verziehung des Mundes nach rechts oben, Kiefersperre, Parese sämmtlicher Extremitäten (besonders links), Ungleichheit der Pupillen. Nach sechs Wochen waren alle diese Symptome vollständig verschwunden. Zwei Tage später starb die Kranke unter anderweitigen, von einem meningealen Blutergusse herrührenden Erscheinungen. Die Section ergab: Verschliessung der Basilararterie durch einen Pfropf, welcher sich in der linken Vertebralarterie bis fast zum Ursprunge der Art. cerebelli inferior fortsetzte, in die rechte Vertebralis dagegen kaum hineinreichte; im Uebrigen atheromatöse Gefässentartung. Nach den Untersuchungen Duret's (Arch. de phys. 1873. pag. 97) empfängt die Med. oblong. ihr Blut wesentlich von zwei Aesten der Vertebralarterie, nämlich von der Art. spinalis anterior und der Art. cerebelli inferior. Jene versorgt den unteren Theil der Med. oblong. (Kerne des Hypoglossus und Accessorius, unterer Facialiskern); diese durch ihre Aeste, die Art. spinalis post., die Pyramiden und Oliven. Nicht aus der Art. vertebralis, sondern aus der Art. basilaris stammen die Gefässe für die übrigen bulbären Nervenkerne, vom unteren Theile der Basilaris für die Kerne des Vagus, Glossopharyngeus, Acusticus und vom oberen Theile der Basilaris für den oberen Facialiskern, die Kerne des Abducens, Oculomotorius und Trochlearis. Es geht daraus hervor, dass Abschneidung des Blutes von der Art. spinalis anterior (durch Embolie jenseits des Abganges der Art. cerebelli inf., wie in dem obigen Charcot'schen Falle) die Haupterscheinungen der acuten Bulbärparalyse herbeiführen muss; die Lähmungserscheinungen können dabei doppelseitig oder auch nur einseitig sein, je nachdem die Art. spinalis ant. unpaarig oder paarig vorhanden und in letzterem Falle die eine von der Verstopfung frei geblieben ist. Anatomische Ursachen gleicher Art, wie sie der vorzugsweisen Embolie der linken Art. fossae Sylvii zu Grunde liegen, scheinen auch zu vorzugsweisem Hineingelangen der Pfröpfe in die linke Vertebralarterie zu führen. Bei Obturation des oberen Theiles der Basilararterie können plötzliche Augenmuskellähmungen und Lähmungen der oberen Gesichtspartie auftreten, während dagegen Obturation des unteren Abschnittes der Basilaris durch Läsion des Vaguskern den Tod plötzlich oder sehr rasch unter asphyktischen Erscheinungen herbeiführt. Bei Aneurysmen der Basilararterie entwickelt sich etwas langsamer und mehr schubweise oder etappenweise fortschreitend der von Griesinger beschriebene Symptomencomplex, dessen Haupterscheinungen (Schlingbeschwerden, Schwerhörigkeit, Respirationsbeschwerden mit Cheyne-Stokes'scher Athmung, Dysarthrie, Schwäche der Extremitäten u. s. w.) offenbar der allmälig zunehmenden Verschliessung des Gefässes entsprechen. Circumscripte Blutergüsse in den Nervenkernen der Oblongata können natürlich ebenso wie Embolien kleinerer Aeste zum plötzlichen Auftreten von Lähmungserscheinungen im Gebiete der betreffenden Hirnnerven führen, während die Extremitäten in derartigen Fällen zuweilen vollständig verschont bleiben. Die grösseren Apoplexien der Med. oblong., welche mit gekreuzten sensiblen und motorischen Lähmungen oder mit Totallähmung, mit epileptiformen Convulsionen, schweren Respirations- und Circulationsstörungen u. s. w. einhergehen, verlaufen durch Asphyxie in der Regel sehr rasch tödtlich.

Als »bulbäre Form der spinalen Kinderlähmung« beschrieb Eisenlohr eine bei einem zweijährigen Kinde im Verlaufe von Erysipelas acut aufgetretene gekreuzte Hemiplegie, welche sich binnen einiger Monate bis auf geringe linksseitige Facialisparese zurückbildete. Der Tod erfolgte einige Jahre darauf durch Caries und Tuberkulose. Die Section ergab eine degenerative Atrophie des linken Facialiskern, sowie auch vorgeschrittene Degeneration im Stamme des linken Facialis und in den zugehörigen Gesichtsmuskeln; keine Veränderung im Rückenmark. Diese Form der Kinderlähmung würde also zwischen der spinalen und der im engeren Sinne cerebralen (corticalen) Form das Bindeglied abgeben, während sie sich in ihrem ganzen Habitus offenbar der gewöhnlichen spinalen Form vollständig anschliesst.

Gänzlich hiervon verschieden und mehr dem Symptomenbilde der progressiven Bulbärparalyse sich nähernd sind die von Berger unter dem Namen der angeborenen Bulbärparalyse beschriebenen Zustände. Es handelt sich dabei um eine bei Kindern von 3 bis 9 Jahren, mit normaler Intelligenz und gesundem Gehör beobachtete Parese oder Paralyse der an der sprachlichen Articulation und der Deglutition betheiligten Bulbärnerven. Die Symptome bestanden hauptsächlich in hochgradiger Zungenparese ohne irgendwelche mechanische Hemmung, auch ohne Atrophie; in Parese des M. orbicularis oris, des Velum palatinum und der Schlingmuskulatur (Regurgitation von Getränk durch die Nase, mühsames Schlucken u. s. w.) und abundanter Salivation. Mitunter zeigte sich auch Hemiparese; in einem Falle war das Leiden mit angeborener Schwimmhautbildung und Defect einzelner Phalangen der rechten Hand, sowie mit Mangel der rechtsseitigen Brustmuskeln combinirt. In einer neuropathisch belasteten Familie beobachtete Berger mehrere Geschwister mit derselben Affection. Das Leiden kann im Laufe der Jahre sich spontan bessern; auch die elektrische Behandlung schien in einzelnen Fällen günstig zu wirken. Wahrscheinlich liegt eine Entwicklungshemmung (oder intrauterine Erkrankung?) zu Grunde.

Endlich sei noch ein von Erb in mehreren Fällen beobachteter, wahrscheinlich bulbärer Symptomencomplex erwähnt, wobei sich im Verlaufe einiger Monate unter Kopf-

und Nackenschmerzen Ptosis, Parese der Nackenmuskeln, der Kaumuskeln (zum Theil mit Atrophie verbunden), der Zunge und Schwäche der Extremitäten entwickelten; in einzelnen Fällen ausserdem Schlingerschwerung, Störungen im oberen Facialisgebiet, Ohrensausen und zeitweilige Salivation. Sectionsbefunde fehlen bisher; vermuthlich liegt eine chronische Herdaffection in der oberen Pons- und Oblongatahälfte zu Grunde.

Literatur: Chronische progressive Bulbärparalyse. Abgesehen von einzelnen älteren Publicationen sind im Folgenden vorzugsweise die Fälle mit Sectionsbefunden aufgeführt): Dumesnil, Gaz. hebdom. de méd. 1859, pag. 390. — Duchenne, Arch. gén. de méd. September u. October 1860 (vergl. Électrisation localisée. 1861, 2. Aufl. u. 1872, 3. Aufl.). — Tommasi, Sperimentale. August 1862 (fasc. VIII). — Trousseau, Union med. 1863; Gaz. des hôp. 1863, Nr. 12. 1864, Nr. 34 ff. — B. Schulz, Wiener med. Wochenschr. 1863, Nr. 17 ff.; 1864, Nr. 38 ff. — Wachsmuth, Ueber progressive Bulbärparalyse und Diplegia facialis. Dorpat 1864. — Huber, Deutsches Arch. f. klin. Med. II. Heft 4 u. 5, pag. 520. — Charcot und Joffroy, Arch. de phys. 1869, pag. 356. — Charcot, Ibid. 1870, pag. 247. — Duchenne und Joffroy, Ibid., pag. 497. — Leyden, Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 1870, II, pag. 423, 643; III, pag. 338. — Barth, Arch. d. Heilk. 1871, XII, pag. 121. — Friedreich, Ueber progressive Muskelatrophie u. s. w. Berlin 1873. — Kussmaul, Ueber fortschreitende Bulbärparalyse u. s. w. Volkmann's Samml. klin. Vortr. 1873, Nr. 54. — R. Maier, Virchow's Archiv. LXVI, pag. 1. — Leyden, Klinik d. Rückenmarkskrankh. Berlin 1876, II, 2; Arch. f. Psychiatrie etc. 1878, VIII, Heft 3; Sitzungsb. d. Berliner med. Gesellsch. 1878. — Kayser, Deutsches Arch. f. klin. Med. XIX, pag. 145. — Benedikt, Deutsches Arch. f. klin. Med. XIII, Heft 1 u. 2, pag. 94. — Erb, Arch. f. Psychiatrie, IX, Heft 2. — Kahler und Pick, Prager Vierteljahrschr. 1879, CXLII, pag. 1. — Pitres und Sabourin, Arch. de phys. 1879, pag. 723. — Duval und Raymond, Ibid, pag. 735. — Adamkiewicz, Charité-Annalen. V; Przeglad lekarski. 1879, Nr. 40—44. — Moeli, Arch. f. Psychiatrie etc. 1880, X, Heft 3. — Eisenlohr, Zeitschr. f. klin. Med. 1880, I, Heft 3. — Heller, Petersburger med. Wochenschr. 1882, Nr. 2. — Déjerine, Arch. de phys. 1883, pag. 180. — H. Blumenthal, Dissertation. Dorpat 1884. — Berger, Breslauer ärztl. Zeitschr. 1884, Nr. 3 ff. — Münzer, Ein Beitrag zur Lehre von der Pseudobulbärparalyse. Prager med. Wochenschr. 1890, Nr. 29, 30. — E. Remak, Zur Pathologie der Bulbärparalyse. Arch. f. Psychiatrie, XXIII, Heft 3. — J. Hoffmann, Ein Fall von progressiver chronischer Bulbärparalyse im kindlichen Alter. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. I, Heft 1 u. 2. — Vergl. ausserdem die Lehrbücher der Nervenkrankheiten und der Elektrotherapie von M. Rosenthal, Eulenburg, Benedikt, Erb, Seeligmüller, Hirt, v. Strümpell und Anderen.

Acute (apoplectiforme) Bulbärparalyse: Hérard, Union méd. 1868. — Proust, Gaz. des hôp. 1870. — Joffroy, Gaz. méd. 1873, pag. 561. — Charcot, Arch. de phys. 1873. — Willigk, Prager Vierteljahrschr. 1875. — Leyden, Arch. f. Psychiatrie etc. VII, Heft 1. — Lichtheim, Deutsches Arch. f. klin. Med. XVIII. — Fischl, Prager Vierteljahrschr. 1879. — Eisenlohr, Arch. f. Psychiatrie. IX. Heft. 1. — Senator, Ibid. XI, Heft 3. — de Bon, Hygiea. 1881, VIII. — Kirchhoff, Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. 1881, pag. 132. — Ross, Brain, Juli 1882. — Féré, Revue de méd. 1882, pag. 858. — R. Schulz, Neurol. Centralbl. 1883, Nr. 5, pag. 99. — Dixon Mann, Brain, 1864, pag. 244. — Lemcke, Deutsches Arch. f. klin. Med. XXXIV, pag. 84. — Oppenheim und Siemerling, Die acute Bulbär- und die Pseudobulbärparalyse. Charité-Annalen. 1887, XII. — Senator, Acute Bulbärlähmung durch Blutung in der Medulla oblongata. Charité-Annalen. 16. Jahrg. — Senator, Ein Fall von Bulbärlähmung ohne anatomischen Befund. Neurol. Centralbl. 1892, pag. 6.

A. Eulenburg.

Bulimie (von βοῦς und λιμός Hunger, also »Ochsenhunger«), Heisshunger. Die auch wohl als Cynorexie bezeichnete krankhafte Steigerung des Hungergefühls, wobei das letztere theils abnorm oft, theils mit abnormer Intensität auftritt und durch Nahrungszufuhr stets nur auf kürzere Zeit gestillt wird. Durch das wenigstens vorübergehend erreichte Sättigungsgefühl unterscheidet sich der in Rede stehende Zustand von dem gänzlichen Mangel des Sättigungsgefühles, der Akorie oder Aplestie und der excessiven Gefrässigkeit (Polyphagie). Man kann sich vorstellen, dass bei der Bulimie die centripetalleitenden Nerven, welche das Hungergefühl vermitteln — gastrische Aeste des Vagus? — sich in einem Zustande excessiver Erregbarkeit befinden. Ein sehr geringer Grad von Nahrungsbedürfniss, der bei Gesunden kaum zur Perception kommt, erzeugt bei Bulimie schon das Hungergefühl in seiner vollen Stärke und mit einer ungewöhnlich schmerzhaften Beimischung; das »absolute Hungerminimum« ist abnorm vermindert. Das Leiden wird besonders als Theilerscheinung bei Hysterie, bei Geisteskranken, Epileptikern, Diabetes mellitus, in der Reconvalescenz von acuten

Krankheiten, Typhus, Intermittens u. s. w. beobachtet. Narcotica, namentlich Opium und dessen Alkaloide (Morphium, Codein) gewähren öfters palliative Abhilfe.

Bullen, Ostseebad in Curland. *Edm. Fr.*

Bully-sur l'Arbresle, unweit Lyon, mit Eisenquellen, die zugleich Schwefel und Arsen enthalten sollen. Quelle St. Thérèse im Handel.
(B. M. L.) J. B.

Buncome, North-Carolina, Schwefelthermen. *(B. M. L.) J. B.*

Bundoran, kleines Seebad, im Süden der Donegalbucht, an der Westküste von Irland bei Emiskillen. Feinsandiger Badestrand. *Edm. Fr.*

Buphthalmie (βοῦς und ὀφθαλμός, Ochsenauge), krankhafte Volumsvergrösserung des Augapfels; s. **Exophthalmus, Hydrophthalmus.**

Buranham, s. Monesia.

Burgbernheim, Bayern, in Mittelfranken, Eisenbahnstation, 400 Meter hoch. Schwache Bittersalzquellen von 6,0° R. Doctor-, Musquetier-, Bad-, Augen- und Koch-Brunnen.

Bursitis (von Bursa, s. Mucosa; Schleimbeutelentzündung); vergleiche Schleimbeutel.

Burtscheid, ein niedliches Städtchen, von dem man nicht mehr sagen kann, dass es bei Aachen liege, da beide Orte dicht zusammenstossen, hat eine grosse Zahl ergiebiger Kochsalzthermen von 23—74,5° C., in ihrer Zusammensetzung kaum von den Aachener Quellen zu unterscheiden. Jedoch finden sich in Burtscheid keine so stark geschwefelten Quellen wie in Aachen, und entbehren die meisten zu Bädern gebrauchten Thermen sogar des Schwefels, sind aber meistens etwas reicher an anderen festen Bestandtheilen. Es hat die heisseste Quelle 42,2 festen Gehalt (ohne 2. Atom CO_2) in 10 000. Hamberg's Analyse des Trinkbrunnens (Victoriabrunnen 1859) ergab:

Chlor	16,93	Natron	19,72	In der Combination ergeben sich dieselben Salze, wie bei Aachen.
Brom	0,009 (fast)	Kali	0,90	
Schwefel	0,0074	Ammoniak	0,03	
Schwefelsäure	2,35	Magnesia	0,14	In kleinen Mengen:
Kohlensäure	3,44	Kalk	0,81	Jod, Phosphors. Arsen, Lithion, Strontian, Mangan, Kupfer, Thonerde.
» der Bicarbonate u. freie	3,50	Eisenoxydul	0,01	
		Organisches	0,02	

Abzüglich des Sauerstoffes, welcher den Haloidbildnern entspricht, giebt die Zusammenstellung 41,25 festen Gehalt, CO_2 4,4. Der Schwefel ist hier schwächer als im Elisenbrunnen zu Aachen.

Wo es auf den höheren Schwefelgehalt nicht ankommt, werden die Burtscheider Thermen in ihrer Anwendung kaum von den Aachenern unterschieden; beim Trinkbrunnen und Dampfbade aber, selbst auch beim Wasserbade giebt der Schwefelgehalt oft den Ausschlag für die Wahl von Aachen. Die meisten Burtscheider Dampfbäder zeichnen sich aber durch hohe Wärmegrade aus. Die Badehôtels sind hier Privateigenthum; unter ihnen sind zwei grössere (Rosenbad, Karlsbad) mit allem Comfort versehen. Neu errichtet sind: Michaelsbad, Schlossbad (wo auch vortreffliche Moorbäder) und Louisenbad (nur für Frauen). Das mit CO_2 gesättigte Wasser des Victoriabrunnens wird versendet; auch das der Steinquelle. Erwähnenswerth noch die freie Lage und fast ländliche Ruhe des von Kranken vielbesuchten Badeorts und die parkähnliche Umgebung des Trinkbrunnens. Seehöhe 166 M. Vergl. Aachen.

Literatur: Lersch, Die Burtscheider Thermen. 1862. *(B. M. L.) J. B.*

14*

Busko, Städtchen mit kalten Schwefelquellen, in Russisch-Polen, Warschau-Wiener Bahn. PAWLESKY fand neulich in der Rotundaquelle in 10 000 130,15 festen Gehalt: $NaCl_2$ 101,467, $MgCl_2$ 0,285, MgJ_2 0,18, $MgBr_2$ 0,044, Na_2SO_4 13,384, K_2SO_4 0,732, $CaSO_4$ 12,927, $MgCO_3$ 0,147, $CaCO_3$ 0,846, Organisches 0,138; freie CO_2 1,784, H_2S 0,306. Die etwas schwächere Parasolquelle enthält mehr Magnesia. Badeanstalt. Auch Benutzung des schlammigen Badeabsatzes. Analyse von WEINBERG 1871.

(B. M. L.) J. B.

Busot, Ort, 16 Km. von Alicante; 1 Stunde davon die Badeanstalt, eine der besten Spaniens, mit fünf geruchlosen Thermen von 41° C., welche vorzüglich Kalk- und Magnesiasulfat und etwas Chlormagnesium, im Ganzen nach den verschiedenen Quellen 22—31 Salze in 10 000 enthalten. Anwendung vorzugsweise bei Hautkrankheiten. *(B. M. L.) J. B.*

Bussang, von Touristen wegen seiner schönen Lage viel besuchtes Vogesen-Städtchen, 28 Km. von Remiremont, 670 Meter über dem Meere, in dessen Nähe kalte Eisensäuerlinge, wovon jährlich etwa eine Million Flaschen versendet wird. WILLM's Analyse (1879) ergab in der Source Marie von 10 000 Grm. 14,77 trockenen Rückstand (zwei andere Quellen etwas mehr), worin Cl 0,497, SO_4 0,806, CO_2 24,93, Arsen(metall?) 0,043. BOUIS fand Chlornatrium 0,8, Natronsulfat 0,7, Bicarbonat von Natron 8,915, von Magnesia 2,362, von Kalk 7,056, von Eisen 0,165, Kieselsäure 0,6. Der Arsengehalt ist verschieden stark von den verschiedenen Chemikern gefunden worden. Im versendeten Wasser, welches namentlich in den nahen Vogesenbädern viel zur Anwendung kommt, ist das Eisen (und das Arsen?) ausgefällt. Gebrauch bei Dyspepsie etc. Badeanstalt ersten Ranges mit Hydro- und Elektrotherapie. *(B. M. L.) J. B.*

Butter. Die angenehmste Form, in welcher das Fett als Nährstoff vom Menschen genossen wird, ist die aus der Milch verschiedener Hausthiere bereitete Butter. Der Geschmack derselben wechselt je nach dem Thiere, dem die Milch entnommen wurde, er wird aber auch von der Nahrung des einzelnen Thieres beeinflusst und ist nicht so zart, wenn die Kuh mit Rüben, als wenn sie mit Gras oder Heu gefüttert wurde. Um das Fett aus der Milch in dieser Form zu erhalten, bedarf es einer anhaltenden und kräftigen Erschütterung der in der Milch oder im Rahm enthaltenen fein vertheilten Fetttröpfchen, wodurch sich letztere zunächst zu einer zusammenhängenden Fettmasse — die rohe Butter — vereinigen. Im Allgemeinen buttert man den Rahm, nachdem er schwach sauer geworden. In neuerer Zeit wird die Verbutterung mittelst Centrifuge ausgeführt. Die Centrifugenbutter ist sehr haltbar.

Die Butter erhält einen schlechten Futtergeschmack, wenn die Kuh mit verschimmeltem, stark verregnetem Futter gefüttert wurde; viel Haferstroh, Wicken und Erbsenschrot, Lupinen, Kartoffelschlämpe verfüttert, machen die Butter bitter; Kohlrüben scharf. Bei übermässiger Oelkuchenfütterung wird die Butter thranig. Talgig wird die Butter durch ungehinderten Zutritt von Luft und Licht.

Die Butter stellt ein Gemisch von verschiedenen Glyceriden, d. h. neutralen Aethern des Glycerins, dar. Die Säuren, welche in der Butter mit dem Glycerin in ätherartiger Bindung vorkommen, gehören, mit Ausnahme der Oelsäure, sämmtlich der Fettsäurereihe an und sind nach aufsteigendem Kohlenstoffgehalt geordnet: Ameisensäure, Essigsäure, Buttersäure, Capron-, Capryl- und Caprinsäure, sämmtlich flüssig und in Wasser löslich; ferner Laurin-, Myristin-, Palmitin-, Stearin- und Arachinsäure. Durch das Vorkommen der Glyceride der erstgenannten flüchtigen Fettsäuren unterscheidet sich das Butterfett in physikalischer und chemischer Beziehung wesentlich von anderen thierischen Fetten. Es besitzt ein höheres specifisches Gewicht,

0,911—0,870 zwischen 15—30° C., einen niederen Schmelzpunkt (bei 31 bis 32,5° C.), einen niedereren Erstarrungspunkt (bei 19—24° C.) als die anderen Thierfette; bezüglich der chemischen Zusammensetzung enthält das Butterfett weniger Kohlenstoff (75,63%), weniger Wasserstoff (11,87%) und mehr Sauerstoff (12,50%) als die übrigen Thierfette. Der Gehalt der Butter an Butterfett, d. h. an jener Substanz, welche nach der Abscheidung sämmtlichen Wassers, Salzes und Käsestoffes übrig bleibt, schwankt zwischen 78—90%. James Bell fand die Zusammensetzung einer vorzüglichen englischen Butter: Fett 90,27%, Casein 1,15%, Salz 1,03%, Wasser 7,55%. H. Malfatti fand in meinem Laboratorium die Zusammensetzung von Butter aus der Sennerei Lans bei Innsbruck: Fett 84,32%, Casein 0,99%, Salz 1,20%, Wasser 13,49%. König führt als Zusammensetzung der gewöhnlichen Marktbutter an: Fett 83,27%, Casein 0,71%, Salz 0,95%, Wasser 14,49%. Die Farbe der Butter wechselt sowohl nach dem Thiere als auch mit dessen Nahrung. Die schöne hochgelbe Farbe, welche bei uns die Butter meistens zeigt, kann nur zur Zeit des Grünfutters eine natürliche sein (Maibutter). Künstlich wird die Butter gefärbt mit Orlean, mit Curcuma oder mit Ringelblumen (Calendula officinalis), auch gelben Rüben. Diese Pflanzenfarbstoffe sind nicht giftig. Die Industrie hat aber auch schon mit schädlichen Stoffen die Butter zu färben begonnen. Es wurden Chromgelb, Victoriagelb und Dinitrokresolkalium als giftige Färbemittel der Butter nachgewiesen.

Gute und reine Butter zeigt eine blassgelbe Farbe, ist geschmeidig, fett, auf der Schnittfläche von ganz gleichmässigem Aussehen, ohne ranzigen Geruch und Geschmack. Unter dem Mikroskope soll reine Butter keine anderen Formen als die der Fettkügelchen zeigen, nur spärliche Fasern von geronnenem Käsestoff dürfen sichtbar sein und etwaige Krystalle nur von Kochsalz herrühren. Von der Schnittfläche austretende milchige Flüssigkeit oder aussickerndes Wasser beweist schlechtes Auswaschen der Buttermilch oder absichtlichen Zusatz derselben oder von Wasser. Weisse Punkte und Flecken kommen von geronnenem Käsestoff. Dieser trägt bei Gegenwart von Wasser zum Ranzigwerden der Butter das Meiste bei. Bröckliche Butter ist mit fremden Bestandtheilen gemischt.

Keine landwirthschaftliche Industrie bedarf in solch hohem Grade der Reinlichkeit, wenn das Product gut, wohlschmeckend und haltbar sein soll, wie die der Butter. Die Aufbewahrung derselben geschieht am zweckmässigsten in Holzgefässen, da bei Benützung von Kupfer-, Zink- oder irdenen Töpfen mit schlechter Bleiglasur sich leicht die betreffenden giftigen Metallverbindungen der Buttersäure bilden.

Die Butter wird verfälscht: 1. durch Zusätze von an und für sich unschädlichen oder auch schädlichen Stoffen, die das Gewicht derselben vermehren sollen, wie Wasser, Salz, Buttermilch, weisser Käse, Kartoffelbrei, Getreidemehl, Kreide, Gyps u. s. f., oder 2. durch Surrogate, in diesem Falle verschiedene Fettarten, mit denen sie vermischt wird, oder durch welche sie gänzlich ersetzt wird; oder es wird 3. die verdorbene Waare mit Zusätzen versehen, um die schlechte Beschaffenheit derselben zu verdecken.

Der Wassergehalt der Butter sollte eigentlich nicht mehr als 5 bis 8% betragen, eine solche Butter dürfte aber nur in Alpenländern anzutreffen sein, wo dieselbe nicht gesalzen wird (s. Salzgehalt). Auf der Hamburger Molkereiausstellung von 1877 wurde von der Molkerei zu Raden in Mecklenburg für gute Butter folgende procentische Zusammenstellung der Bestandtheile gegeben: Wasser 14,89%, Fett 82,0, Käsestoff 1,97, Eiweiss 0,28, Milchzucker 0,28 und Asche 0,56%. Es ist bekannt, dass der Butter durch scharfes Salzen bis zu 50% Wasser beigemengt werden kann, was noch

die Annehmlichkeit für den Verkäufer hat, dass die Butter nach vier bis acht Wochen nur etwa 0,5% an Gewicht verliert. Es sollte daher die Marktpolizei die Breite der Schwankungen des Wassergehaltes in der Butter gesetzlich normiren.

Der Zusatz von Kochsalz zur frischen Butter geschieht in Deutschland und England, um die Butter zu conserviren und um den Geschmack derselben zu erhöhen. Das Kochsalz bindet aber auch viel Wasser in derselben und macht sie schwerer, daher sollte auch hier das Gewicht des Zusatzes gesetzlich normirt sein. Die beste Butter in England enthält 3% Kochsalz, doch findet sich auch welche mit 10% und darüber. In Spanien und Amerika, zum Theil auch in England, enthält sie überdies einen kleinen Zusatz von Salpeter und Zucker. Zum gleichen Zwecke wie das Kochsalz soll in Holland der Alaun der Butter zugesetzt werden; sie erlangt hierdurch jedoch ein salbenartiges, weisses Aussehen und einen fettig süsslichen Geschmack mit einem unangenehmen zusammenziehenden Nachgeschmack. Grobe Fälschungen zum Zwecke der Gewichtsvermehrung bilden die Zusätze von Soda und Pottasche, welche der Butter ein seifenartiges Ansehen und einen bitteren Geschmack geben; ferner Zusätze von Weizenmehl, Stärke u. s. w.

Die Fälschungen der Butter, vorgenommen durch Beimengung von fremdem Fett zur selben oder durch Mischen von verschiedenen Fettarten zu einer butterähnlichen Masse, müssen von den eigentlichen Buttersurrogaten getrennt werden, da letztere als solche in bekannter Zusammensetzung fabrikmässig bereitet und auf den Markt gebracht werden, der Verkauf der Surrogate würde erst dann eine betrügerische Handlung sein, wenn sie als echte Butter feilgeboten würden. Eine Mischung aus Rüböl und Rindstalg oder Schweineschmalz und Rindstalg wird als sogenannte Schmalzbutter verkauft. Versetzt man eine solche mit Schwefelsäure und mit dem 1½fachen Volumen Weingeist und erwärmt im Wasserbade, so wird diese keinen Geruch nach Buttersäureäther und Buttersäure entwickeln, während jede Mischung, in der sich wirkliche Butter befindet, ganz deutlich danach riechen würde. Einen lehrreichen Fall über Verwendung sogenannter Schmalzbutter in der Schweiz erzählt DIETZSCH: »Ein Fabrikant hatte amerikanisches Schweineschmalz dazu genommen, die Mischung mit Curcuma schön gelb gefärbt und viele Kübel davon versandt. Da kam plötzlich einer nach dem anderen wieder retour, weil die Butter ganz rothbraun geworden war. In seiner Verlegenheit kam der Fabrikant zu mir und bei der Untersuchung der Butter zeigte es sich, dass das amerikanische Schweineschmalz mit Aetzkalk versetzt war, welcher die Curcuma allmälig rothbraun gefärbt hatte.«

Um den Zusatz von Rindsfett oder anderer Fette zur Butter nachzuweisen, sind mehrere Methoden empfohlen worden. 1. Die Methode von HEHNER beruht darauf, dass die Butter nur 85,5—87,5% in Wasser unlösliche Fettsäuren enthält, während alle anderen thierischen Fette 95 bis 95.5% davon haben (s. oben); eine mit Schweinfett, Rindstalg u. dergl. verfälschte Butter muss daher auch 87,5% an in Wasser unlösliche Fettsäuren um so mehr überschreiten, je mehr sie fremde Fette enthält. REICHERT in Jena wünscht den Procentsatz auf 87,8 reducirt, da Mischungen von reiner Butter mit 10% Schweinfett auch nur 86,36% unlösliche feste Fettsäuren gegeben hätten; andererseits behauptet ELSINGER, dass es in Dresden Butter gäbe, die 89% unlösliche Fettsäuren enthält und dass daher die HEHNER-sche Grenzzahl über 88% erhöht werden müsse. 2. Die Methode von E. REICHERT und von MEISSL (Bestimmung der flüchtigen Fettsäuren), basirt darauf, dass, wie oben erwähnt wurde, reine Kuhbutter viel mehr flüchtige

Fettsäuren enthält, als andere Fette. Nach MEISSL sollen die aus 5 Grm. Butter nach Verseifen derselben und nachträglichem Versetzen mit Schwefelsäure durch Destillation enthaltenen flüchtigen Fettsäuren im Mittel 28,76 Ccm. $^1/_{10}$ Normalalkali zur Sättigung bedürfen, der Bedarf von 27—26 Ccm. wäre verdächtig, und der unter 26 Ccm. würde die Fälschung sicher anzeigen. 3. Die Methode von KOETTSTORFER, welcher sämmtliche Fettsäuren in Betracht zieht, beruht darauf, dass die Fettsäuren der Butter ein geringeres Moleculargewicht als diejenigen anderer Fette haben und dass daher bei der Verseifung der ersteren mehr Alkali nöthig ist, als bei fremden Fetten. Während z. B. 1 Grm. reiner Butter zum Verseifen 221—233 Mgrm. Kalihydrat bedarf, genügen für 1 Grm. Rindstalg 196,5 Mgrm. — Die Bestimmung der Fettsäuren nach einer der erwähnten Methoden bedarf der geübten Hand des Fachchemikers.

Zur Zeit ist es die von WOLLNY (Milchzeitung 1887) angegebene Modification der REICHERT-MEISSL'schen Methode, welche bei der Prüfung der Butter auf fremde Fette als sicherste gehandhabt wird.

Die Margarine, Kunstbutter, auch sogenannte Wiener Sparbutter, wäre als Buttersurrogat gewiss empfehlenswerth; sie wird aber von Kleinhändlern in betrügerischer Weise zur Verfälschung der echten Butter in enormen Mengen verbraucht. Man bereitet die Margarine in der Weise, dass man ganz frischen und wohlgereinigten Rindstalg, fein zerhackt, einem hydraulischen Druck aussetzt, hierbei werden nun die weicheren Bestandtheile des Talges, Glyceride der Oelsäure und der Palmitinsäure, ausgepresst, während das festere Stearinsäureglycerid zurückbleibt. Die ersteren Glyceride, mit Milch verbuttert, liefern die »Sparbutter«. Die Margarine unterscheidet sich äusserlich nicht von der echten Butter, hat jedoch keinen Rahmgeschmack, einen geringen Wassergehalt, weniger Käsestoff und einen niedrigeren Schmelzpunkt wie echte Butter. Der Schmelzpunkt der echten Butter liegt bei 36° C., der der Sparbutter bei 27° C.; sie hat bei 100° C. ein specifisches Gewicht von 0,859—0,861, bei 35° von 0,9019, nach REICHERT-MEISSL werden auf 5 Grm. nur circa 2 Ccm. $^1/_{10}$ Normalkalilauge verbraucht. Um die Controle zu erleichtern, verbietet das deutsche Reichsgesetz vom 12. Juli 1887 den Verkauf von Margarine, der mehr als ihr gleiches Gewicht Milch oder mehr als 10% Rahm zugesetzt sind. Beim Verkauf derselben müssen die Umhüllungen mit dem Wort »Margarine« bezeichnet sein, welches bei Verkauf in würfelförmigen Stücken der Masse selbst aufgeprägt sein muss.

Die Untersuchungen, inwieweit Margarine als Conservirungsmittel und Nährböden pathogener Bakterien dienen könne, ergaben nach SCALA und ALESSI, dass der Rotz-, der Milzbrand- und der Tuberkelbacillus sich durch eine Reihe von Tagen (selbst Wochen) in solchen Buttergemischen lebensfähig erhalten kann.

Die chemische Untersuchung der Butter prüft: 1. auf die Gegenwart von Stoffen, die das Gewicht derselben vermehren sollen (s. oben); 2. auf Zusatz von künstlichen Farbstoffen; 3. auf metallische Verunreinigungen; 4. auf Gegenwart fremder Fette in der Butter. Die mikroskopische Prüfung der Butter auf ihre Reinheit wird der Arzt auszuführen leicht in der Lage sein. Sie beruht auf der Thatsache, dass nicht geschmolzene Butter unter dem Mikroskop (200—300malige Vergrösserung) bei polarisirtem Licht dunkel erscheint, während alle bereits geschmolzenen Fette als glänzende Punkte hervortreten. Hat man nun gefunden, dass das zu prüfende Object keine hellen Punkte zeigt, dann muss man nachschauen, ob auch das specifische Gewicht mit dem von reiner Butter übereinstimmt.

Literatur: O. DIETZSCH, Die wichtigsten Nahrungsmittel und Getränke. Zürich 1884. — JAMES BELL, Analyse und Verfälschung der Nahrungsmittel. Deutsch von P. RASENACK. Berlin 1885. — FLEISCHMANN, Artikel »Butter« in DAMMER's Lexikon der Verfälschungen. Leipzig 1887. — BENEDIKT, Analyse der Fette. Berlin 1888. — SELL, Ueber Kunstbutter. Ihre Herstellung, sanitäre Beurtheilung und die Mittel zu ihrer Unterscheidung von Milchbutter. Arbeiten a. d. kais. Gesundheitsamte. I. — C. BISCHOFF, Die Ueberwachung des Verkehrs mit Butter und Margarine in Berlin. Die Grenzen der Durchführbarkeit des Margarinegesetzes und deren Gründe. Deutsche Vierteljahrschr. f. öffentl. Gesundspflege. XXII, Heft 2. — F. ELSNER, Die Praxis des Chemikers. Hamburg 1893. *Loebisch.*

Butterby, 2 Miles von Durham, England, mit kaltem Schwefelwasser. Fester Gehalt nach CLANNY in 10 000: 14,2, darin ausser anderen Chloriden: Chlornatrium 9,81, Kalksulfat 0,61, Kalkbicarbonat 2,12, ferner HS 0,894. *(B. M. L.) J. B.*

Buttersäure. Die normale (oder Gährungs-) Buttersäure, $C_4H_8O_2$, zu den flüchtigen fetten Säuren der Reihe $C_nH_{2n}O_2$ gehörig, ihrer Structur nach $C_3H_7.COOH$ oder $CH_3.CH_2.CH_2.COOH$, ist in reinem wasserfreien Zustande eine ölartige, eigenthümlich unangenehm und stechend (nach ranziger Butter) riechende Flüssigkeit von stark zusammenziehendem sauren Geschmack. Die ölige Säure vom specifischem Gewicht 0,98 siedet bei 163° C. und wird bei —20° C. noch nicht fest. Sie ist in Wasser, Alkohol, Aether in allen Verhältnissen löslich. Die Alkalisalze sind zerfliesslich, aus ihrer concentrirten wässerigen Lösung fällt Silbernitrat einen krystallinischen Niederschlag von buttersaurem Silber aus. Aus ihrer wässerigen Lösung wird die Säure durch Chlorcalcium ölartig abgeschieden; die trockene Säure vereinigt sich beim längeren Stehen mit Chlorcalcium zu einer festen krystallinischen Masse. Das Kalksalz löst sich in $3^1/_2$ Theilen Wasser und scheidet sich beim freiwilligen Verdunsten wässeriger Lösungen krystallinisch in zarten Nadeln ab, welche 1 Molecül Krystallwasser enthalten: die kaltgesättigte wässerige Lösung des Kalksalzes lässt beim Erwärmen auf 80 bis 100° fast das gesammte Salz krystallinisch ausfallen. Das Barytsalz, durch Sättigen der Säure mit Barytwasser gewonnen und in Wasser leicht löslich, scheidet beim freiwilligen Verdunsten seiner Lösung buttersauren Baryt krystallinisch (in Verbindung mit 2—4 Molecüle Krystallwasser) in fettglänzenden rautenförmigen Plättchen oder in körnigen Warzen aus.

Darstellung. In reichlicher Menge erhält man Buttersäure aus Zucker, den man in wässeriger Lösung mit kohlensaurem Kalk und altem Käse gähren lässt. Es bildet sich hierbei zuerst Milchsäure, die ihrerseits durch die Buttersäuregährung in Buttersäure, Kohlensäure und Wasserstoff zerfällt. Und zwar spaltet sich 1 Molecül Zucker ($C_6H_{12}O_6$) oder 2 Molecüle Milchsäure ($C_3H_6O_3$) nach der Formel:

$$C_6H_{12}O_6 = \underset{\text{Buttersäure}}{C_4H_8O_2} + \underset{\text{Kohlensäure}}{2\ CO_2} + \underset{\text{Wasserstoff}}{4\ H.}$$

Der gebildete buttersaure Kalk wird mit Natriumcarbonat versetzt, vom gefällten kohlensauren Kalk abfiltrirt, das Filtrat eingedampft und aus demselben mittelst verdünnter Schwefelsäure die Buttersäure überdestillirt. Anstatt vom Zucker, kann man auch von der Milchsäure selbst ausgehen, die man unter Zusatz von Kreide und altem Käse der Gährung überlässt. Ziemlich reichlich entsteht die Buttersäure auch beim Schmelzen von Eiweiss mit Aetzkali, bei der Fäulniss der Albuminstoffe (s. d.) und des Leimes [1]), endlich in geringen Mengen bei der Zersetzung des sauerstoffhaltigen Blutfarbstoffes, Oxyhämoglobin (s. Blut) durch Erhitzen, durch Säuren, Alkalien und Metallsalze. [2])

Vorkommen. Sie ist zuerst, wie ihr Name besagt, in der Butter gefunden worden, in welcher sie, wie in den Neutralfetten, an Glycerin

gebunden ist und daraus beim Stehen der Butter durch einen fermentativen Process (Ranzigwerden) frei wird. Sie ist ferner, theils frei, theils an Basen (Alkalien und Erden) gebunden, ziemlich reichlich anzutreffen im Schweiss, im Inhalt des Dünn- und Dickdarmes, in den Fäces, ferner im Saft der Milz und anderer Drüsen und wohl auch in den Muskeln. Ihr spurweises Vorkommen im Harn gesunder Individuen ist kaum zu bezweifeln, ihr Vorkommen im Blut noch nicht als sichergestellt zu erachten. Bei Verdauungsstörungen ist sie auch im Mageninhalte und in erbrochenen Massen gefunden.

Bildung und Schicksale im Organismus. Die Buttersäure kann allen drei Gruppen der organischen Nährstoffe ihre Entstehung verdanken. Zunächst kann sie sich bei Milch- oder Buttergenuss im Dünndarm wie im Dickdarm bilden, dort in Folge Abspaltung aus ihrer Glycerinverbindung durch das fettspaltende Ferment des Bauchspeichels (s. d.), hier durch die analog wirkenden Fäulnissvorgänge, welche sich in den tieferen Partien des Darmrohres abspielen. Eine weit reichlichere Quelle ihrer Entstehung leitet man von den Kohlehydraten der Nahrung ab, welche, soweit sie noch nicht zur Resorption gelangt sind, schon theilweise im Dünndarm, noch umfangreicher im Dickdarm der Milchsäure- und weiterhin der Buttersäuregährung unterliegen sollen, daher sich die Buttersäure nach stärkereicher Kost im Dickdarminhalt und in den Fäces zumeist reichlich findet. Neuerdings neigt man auf Grund des Nachweises [1]), dass bei der Fäulniss der Eiweiss- und Leimkörper neben anderen flüchtigen Säuren auch Buttersäure reichlich entsteht und dass eine derartige Fäulnisszersetzung des Eiweisses im Dickdarm als ein normaler Vorgang sich abspielt, der Meinung zu, dass die flüchtigen Fettsäuren und unter ihnen auch die Buttersäure zum grössten Theil den Eiweissstoffen entstammen. Von dieser im Darm in wechselnden Mengen gebildeten Buttersäure verlässt nur ein kleiner Theil, frei oder an Erden (Kalk und Magnesia) gebunden, den Körper mit dem Koth; der bei weitem grössere wird resorbirt und nach dem Uebertritt in das Blut weiterhin in den Geweben zu Kohlensäure und Wasser oxydirt, ebenso wie von aussen eingeführte Buttersäure zu beträchtlichen Mengen fast vollständig oxydirt wird, wenigstens hat man bisher die Buttersäure als solche im Harn nur in Spuren nachweisen können. [3]) Die im Schweiss vorkommende Buttersäure dürfte sich wohl in den Schweissdrüsenzellen selbst bilden, ebenso das Vorkommen der Säure in der Milz und in anderen Drüsen auf fäulnissähnliche Zersetzung der Eiweissstoffe derselben zurückzuführen sein.

Neben der normalen Buttersäure hat man neuerdings sowohl in den Fäces [4]) als bei der Fäulniss der Albuminstoffe das Vorkommen der Isobuttersäure, $CH_3.CH_3.CH.COOH$, erkannt. Diese, durch Oxydation von Isobutylalkohol darstellbar, unterscheidet sich von der normalen Säure einmal dadurch, dass sie sich nicht in allen Verhältnissen mit Wasser mischt, sondern mindestens 3 Theile Wasser zur Lösung bedarf, ferner dadurch, dass das Calciumsalz sich in 3 Theilen kalten Wassers löst, viel reichlicher in heissem Wasser, während der in kaltem Wasser reichlich sich lösende normale buttersaure Kalk beim Erhitzen aus der Lösung ausgeschieden wird, endlich ist das Silbersalz in heissem Wasser leichter löslich als dasjenige der normalen Säure. Auch wird sie durch oxydirende Mittel leichter angegriffen, als die normale Säure; so z. B. durch Chromsäure in Aceton (s. d.), Essigsäure und Kohlensäure gespalten. Der Schmelzpunkt der Isobuttersäure liegt schon bei 153°, also tiefer als der der normalen Säure.

Wie schon erwähnt, wird die Buttersäure und deren Salze, in den Körper eingeführt, gleichwie die anderen organischen Säuren der Pflanzen (Citronensäure, Weinsäure, Aepfelsäure u. A.), zu Kohlensäure und Wasser

oxydirt; durch ihre Zerstörung wird eine entsprechende Ersparniss im Fettverbrauche des Körpers bewirkt.[5])

Nachweis.[6]) Wie alle flüchtigen fetten Säuren lassen sich auch die Buttersäuren durch Destillation von den nicht flüchtigen Stoffen trennen. Harn und Schweiss kann man direct unter Zusatz verdünnter Schwefelsäure, oder da durch Einwirkung letzterer aus anderen Stoffen Buttersäure eventuell abgespalten werden kann, vielleicht besser unter reichlichem Zusatz von Weinsäure destilliren. Fäces kann man ebenfalls direct oder den Trockenrückstand von dem alkalisch gemachten und eingeengten Alkoholextract des Kothes unter Säurezusatz destilliren. Seröse Flüssigkeiten, Blut und bluthaltige Organe sind zuvor nicht nur von den Eiweissstoffen, sondern auch vom Blutfarbstoff sorgfältigst zu befreien, da bei der Zersetzung des letzteren Buttersäure entsteht; zu dem Zwecke rührt man die Flüssigkeiten oder die gut zerkleinerten Organe unter Einsetzen in eine Kältemischung mit kaltem Alkohol schnell zusammen, filtrirt kalt, engt das mit Natriumcarbonat alkalisch gemachte Filtrat auf ein kleines Volumen ein und destillirt den Rückstand nach Zusatz von verdünnter Schwefelsäure. Die so erhaltenen Destillate werden alkalisch gemacht, auf ein kleines Volumen eingeengt und unter Säureüberschuss abermals destillirt. Um aus dem also concentrirten zweiten Destillat die Buttersäure abzuscheiden, sättigt man dasselbe mit reinem Chlorcalcium (s. oben), wodurch die Buttersäure, eventuell mit Propionsäure, ölig abgeschieden wird; man hebt die Oelschicht ab und unterwirft sie fractionirter Destillation. Die Propionsäure siedet schon bei 140°. Für die zwischen 150 und 163° übergehenden Buttersäuren kommen behufs Entscheidung, ob es sich um normale oder Isobuttersäure handelt, die Schwerlöslichkeit und theilweise Ausfällung des normalen buttersauren Kalkes in heissem Wasser, die leichte Löslichkeit des isobuttersauren Kalkes in heissem Wasser, sowie die schwerere Löslichkeit der freien Isobuttersäure in wenig Wasser (s. oben) als hauptsächlichste Kriterien in Betracht. Etwa mitübergegangene Valerian- und Capronsäure, die beide in Wasser erheblich schwerer löslich sind als die Buttersäuren, können durch Waschen mit wenig Wasser von den Buttersäuren getrennt werden. Die so möglichst rein dargestellte Buttersäure würde man noch zur Indentificirung aus wässeriger Lösung durch Silbernitrat ausfällen, das Silbersalz abfiltriren, auswaschen, trocknen und dessen Silbergehalt bestimmen; buttersaures Silber $C_4H_7AgO_2$ verlangt 55,38% Ag.

Literatur: [1]) M. v. Nencki, Ueber die Zersetzung der Gelatine und des Eiweisses bei der Fäulniss mit Pankreas. Bern 1876, Ber. d. deutschen chemischen Gesellsch; VIII, pag. 728. — [2]) Hoppe-Seyler, Med.-chem. Untersuchung. Tübingen 1867/68, Heft 2 u. 3. — [3]) v. Jaksch, Zeitschr. f. physiol. Chemie. X, pag. 536; F. v. Rokitansky, Wiener med. Jahrb. 1887, pag. 206. — [4]) Brieger, Ber. d. deutschen chem. Gesellsch. X, pag. 1028; Journ. f. prakt. Chemie. N. F. XVII, pag. 124. — [5]) Zuntz und v. Mering, Arch. f. d. ges. Physiologie. XXXII, pag. 190; I. Munk, ebenda, XLVI, pag. 322. — [6]) Zumeist nach F. Hoppe-Seyler, Handbuch der physiologischen und pathologisch-chemischen Analyse. 1893, 6. Aufl., pag. 35 ff.

I. Munk.

Butylchloralhydrat oder **Butyrchloralhydrat** wird durch Einwirkung von Chlor und Aldehyd gewonnen und wurde zuerst fälschlich als Crotonchloral bezeichnet. Beim Einleiten von Chlor in Paraldehyd ist eine Kältemischung nicht erforderlich. Bei der Verbindung von Butylchloral $C_4H_5Cl_3O$ mit Wasser krystallisirt das Hydrat $C_4H_5Cl_3 + H_2O$ heraus. Dasselbe ist in kaltem Wasser ziemlich schwer löslich, dagegen in Alkohol, Aether und Glycerin leichter. Mit Alkalien zerfällt es, indem sich Allylchloroform und schliesslich Dichlorallylen bildet nach der Gleichung:

$$C_4H_5Cl_3O + H_2O = C_3H_4Cl_2 + HCl + CH_2O_2.$$

Für die arzneiliche Verabreichung empfiehlt es sich, Lösungen in Alkohol und Glycerin anzuwenden. Die allgemeine Wirkung, welche das

Mittel hervorruft, ist in seinem Verlaufe der Wirkung des Aethylidenchlorids ähnlich. Bei pharmakologischen Einwirkungen auf Thiere zeigt sich, dass zuerst das Gehirn, dann das Rückenmark und zuletzt die Medulla oblongata anästhesirt werden, das Herz dagegen von der Wirkung nicht beeinflusst wird. Für die arzneiliche Wirkung empfiehlt es sich nicht, das Butylchloral an Stelle des Chlorals anzuwenden, da die Wirkung eine schneller vorübergehende ist; andererseits zeigt es sich, dass eine sehr intensive Wirkung auf den Trigeminus eintritt. Beim Tic douloureux z. B. werden die Schmerzen beseitigt, bevor eine hypnotische Wirkung zu beobachten ist. Die Hauptindication für die Anwendung dieses Mittels ist deshalb bei schmerzhaften Zuständen am Kopfe. *Liebreich.*

Butyrum, s. Butter, pag. 212.

Buxin, s. Bebeeru, III, pag. 100.

Buxton, ein nettes Städtchen mit circa 8500 Einwohner, in einem durch den Wyefluss geöffneten Thalkessel des Peakgebirges in Derbyshire, 304 Meter ü. d. M. Hier kommen mineralisirte laue Thermen zu Tage, deren eigentliche Vorbruchstelle überbaut ist, deren gemeinsam geliefertes Wasser eine Temperatur von 27,7° und einen festen Gehalt von 3,45 Grm. in 10 000 besitzt. Ergiebigkeit und Gehalt scheinen nach den zu verschiedenen Zeiten angestellten Analysen (Garden 1820, Playfair 1852, Muspratt 1860, Hehner 1876) Schwankungen zu unterliegen. Nach Thresch's Analyse 1881 enthält das Wasser $Ca CO_3$ 2,0, Mg 0,7, Fe 6,0,5, Cl Na 0,4 überdies eine grosse Menge Stickstoff (59,78 Volumprocent oder 13,4 Ccm. in 10 000). Das Wasser hat einen süsslichen angenehmen Geschmack und wird entweder rein genossen oder mit dem Wasser eines in der Nähe von Buxton befindlichen Eisensäuerlings (0,14 CO_2 Fe in 10 000) vermischt. Letzteres dient auch als Tafelwasser für diejenigen Patienten, welche den Genuss des kalkhaltigen Buxtoner Leitungswassers unangenehm empfinden. Die Mineralwässer kommen in natürlicher Wärme zum Bade in Anwendung in den sogenannten Natural-Baths, geräumige 4—5 Fuss tiefe Piscinen, in welche das Wasser beständig zu- und abfliesst und welche auch als öffentliche Badeanstalten dienen. Sie enthalten auch einige Privatbäder. In dem grossen Badegebäude, den »Hot Baths« wird die Temperatur durch Zusatz des erwärmten Thermalwassers beliebig erhöht, meist auf 37—38° und hier findet dasselbe nur in Form von Einzelbädern, Douchen etc. Verwendung. Unter den Gasthöfen ist besonders das Palace-Hotel bemerkenswerth, ferner die von der Buxtoner Garten-Gesellschaft errichteten Unterhaltungssäle. Das Armenbad (Charity Bath) in Verbindung mit dem Devonshire-Hospital verdient besondere Erwähnung. Das Bad hat einen guten Ruf bei Rheumatismus, Gicht, Neuralgien, Spinalirritation, Verdauungsstörungen, Krankheiten der Harnwege etc. Es ist dies der einzige Vertreter der Wildbäder in England.

Literatur: W. H. Robertson, M. D—F. R C. P. Buxton. Mineral Waters und Baths. 1891.

(B. M. L.) J. Beissel.

Buxus, Radix, Cortex und Folia Buxi, Wurzel, Rinde und Blätter von Buxus sempervirens L., Buchsbaum, ein wahrscheinlich mit dem Beberin (s. d.) identisches bitteres Alkaloid — Buxin — enthaltend; als Febrifuga benutzt, besonders die Rinde im Aufguss (1 : 10), auch das reine und schwefelsaure Buxin an Stelle der entsprechenden Chininpräparate.

Buyeres de Nava, Asturien, 32 Km. von Oviedo, mit erdigen gehaltarmen Schwefelthermen, 24—28° C. und grosser, gut eingerichteter Badeanstalt. *(B. M. L.) J. B.*

Buyhuto, Mineralwasser Siciliens, welches vorzugsweise Magnesia- und Kalk-Sulphate und -Carbonate enthalten soll. *(B. M. L.) J. B.*

Buzias im Temeser Comitate Ungarns, 132 Meter ü. d. M., in einer hübschen Hügellandschaft, gut eingerichteter Curort mit Eisensäuerlingen und Eisenmoor. Die zu Trinkcuren gebrauchte und auch versandte Josefsquelle enthält in 1 Liter 1,301 feste Bestandtheile, darunter 0,107 kohlensaures Eisenoxyd, 0,294 Chlornatrium und 1400 Ccm. freie und halbgebundene Kohlensäure. Das Badehaus enthält 54 Wannenbäder, dann Mineralwasser-Spiegelbäder und Schwimmschule. Drei gute Hôtels. Zahl der Curgäste jährlich gegen 1000, Versandt der Eisensäuerlinge etwa 30.000 Flaschen. Bei dem milden Klima von Buzias ist dieser Curort für mannigfache, durch Anämie verursachte, oder mit dieser einhergehende Leiden empfehlenswerth.

Literatur: Der Curort Buzias in Ungarn. Budapest 1883. *Kisch.*

Bychorcho, s. thierische Gifte.

Bykowa, Gouvernement Charkow, mit Wasser, worin viel Natron- und Thonerde-Sulphate. *(B. M. L.) J. B.*

Bytteria, Lignum Bytteriae, Holz der westindischen B. febrifuga, einen vielleicht mit Quassin identischen Bitterstoff (Bytterin) enthaltend; im Decoct als Tonicum und Antipyreticum empfohlen.

C.

Die aus dem Griechischen stammenden Worte, bei denen das C wie K ausgesprochen wird und die Schreibart mit K jetzt überwiegt, sind meist unter letzterem Buchstaben zu suchen, auch wenn nicht ausdrücklich darauf verwiesen ist (z. B. Kachexie, Kephalohaematom, Kolpeurynter).

Cabourg, am Aermel-Canal (Calvados). Besuchtes, vornehmes Seebad, feinsandiger Strand. Schönes Casino. *Edm. Fr.*

Cacao, s. Chocolade.

Cacobey, s. Lepra.

Cactus grandiflorus. Das aus den Blüthen von Cactus grandiflorus L. dargestellte Fluidextract wird von amerikanischen Aerzten als Herzmittel angewendet, welches vor der Digitalis den Mangel der Cumulativwirkung voraus hat (J. AULDES, Semaine méd. 1891, 28). Bei Angina pectoris in der Gabe von 15 Tropfen 3- oder 4mal täglich. In gleicher Weise wie das Extract wirkt auch die alkoholische Tinctur die Herzthätigkeit stimulirend und regelnd; die maximale Gabe der Tinctur beträgt 4stündlich 2 Grm. Die Verabreichung des Medicamentes soll in Verbindung mit Alkalien erfolgen. (WATSON WILLIAMS, Practitioner. October 1891). *Loebisch.*

Cada, s. Framboesia, Yaws.

Cadeac, kleiner Ort in den Hoch-Pyrenäen, 2 Km. vom Städtchen Arreau, mit mehreren kalten Schwefelquellen. In der Trinkquelle 0,28 S in 10 000, Jod und Brom in wägbarer Menge. Zwei Badeanstalten.

(B. M. L.) J. Beissel.

Cadaverin, s. Ptomaine.

Cadix, Oceanbad an der Strasse von Gibraltar. Gute Badeeinrichtungen. *Edm. Fr.*

Cadmium und seine Präparate (Schwefelsalze und Bromcadmium namentlich) haben medicinisch nur ein sehr geringes Interesse. Nach MARMÉ's Versuchen an Thieren bewirken die Cadmiumsalze innerlich Gastroenteritis, und Krämpfe. 0,5 Grm. Bromcadmium verursachten auch beim Menschen zunächst heftiges Erbrechen, Purgiren, und weiterhin grosse Schwäche, mit Herzlähmung, zum Schluss tiefen Schlaf.

Literatur: MARMÉ, Zeitschr. f. rationelle Med. 1887, 1, 23. — WHEELER, Boston med. and surg. Journ. 25. October 1876. *Geppert.*

Caffee und **Caffeesurrogate** (hygienisch). Der Caffee, ein Getränk, welches zu den am meisten verbreiteten alkaloidhältigen Genussmitteln zählt, wird aus den gerösteten und sehr fein gemahlenen Caffeebohnen entweder als wässeriger Aufguss oder als kurze Zeit dauernde Abkochung, letzteres im Orient, bereitet. Die Caffeebohnen des Handels sind die getrockneten, von der Fruchthülle, der äusseren und zum Theil auch von der inneren Samenhaut befreiten Samen des Caffeebaumes, Coffea arabica L. (Rubiaceen). Die Heimat des Caffeebaumes ist der Süden von

Abyssinien, wo er in Höhen von 1600—2250 Meter wild wächst und Stämme von 9—10 Meter Länge bildet; von hier wurde er sehr frühe nach Arabien verpflanzt, gegenwärtig wird er fast auf dem ganzen Tropengürtel der Erde als Strauch von nur 2—2,5 Meter Höhe cultivirt. Die Frucht desselben ist eine Steinbeere, in der vollen Reife von violetter Farbe, zweifächerig, jedes Fach birgt einen Samen. Dieser kommt, aus dem Fruchtfleisch und aus den Samenschalen ausgeschält, schliesslich an der Sonne oder in eigenen Wärmevorrichtungen getrocknet, als Caffeebohne verschiedener Sorte, in den Handel.

Für die Beurtheilung der Qualität der Caffeesorten wird im Handel die gravimetrische Untersuchung, und zwar die Bestimmung des Gewichtes eines Deciliters, als Grundlage angenommen. Es beträgt das Gewicht eines Deciliters Mocca 500 Grm., $^1/_{10}$ Liter Zanzibar wiegt 606 Grm., $^1/_{10}$ Liter Java 455 Grm. Die Erfahrung zeigt nun, dass, je geringer das Gewicht eines Deciliters, desto aromareicher und geschmackvoller die Caffeesorte ist. Auch längeres Lagern verbessert die Qualität des Caffees.

Die ungebrannte Caffeebohne zeigt die durchschnittliche procentische Zusammensetzung: Wasser 12%, Zucker und Gummi 15,5%, Coffeïn 0,75%, Proteïnsubstanz 13%, eigenthümliche das Eisen grün färbende Gerbsäure 5%, flüchtiges Oel und Fett 13%, Holzfaser 34%, Asche 6,75%. Von diesen Bestandthleilen ist es das Alkaloid Coffeïn (nach seiner chemischen Constitution Trimethylxanthin) identisch mit dem in den Blättern von Thea chinensis vorkommenden Thein, welchem der Caffee seine Bedeutung als Genussmittel verdankt, jenem wird in erster Reihe die das Müdigkeitsgefühl herabsetzende Wirkung des Caffees und dessen wohlthätiger Einfluss auf das Gemeingefühl zuerkannt. Doch finden wir ebenso wie beim Tabak und beim Thee auch beim Caffee, dass der Werth der Sorte nicht von der Menge des Alkaloids abhängt. Die feinsten Tabaksorten enthalten die geringste Menge Nicotin und die feinsten Caffeesorten des Handels die geringste Menge Coffeïn. So z. B. enthält Mocca nur 0,64% Coffeïn, während Jamaica 1,43% und Ceylon 1,53% enthalten. Hieraus lässt sich aber mit Recht schliessen, dass für die Wirkung des Caffees als Genussmittel ausser dem Coffeïn auch andere Bestandtheile desselben in Betracht kommen. Thatsächlich bildet das beim Rösten der Caffeebohne aus dem Oele derselben sich entwickelnde brenzliche Product trotz der minimalen Mengen, in welchen es überhaupt frei wird (50.000 Grm. Caffeebohnen würden erst 1 Grm. dieses empyreumatischen Stoffes liefern), den eigentlichen Massstab für die Qualität des Caffees, dessen Werth und Preis mit der Menge der empyreumatischen Substanz steigt, welche derselbe beim Rösten liefert. In dieser Beziehung stellt der westarabische Moccacaffee, dessen Bohnen die kleinsten und unansehnlichsten sind, die beste Caffeesorte dar. Damit dieses flüchtige Product und das ebenfalls flüchtige Coffeïn möglichst vollständig zurückbleiben, soll das Rösten der Caffeebohnen nicht in offener Pfanne, sondern in einer mit Deckel verschliessbaren Trommel aus Eisenblech vorgenommen werden; das Rösten ist beendet, wenn die Bohnen tief braun geworden und stark schwitzen; hierauf soll der Inhalt der Trommel durch Ausschütten in dünnen Lagen auf einer kalten Platte rasch abgekühlt werden. Der Coffeïngehalt der Trockensubstanz soll nicht unter 1,9% betragen.

Zur Bestimmung des Coffeïngehaltes nach Hilger und Kornauth werden 5 Grm. Caffee feinst pulverisirt mit heissem Wasser vollkommen extrahirt, der Auszug mit neutralem Bleiacetat ausgefällt, das Filtrat hiervon durch Schwefelwasserstoff entbleit, mit Magnesia und Sand im Hofmeister'schen Schälchen eingetrocknet, und der gepulverte Trockenrückstand mit Chloroform vollständig ausgezogen. Der Verdunstungsrückstand des Chloroformauszuges wird mit Wasser gut ausgekocht, der filtrirte wässerige Auszug im Vacuum schliesslich im Wassertrockenschrank getrocknet. Das zurückbleibende Coffeïn soll noch mikroskopisch auf seine Reinheit geprüft werden.

Ein wichtiger Bestandtheil der Caffeebohnen ist auch die Caffeegerbsäure, welche in denselben als Doppelsalz, an Coffeïn und Kali gebunden, vorkommt. Sie ist in Wasser löslich und geht (in alkalischer Lösung)

durch Aufnahme von Sauerstoff in die Viridinsäure über, welche die grüne oder blaugrüne Farbe gewisser Caffeesorten veranlassen soll; auch die Caffeesäure, welche durch Kochen der Caffeegerbsäure mittelst Kalilauge neben Zucker entsteht, soll, an Kalk gebunden, schon in der Caffeebohne enthalten sein.

Um den Caffee zu bereiten, werden die Bohnen zuerst geröstet. Dies geschieht bei 200—250° C. und die Bohnen erfahren dabei eingreifende qualitative und quantitative Veränderungen ihrer chemischen Zusammensetzung. Sie erleiden einen Gewichtsverlust von 15—30%, nach HANAUSEK für dunkelbraun gerösteten Caffee 28—30%, gewinnen jedoch an Volumen; ihr Wassergehalt sinkt auf 1,8%, der Zucker geht in Caramel über und wird ausgeschieden, die mit Eiweiss und Fett gefüllten Zellschichten werden zersprengt. das Fett erleidet eine weitgehende Zersetzung. Das Coffeïn scheint durch das Brennen allerdings keine Veränderung zu erleiden, auch wird dessen Menge nach KÖNIG's Untersuchungen nur um ein Geringes weniger. Durch das Rösten bilden sich auch Stoffe von eigenthümlichem Aroma, welche in Wasser löslich und mit Wasserdämpfen flüchtig sind. KÖNIG fand 0,117% dieser nach Caffee riechenden Stoffe, von denen bekanntlich 1 Tropfen hinreicht, um sehr grosse Räume mit dem Caffeegeruch zu erfüllen, und deren Bedeutung für die Qualität des Caffees wir schon oben hervorgehoben haben. Dieses flüchtige Aroma wird häufig auch als das flüchtige Oel des gebrannten Caffees bezeichnet, es ist von dem fetten Oel zu unterscheiden, welches zu 10—13% im Caffee vorkommt, und demselben kein Aroma verleiht, sogar wenn es ranzig wird, dem Caffee einen unangenehmen Geruch und Geschmack giebt. — Welche Bestandtheile des Caffees das flüchtige Oel liefern, ist bis nun noch nicht bekannt. Nach KÖNIG bildet sich das meiste und angenehmste Aroma beim Rösten bei etwa 200° C., wenn die Bohnen lichtbraun erscheinen. Die Menge der in Wasser löslichen Stoffe nimmt durch das Brennen ab.

Für die hygienische Beurtheilung des Caffees sind nur jene Substanzen der gerösteten Caffeebohne von Interesse, welche bei der jeweilig üblichen Bereitungsweise, durch Extraction mit heissem Wasser (1 Theil Caffee mit 10—15 Theilen Wasser) oder durch kurzes Aufkochen in Lösung gehen. Beim Aufgiessen werden etwa 21,5—37,0% des Gewichtes vom gerösteten Caffee gelöst, und man geniesst in einer Portion Caffee, für welche im Durchschnitt 15 Grm. Caffeebohnen genommen werden, ungefähr 3,82 Grm. in Wasser lösliche Stoffe, in denen 0,26 Grm. Coffeïn, 0,78 Grm. Oel, 2,17 Grm. stickstofffreie Extractivstoffe und 0,61 Grm. Asche mit 0,36 Grm. Kali enthalten sind.

Da nun bei der Extraction des gebrannten Caffees von den Eiweisskörpern nur Spuren in Lösung gehen, indem die geringe Menge Stickstoffsubstanz des Rückstandes hauptsächlich sich nur auf Coffeïn beziehen lässt, empfahl schon LIEBIG, um auch die Proteïnsubstanz des Caffees in Lösung zu bringen und hierdurch den Nährwerth desselben zu steigern, den Zusatz von 1‰ doppeltkohlensaures Natron zum Wasser (eine Messerspitze voll auf 1 Liter), womit der Caffee aufgegossen wird. Die Praxis hat sich, vielleicht auch weil ein so bereiteter Aufguss sich nicht schön klärt, der Anwendung dieses Rathes enthalten und die nahrhaften Bestandtheile des Caffees — der Satz — dienen in besseren Familien zum Füllen der Spucknäpfe oder zum Düngen von Blumentöpfen. In neuerer Zeit wird von den grossen Caffeehäusern dieser Rückstand verkauft und dann als Beimischung zu Caffeesurrogaten verwendet. Nur der Orientale geniesst auch theilweise diesen Rückstand, da er den Caffee nicht durchseiht, sondern erst in der Schale absetzen lässt. Andererseits besitzen gewisse Curorte, deren Brunnenwasser reich an doppeltkohlensaurem Natron sind — wie Carlsbad, Vichy —

auch das Renommée eines guten schwarzen Caffees. Auch ist bekannt, dass ebenso wie Thee auch Caffee von weichem Wasser besser extrahirt wird, als von hartem, kalkreichen. Da übrigens der Caffee ausschliesslich nur als Genussmittel dient, so kommt es nicht darauf an, nährende Stoffe aus demselben zu extrahiren. Würde man dies durch längeres Kochen des Caffees zu erreichen suchen, so hätte man einen Verlust an dem flüchtigen Aroma. PAVY giebt daher für eine bessere ökonomische Ausnützung des Caffees den Rath, den Caffeesatz, von welchem schon eine Infusion gemacht wurde, mit heissem Wasser auszukochen, und die heisse Abkochung für eine frische Portion vom Caffee zum Aufguss zu benützen; auf diese Art könnte man die nährenden Stoffe des Caffees gewinnen, ohne einen Verlust an Aroma zu erleiden.

In mässiger Menge genossen, übt der Caffee eine belebende, das Gefühl der Erholung ertheilende Wirkung auf den Organismus aus, welcher ein Zustand der Depression nicht nachfolgt. In dieser Beziehung ist auch bemerkenswerth, dass bei den meisten Armeen nunmehr statt des Alkohols, Caffee und Thee als Genussmittel eingeführt wurden, um die Widerstandsfähigkeit der Mannschaft gegen die Strapazen zu steigern. Ob die erregende Wirkung des Caffees, welche sich auch in der Steigerung der Herzaction kundgiebt, eine grössere ist als die des Theeaufgusses, wie dies häufig behauptet wird, lässt sich nur schwer nachweisen. Man macht häufig die Erfahrung, dass Leute, welche für gewöhnlich Thee nehmen, wenn sie einmal Caffee trinken, von demselben allerdings stärker erregt werden, jedoch auch Mancher, der nach dem Caffee täglich sein Mittagsschläfchen hält, verbringt eine schlaflose Nacht, wenn er einmal eine Tasse Thee geniesst. — Da der Caffee nicht nur das Gefühl der Müdigkeit, sondern auch das des Hungers zu vermindern im Stande ist, neigte man sich der Ansicht zu, dass durch dessen Genuss auch die Zersetzung der Eiweissstoffe im Körper herabgesetzt werde, genaue Versuche von VOIT ergaben jedoch, dass durch den Caffee keine Aenderung des Eiweissverbrauches stattfindet. »Es können eben mannigfache Alterationen im Nervensystem, welche unsere gesammte Stimmung und unser ganzes Sein wesentlich berühren, vor sich gehen, ohne eine für uns erkennbare Spur in dem Stoffverbrauch zu hinterlassen.« Auch der Einfluss des Caffees auf die Magenverdauung ist noch nicht aufgeklärt, doch ist gewiss, dass der Genuss desselben nach einem Mahle bei Gesunden, bald das Gefühl der Füllung des Magens, welches die Sättigung begleitet, schwinden macht, auch wirkt er die Herzthätigkeit steigernd. Im Uebermass genossen, steigert der Caffee die Reizbarkeit der Perceptionsorgane, macht »nervös« und bedingt überdies Zittern der Hände, Herzklopfen.

Die sanitätspolizeiliche Untersuchung der Caffeebohnen hat etwaige Verfälschungen, Verunreinigungen und künstliche Färbung derselben zu prüfen.

Es werden die Caffeebohnen untermengt mit künstlichen Bohnen, Kunstcaffee, die entweder aus Mehlteig verfertigt werden, auch aus Cichorienmasse, oder aus plastischem Thon, der eine grünlichgraue oder gelbe Färbung hat. Legt man solche künstliche Caffeebohnen auf einen Teller in warmes Wasser, so fallen sie entweder auseinander (Thon) oder quellen auf (Brot) oder zerfallen ganz (Cichorienmasse). Echte Bohnen bleiben hart und zähe und nehmen auch kein Wasser auf. Auch folgende Probe ist leicht ausführbar: Man erhitzt die Bohnen in der Flamme bis zur Entzündungstemperatur; die echten Bohnen verbrennen im Feuer mit Flamme und lassen eine leichte, weissliche Asche zurück, die Thonbohnen brennen nicht und behalten ihre Form und Farbe, während die Mehl- und Cichorienbohnen unter Entwicklung eines übelriechenden, brenzlichen Stoffes verkohlen und sich aufblähen. Gute Caffeebohnen müssen hart und schwer sein, auch im

Wasser leicht untersinken; schwarze Bohnen, auch solche, die auf dem Wasser schwimmen, sind zu verwerfen.

Die Caffeebohnen werden gefärbt, theils um dem Käufer Sorten von bestimmter Färbung vorzutäuschen, theils um missfärbig gewordenen havarirten Caffee überhaupt an den Mann zu bringen. Zu diesem Zwecke wird der rohe Caffee in Fässern, mit sogenannter Grünerde — ein eisenoxydulhältiges Magnesiumsilicat — oder auch mit Bleikugeln gerollt, mit etwas Kohlenpulver geschüttelt oder mit Berlinerblau und Curcuma grün gefärbt. Auch Kupfervitriol und Chromblei werden als Färbemittel verwendet.

Havarirte, durch Seewasser beschädigte Caffeebohnen kleben meist zusammen und entwickeln einen unangenehmen Geruch; schüttelt man sie mit kaltem Wasser, so nimmt dieses einen salzigen Geschmack an und zeigt, mit Silbernitrat versetzt, eine starke Fällung von Chloriden.

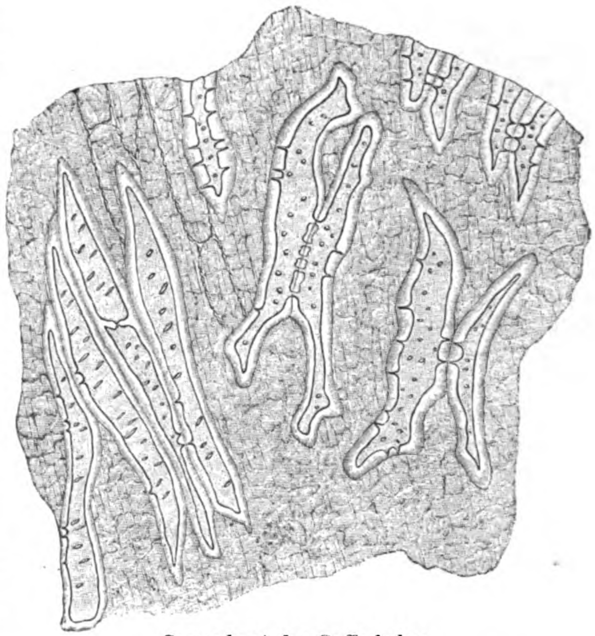
Der Nachweis der Färbung der Bohnen ist leicht zu führen. Alle künstlich gefärbten Caffeebohnen geben ihre Farbe an das Wasser ab, worin sie gewaschen werden. Zur näheren Bestimmung des Färbemittels schüttelt man mehrere Bohnen mit Chloroform, färbt sich dieses blau, dann ist Indigo vorhanden, färbt es sich grün, dann möglicherweise auch Curcuma. Man setzt nun Salpetersäure zu und erwärmt. Wird hierdurch die Flüssigkeit entfärbt, so ist nur Indigo anwesend, entsteht zugleich ein gelber Niederschlag, so ist auch Curcuma dabei. Schädlich ist nur die Gegenwart von Blei, Chrom und Kupfer, deren Nachweis leicht zu führen ist.

Viel mehr als die rohen Caffeebohnen unterliegen die gebrannten, und zwar die feingepulverten, allen möglichen Verfälschungen, und in keinem geregelten Haushalte sollte man je gebrannten und gemahlenen Caffee kaufen, wenn man sich nicht der Gefahr, gefälschte Waare zu erhalten, aussetzen will. Der Uebergang vom käuflichen gemahlenen Caffee zu den eigentlichen Surrogaten ist ein ziemlich rapider. Es wird der gebrannte Caffee verfälscht durch Zusatz von gebrannten Cichorienwurzeln, von geröstetem Mehl der Getreide- und Hülsenfrüchte, Sonnenblumensamen, Runkelrüben; von Mineralbestandtheilen wird das Venetianerroth, eine Ockerfarbe, zugesetzt. In England ist auch der Zusatz von gebrannter und pulverisirter Thierleber zu den sogenannten »Caffeefabrikaten« nicht selten, bei uns wird der gemahlene Caffee auch mit bereits extrahirtem Caffeesatz gemischt, wie ihn grosse Caffeehäuser und Hôtels zu billigen Preisen liefern. Geröstete Eicheln werden dem gemahlenen Caffee nicht zugesetzt, weil sie durch ihren Gehalt an Gerbstoff leicht als Zusatz erkannt werden. Ob der gemahlene Caffee Beimischungen der obigen Art enthält oder nicht, wird kurzweg so bestimmt, dass man eine Probe davon in ein Glas Wasser wirft, wobei der echte Caffee längere Zeit auf demselben schwimmt, nur allmälig Wasser anzieht und zu Boden sinkt, wobei das Wasser nur weingelb gefärbt wird, während alle anderen Stoffe, namentlich auch Cichorien, rascher niederfallen und das Wasser braun färben; ferner lässt sich der gemahlene und etwas befeuchtete Caffee in der Hand nicht zusammenballen, während die Surrogatpulver leicht zu Kügelchen gerollt werden. Ist auch das Vermischen der Caffeebohnen mit den oben genannten Ingredienzien nicht gesundheitsschädlich, so wird doch die Waare in ihrer diätetischen Leistung verschlechtert und daher entwerthet. Zum Nachweis der Surrogate wird am besten das Mikroskop benutzt.

Die Gewebselemente der Caffeebohne zeigen charakteristische Eigenschaften, welche die Erkennung des Caffeepulvers in Gemischen ermöglichen. In die, auf der Planfläche der Caffeebohne verlaufende Spalte dringt stets ein Rest der inneren Samenhaut ein, welcher an der Caffeebohne selbst nach dem Trocknen und Rösten erhalten bleibt. Diese dünne Samenhaut (siehe Fig. 7) besteht aus inhaltsleeren zusammengefallenen Parenchymzellen,

zwischen denen sich charakteristische **langgestreckte, faserartige Steinzellen** befinden, die durch schräg auf die Längsachse der Zellen verlaufende Spaltentüpfel ausgezeichnet sind. Die Länge dieser Steinzellen beträgt 0,2—0,45 Mm., die Breite 0,02—0,03 Mm., die Weite des Lumens wechselt und kann bis auf eine Linie schwinden; in Kalilauge färben sich diese Zellen schön gelb. Ferner sind die Zellen des **Endosperms** in der äussersten Reihe im Querschnitt quadratisch, weiter innen aber polyedrisch und ihre farblosen Wände zeigen im Wasser charakteristische **knotige Verdickungen** (siehe Fig. 8). Der Zellinhalt ist zum Theil in Wasser löslich, es bleiben Oeltröpfchen und eine feinkörnige Substanz zurück.

Fig. 7.



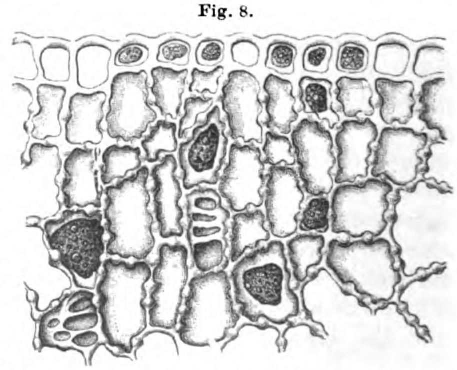
Samenhaut der Caffeebohne.

Um gebrannten gemahlenen Caffee **mikroskopisch** auf seine Reinheit zu prüfen, kocht man das Pulver stark mit Wasser aus und bringt die feinsten Stückchen direct unter's Mikroskop; aus gröberen fertigt man möglichst dünne Schnittchen an. Zur Aufhellung kann man Kalilauge zusetzen. Die **Cichorie** erkennt man leicht an den dicht mit quergestreckten behöften Tüpfeln versehenen Gefässen, auch an den schlauchförmigen verzweigten Milchgefässen. Auch die verschiedenen **Rübenarten** zeigen Tüpfelgefässe, der **Feigencaffee** ist an den Milchsaftschläuchen und isodiametrischen Steinzellen erkennbar. Die Gewebe der **Getreidekörner**, namentlich die wellig begrenzten kieselsäurereichen Zellen der Gerstenspelze, sowie die durch die Pallisadenzellen ihrer Samenschale charakterisirten **Leguminosen** sind leicht zu unterscheiden.

Der **Extractgehalt** der Lösungen verschiedener Surrogate und des Caffees beträgt nach der Methode von Trillich bestimmt: für Cichorien 70,7%, für Feigencaffee 73,5%, für Gerstencaffee 65%, für Saccacaffee 20% und für echten Caffee circa 25% Extract.

Die Liebhaberei eines grossen Theiles der Bevölkerung für die geröstete **Cichorienwurzel** als Surrogat des echten Caffees ist auffallend. Von einer Nährkraft des Getränkes kann keine Rede sein; möglich ist, dass der Magen sich an den aromatisch bitterlichen Antheil des Aufgusses gewöhnt, und dieser bei Erwachsenen zur Verdauung der blanden Milch beiträgt, auch wird der Cichorienaufguss in den Caffeeschänken niederster Sorte mit einem Gläschen Schnaps gemischt, dient also als Träger des Alkohols. Immerhin sehen wir in diesem Falle, dass sich ein Theil der Bevölkerung daran gewöhnt hat, ein Surrogat, welches kaum mehr als die Farbe und den bitteren Geschmack mit dem Caffee gemein hat, als Genussmittel zu betrachten. Ursprünglich wendete man die Cichorie an, um damit dem Caffee, der namentlich während der Napoleonischen Continentalsperre sehr theuer war, künstlich den Schein der Stärke zu geben, aber der

Fig. 8.



Randtheil des Endosperms der Caffeebohne.

Geschmack gewöhnte sich allmälig so sehr an dieselbe, dass sie Vielen zum Bedürfniss wurde; ein merkwürdiges Beispiel, wie J. F. W. JOHNSTON richtig bemerkt, »wie sich durch eine Verfälschung allmälig ein verdorbener Geschmack bilden kann, dem diese Verfälschung nachher Bedürfniss ist«.

Die beliebtesten Caffeesurrogate sind die gebrannte Cichorie und der Eichelcaffee.

Die geröstete und gemahlene Wurzel von Cichorium intybus kommt als feuchtes Pulver oder in Form von Tafeln in den Handel. Der übermässige Genuss des aus derselben bereiteten Aufgusses kann nicht absolut als unschädlich betrachtet werden, da die Wurzel einen bitteren Milchsaft enthält, welcher Blutandrang zum Kopfe, auch Zittern erregen soll. Ausserdem werden jedoch auch der Cichorie sehr mannigfache, hier und da recht unappetitliche, selbst gesundheitsschädliche Stoffe beigemischt; neben gerösteten Getreidemehlen, Runkelrüben, Mohrrüben, Eicheln fand man die Cichorie auch noch mit Fett, brauner Melasse und selbst mit Blut vermischt, damit sie feucht bleibe, auch Lehm, Ziegelsteine, rothen Ocker und Torf wurden in derselben entdeckt. Die meisten der hier genannten Stoffe werden durch die Prüfung mit dem Mikroskop nachgewiesen, einen Anhaltspunkt für die Reinheit der Cichorie liefert auch eine Aschenbestimmung des Präparates; reine Cichorie darf nie mehr als 7 und nicht weniger als 5% Asche hinterlassen; ein geringerer Gehalt lässt auf Beimischung von Mehlen, ein höherer auf Beimischung von mineralischen Stoffen schliessen.

Eine grosse Verbreitung geniesst speciell in Süddeutschland der Feigencaffee, und aus Tirol werden grosse Mengen dahin exportirt. Derselbe soll nur aus gerösteten Feigen bestehen und stellt, richtig bereitet, eine graue Masse mit vielen weissen Kernen dar. Zu dunkle Farbe des Productes deutet darauf, dass die Feigen zu stark geröstet wurden, wodurch die Masse auch einen widerlich bitteren Geschmack erhält. Auch dieses Fabrikat ist Beimischungen ausgesetzt, welche dasselbe verwohlfeilen sollen, oft bergen sich auch unter diesem Namen ganz fremdartige Mischungen — es kommt ein Feigencaffee im Handel vor, der mit Caffeepulver gemischt ist, auch Johannisbrod und gedörrtes Obst enthält.

Gegen die Anwendung des Aufgusses von gerösteten Getreidearten, Malzcaffee, Hülsenfrüchten und Eicheln als Kindercaffee, um ihn der Milch zuzusetzen, lässt sich in hygienischer Beziehung Nichts einwenden.

Von den bei uns selteneren Caffeesurrogaten mögen folgende genannt werden: Saccacaffee, er besteht aus dem Fruchtfleisch und den Samenschalen, welche die Caffeebohne umhüllen, enthält immerhin etwas Coffeïn, hat aber einen unangenehmen, kratzenden Geschmack. Sintenis' Moccacaffee besteht aus gerösteter Gerste und Maté (Blätter von südamerikanischen Ilexarten). DIETZSCH fand eine »holländische Caffeeessenz in Pulverform«, nur aus pulverisirtem, gebranntem Zucker bestehend. Bekanntlich ist gebrannter Zucker intensiv bitter, wodurch die Möglichkeit dieser »sinnreichen« Fälschung gegeben ist.

Literatur: PAVY, A Treatise on food and dietetics. London 1875. — v. VOIT, Physiologie des allgemeinen Stoffwechsels in HERMANN's Handbuch der Physiologie. Leipzig 1881. — J. KÖNIG, Menschliche Nahrungs- und Genussmittel. 3. Aufl. Berlin 1892. — T. F. HANAUSEK, Die Nahrungs- und Genussmittel aus dem Pflanzenreiche. Kassel 1884. — K. B. LEHMANN, Die Methoden der praktischen Hygiene. Wiesbaden 1890.

Loebisch.

Cagots ist die Bezeichnung für eine Gruppe von Individuen, die in den Pyrenäen, im Besonderen im Gebiete von Béarn leben und gewisse, durch Generationen hindurch vererbte Eigenthümlichkeiten an den Händen, Füssen und dem Haarsystem darbieten. Die Anomalien an den Extremitäten bestehen hauptsächlich und durchweg in einer Deformation der Nägel: anstatt die dorsale Fläche der Phalangen zu

bedecken, heben sich die Nägel mehr oder minder kreisförmig von ihrer Unterlage ab, so dass zwischen dieser und ihnen eine Höhle gebildet wird, die mit Detritusmassen von allerlei Art ausgefüllt ist; ausserdem zeigen die Nägel recht oft auch selbst eine halbmondförmige Ausschweifung (Einkerbung) an ihrem freien Rande. Die Untersuchung auf etwaige Mikroorganismen hat bisher keine Resultate ergeben. Zur kalten Jahreszeit fangen die Finger an zu schmerzen, zu bluten und geschwürig zu werden; von verschiedenen Aerzten ist auf das häufige Vorkommen von Panaritien, darauf folgenden Verlust der distalen Phalanx, überhaupt von Ulcerationen um den Nagel herum in den dortigen Gegenden hingewiesen worden. Im Uebrigen besteht aber an den Extremitäten im Allgemeinen keine weitere Abnormität, keine Missbildung, Verdickung, ganglionäre Anschwellung, anästhetische Plaques etc. An einzelnen Individuen freilich sollen Verkrüppelung der Finger und unempfindliche Hautstellen beobachtet worden sein; ein Cagot, den LAJARD untersuchte, war vollständig mit der MORVAN'schen Krankheit behaftet. Ebenso bestehen auch am ganzen übrigen Körper im Allgemeinen keine Abweichungen von der Norm, den durchweg spärlichen Haarwuchs (selbst Alopecie), die auffällig fahle Gesichtsfarbe und vielleicht auch eine frühzeitig sich einstellende Zahncaries ausgenommen.

Die mit den geschilderten trophischen Störungen behafteten Individuen gehören nach den Beobachtungen MAGITOT's an den Cagots zu Salies-de-Béarn einer und derselben Familie an. MAGITOT stellte fest, dass zur Zeit von 25 Mitgliedern dieser 14 dieselben aufwiesen, nur 11 allein normal erschienen, und dass, so weit man zurückdenken konnte, ungefähr 40 bis 50 Individuen dieser Familie damit behaftet waren, dass also die Störungen erblich sein müssen.

Das Volk und mit ihm einzelne Gelehrte halten die Cagots für die degenerirten Nachkommen eingewanderter Gothen (= caas goth, Gothenhund) oder Sarazenen. Wie MAGITOT nachweist, entbehren diese Hypothesen indessen jeglicher Begründung. Seiner Auffassung nach handelt es sich vielmehr um lepröse Individuen. Historischen Nachrichten zufolge waren die Cagots im 10. und 11. Jahrhundert über die ganzen Pyrenäen verbreitet, und zwar hauptsächlich über jene Gebiete, in denen nachweislich die Lepra (seit Beginn der Kreuzzüge her) sich eingenistet hatte. Schon zu jener Zeit ist die Identität der beiden Bezeichnungen Aussätzige und Cagots nachweisbar. Aus dem späteren Mittelalter her datiren verschiedene Edicte, die den Leprösen ein Sichisoliren von der übrigen menschlichen Gesellschaft nach jeder Hinsicht hin zur strengen Pflicht machten. So kam es, dass sie im Laufe der Zeit zu einer Art Parias herabsanken, wofür sie heutigen Tages bei der Bevölkerung auch noch gelten. Diesen Argumentationen zufolge hält MAGITOT nicht mit Unrecht die Cagots für Individuen, die mit einer durch Vererbung allmälig abgeschwächten (benignen) Form der Lepra — Cagot hält er dementsprechend für eine andere Form von Cacou, der celto-bretonischen Bezeichnung für Aussätzige — behaftet sind.

Diesem Erklärungsversuche von MAGITOT (REGNAULT, LAJARD u. A. m.) steht ein anderer von ROUSSEL gegenüber, der die krankhaften Erscheinungen an den Nägeln als endemische Affection (ohne Beziehung zu Lepra), vergleichbar der Psoriasis palmaris, hinstellt.

Literatur: BOUCHART, Congrès de l'Assoc. pour l'avanc. des scienc. à Pau. 17. September 1892. — GUILBEAU, Les cagots du pays basque. Bayonne 1878. — LAJARD, Bull. de la Soc. de biolog. Sitzung vom 15. October 1892. — LAJARD und REGNAULT, De l'existence de la lèpre atténuée chez les cagots des Pyrénées. Paris 1893. — MAGITOT, Bull. de la Soc. d'anthropol. Sitzung vom 20. October 1892. — REGNAULT, Journ. des débats. 23. September 1892. — ROUSSEL, Bull. de la Soc. d'anthropol. Sitzung vom 2. März 1893. — ZAMBACO, Les lépreux de la Brétagne. 1892.

Buschan.

Cajeputöl, Oleum Cajeputi. Das ätherische Oel der Blätter von Melaleuca leucodendron, in der Pharm. Germ. 1891 nicht mehr officinell; früher beliebtes Nervinum, Carminativum etc., wie Kampher und die verwandten ätherischen Oele; innerlich zu 0,05—0,15 (1—3 Tropfen) in spirituösen Lösungen, Pillen, Pulvern oder als Oelzucker; äusserlich zu Einreibungen bei Flatulenz und Kolik (in spirituösen Verdünnungen 1 : 10 oder in Salbenform), zu Zahn- und Ohrtropfen.

Caille (La), Haute-Savoie, 28 Km. von Genf, etwa 600 Meter ü. M. Schwachsalzige Thermen von 30° C., darin SCa 0,05, HS 0,07 in 10000. Zwei Quellen (20°) von Allonsier, welche die Bäder speisen, enthalten nur 1,7 Salze, darin SCa 0,05. *(B. M. L.) J. Beissel.*

Cainca. Radix Caincae, von Chiococca anguifuga (Rubiaceae), Mexico, Brasilien; enthält in der Rinde Caffeegerbsäure und ein krystallisirbares Glykosid »Caincin« (Caincasäure), das in Wasser schwer, in Alkohol leicht löslich, als Catharticum und in grösseren Dosen als Emeticum wirksam. Die Wurzel innerlich zu 0,5—1,0, als Drasticum zu 1,5—4,0 pro dosi in Pulvern, Pillen, Macerationsdecocten; das alkoholische Extract zu 1,0—2,0, Caincin zu 0.5—1,0 pro dosi. (Nicht officinell.)

Cairo ist das Hauptziel der Curreisenden nach Aegypten. Man erreicht Alexandrien am bequemsten von Brindisi aus binnen drei Tagen, von Triest in fünf Tagen. Von Alexandrien, welche Stadt wegen ihrer Lage durch Wind und Regen sich wenig für eine Luftcur eignet, führt die Eisenbahn in 4—6 Stunden nach Cairo. Ganz Aegypten besitzt die Eigenthümlichkeit, dass die Witterung eine weit grössere Gleichmässigkeit zeigt als irgendwo in Europa, und dass sogar der Verlauf der einzelnen Monate, Wochen und Tage in seiner Wärmeschwankung höchst stereotyp ist. Hingegen sind andererseits die enormen Wärmeschwankungen im Laufe eines Tages charakteristisch. Aegypten ist früher durch seine geringe Luftfeuchtigkeit ausgezeichnet. Cairo liegt am rechten Nilufer, in der Entfernung einer halben Stunde von diesem, unter dem Schutze des Mokkatamgebirges. Die mittlere Temperatur beträgt für den October + 22,5° C., November 18,5°, December 13,7°, Jänner 11,6°, Februar 12,7°, März 15,9°, April 21°. Das Barometer zeigt Schwankungen von 756—462 Mm. Die Ziffern für relative Feuchtigkeit der Luft werden für October 70,6 angegeben, für November 76,1, December 70,1, Januar 70,2, Februar 69,0, März 62,2, April 49,2. Cairo hat fast den ganzen Tag bewegte Luft. Die vorherrschenden Winde sind Nordost (Januar), Nordwest (Februar), West (März), Nord (April, October und November). Südwest dringt in der letzten Hälfte April oft stürmisch ein, bringt sehr trockene, heisse Luft und Massen von Staub. Die Morgenzeiten sind kühl, aber auch in der kältesten Jahreszeit beträgt zwischen 10 Uhr Morgens und 5 Uhr Nachmittags die Temperatur nicht weniger als + 12° C. Bei Sonnenuntergang wird es wieder rasch kühl. Während des ganzen Winters fällt wohl nicht mehr als 12mal Regen nieder und selten ist der Himmel bewölkt; zumeist erscheint er in ungetrübter Bläue und Heiterkeit. Die Luft ist trotz des feinen Staubes von grosser chemischer Reinheit.

Im Ganzen gehört das Klima Cairos zu dem mässig trockenen und warmen, mit grossen Temperaturschwankungen besonders zur Morgen- und Abendzeit, mit vielbewegter, frischer Luft und wolkenlosem Himmel. Die beste Saisonzeit ist von Mitte October bis Mitte April. Die Unterkunft und Beköstigung in Cairo ist sehr günstig. Die öffentliche Sicherheit ist eine vollkommene und an Zerstreuung fehlt es nicht; hingegen sind die Salubritätsverhältnisse durch die mangelhaften sanitären Einrichtungen sehr ungünstige, so dass dadurch der Werth Cairos als klimatischer Curort wesentlich geändert wird. Je nach dem körperlichen Befinden wird auch eine

Nilbarkenfahrt als Curreise und längerer Aufenthalt in der Barke empfohlen, oder es werden Ritte in die nahe Wüste unternommen, um die reine Wüstenluft durch einige Zeit zu geniessen. Vier Stunden südlich von Cairo in Helouan, das wirksame Schwefelquellen besitzt, ist ein Curort seit Kurzem entstanden, der mit allem Comfort und Luxus ausgestattet ist.

Der Winteraufenthalt in Cairo wird ausser Rheumatischen und Gichtischen ganz besonders Brustkranken und Herzleidenden, sowie bei Morbus Brightii empfohlen, welche Kranke in gleichmässiger Temperatur, trockener Luft und viel Sonnenlicht sich wohl fühlen. Bei Spitzenkatarrhen jüngerer Individuen, bei grosser Reizbarkeit des Kehlkopfes, aber auch bei ausgesprochener Lungenphthise leistet diese klimatische Cur oft treffliche Dienste, wobei allerdings die schwierige Reise und die grosse Entfernung von der Heimat als Schattenseiten gegenüber den klimatischen Curorten der Riviera in Betracht kommen.

Literatur: M. Polyák, Aus Cairo. Wiener med. Wochenschr. 1889. — F. Sandwith, Cairo and the pyramids as a health resort. Practitioner. 1890. — J. Hirschberg, Egypten als klimatischer Curort. Deutsche med. Wochenschr. 1889. — Th. Savill, The winter climat of the Nil. Lancet 1889. — Sanderson, Egypte as a winter health resort. Practitioner. 1890.

Kisch.

Calabar, s. Physostigmin.

Calais, französisches Canalbad (Pas de Calais), flacher Strand, theures Leben. *Edm. Fr.*

Calamintha, Herba Calaminthae montanae, das blühende Kraut von C. officinalis L., ein dem Melissenöl ähnliches ätherisches Oel enthaltend, als Carminativum benutzt.

Calamus, Rhizoma Calami, Rh. Acori, Radix Calami aromatici, Kalmuswurzel (Pharm. Germ. und Austr.). Der im Spätherbst gesammelte, von Nebenwurzeln, Blattscheiden und Stengeln befreite und getrocknete Wurzelstock von Acorus Calamus L., einer an Flussufern, Sümpfen und Teichen in einem grossen Theile von Asien, Nordamerika und in fast ganz Europa wachsenden Aroidee, in verschieden langen, gewöhnlich etwas zusammengedrückten, an 1—2$^1/_2$ Cm. dicken Stücken, die an der oberen Fläche abwechselnd nach beiden Rändern keilförmig verbreiterte hellbraune Blattnarben und röthlichbraune Stengelglieder, an den Seiten einzelne grosse Schaftnarben und an der unteren Fläche zahlreiche kleine kreisrunde, ziemlich regelmässig in einfachen oder doppelten Bogenreihen angeordnete Wurzelnarben zeigen, am Querschnitt blassröthlich oder röthlich-weiss und durch zahlreiche Luftgänge schwammig sind. Zum Arzneigebrauch ist nach Pharm. Germ. und Austr. der nicht geschälte Wurzelstock zu verwenden. Er hat einen eigenartigen aromatischen Geruch und einen gewürzhaft-bitteren Geschmack, enthält neben reichlichem Stärkemehl als wirksame Bestandtheile ein ätherisches Oel (circa 1—2,8%) und einen Bitterstoff, Acorin, nach Faust ein stickstoffhaltiges Glykosid, eine bräunliche, halbflüssige, harzartige, in Alkohol und Aether leicht, nicht in Wasser lösliche Masse darstellend.

Die Kalmuswurzel ist ein gutes, namentlich in der Volksmedicin sehr geschätztes Amarum aromaticum. Man giebt sie als Stomachicum gleich anderen analogen Mitteln und häufig mit solchen combinirt, besonders gerne bei rachitischen, scrophulösen und atrophischen Kindern, auch in der Reconvalescenz nach länger dauernden acut fieberhaften Krankheiten.

Intern: 0,5—2,0 m. t. in Pulvern oder gewöhnlich im Infus. (10,0 bis 15,0 auf 100,0—200,0 Col.), auch in Latwergen. Beliebt die mit Zucker eingemachten Stücke des frischen Wurzelstockes (Confectio Calami). Extern: Zu Bädern ($^1/_2$—1 Kilo) bei rachitischen und scrophulösen Kindern, zu Fomentationen (Infus.), als Kaumittel bei üblem Geruch aus dem Munde, zu Zahn-

pasten, auch als Streupulver für torpide und Krebsgeschwüre, pharmaceutisch als Conspergens für Pillen.

Flückiger erhielt aus der Wurzel einen krystallisirbaren Bitterstoff in sehr geringer Menge. H. Thoms (1886) stellte aus dem Acorin ein krystallisirbares Alkaloid, Calamin, dar, und Kunz (1888) wies die Anwesenheit von Cholin in der Droge nach. Die darin vorkommende Gerbsäure soll sich analog der Filiax-, China- und Ratanhiagerbsäure verhalten und Calmusroth liefern (A. Geuther, 1887).

Präparate:

1. Oleum Calami, ätherisches Calmusöl, Pharm. Germ., von gelbbräunlicher Farbe, sehr aromatisch, mit bitterem Beigeschmacke. Mit gleichviel Weingeist verdünnt, soll es durch einen Tropfen Eisenchloridlösung dunkel braunröthlich gefärbt werden.

Intern: Zu 1—4 gtt. im Elaeosaccharum, in Rotulis, spirituöser Lösung. Extern: In spirituöser Lösung (1 : 200) gegen Gicht empfohlen, zu Waschungen etc.

2. Extractum Calami, Calmusextract, Pharm. Germ. et Austr., dickes, weingeistiges, rothbraunes, in Wasser trübe lösliches Extract.

Intern: Zu 0,3—1,0 pro dosi, 5,0 pro die für sich oder als Constituens für Pillen.

3. Tinctura Calami, Calmustinctur, Pharm. Germ. et Austr., Macerations-, respective Digestionstinctur (1 : 5 verdünntem Alkohol) von bräunlich-gelber Farbe.

Intern: Zu 20—60 gtt. (1,0—3,0) pro dosi, 10,0 pro die für sich oder mit anderen analogen Mitteln als Adjuvans und Corrigens. Extern: Zu Zahntincturen, Mund- und Gurgelwässern. *Vogl.*

Calcaneus, s. Fuss.

Calciumpräparate. Von Calciumpräparaten werden zu therapeutischen Zwecken gebraucht: Aqua calcis, Calcium carbonicum praecipitatum (Gyps) und Calcium sulfuricum ustum. Die Aqua calcis wird hergestellt aus gebranntem Kalk 1 : 104 Theilen Wasser. Bei diesem Mischungsverhältniss bleibt noch etwas Kalk ungelöst; diesen lässt man absetzen und nimmt zum Gebrauch die oben stehende klare Flüssigkeit. Aqua calcis wird jetzt namentlich in Verbindung mit Leinöl, bei Brandwunden verwandt. Seltener ist seine Anwendung als Gurgelwasser, namentlich bei Diphtherie. Früher wurde es auch innerlich mit Milch etc. bei Geschwüren und Katarrhen des Darmcanales, bei Blennorrhoen etc. gegeben.

Der kohlensaure Kalk wird in Gestalt der Calcaria praecipitata gebraucht. Er wird hergestellt, indem man kohlensaures Natrium mit Chlorcalcium versetzt. Das Präparat ist in Wasser fast unlöslich. Es wird gebraucht innerlich wie kohlensaures Natron zur Abstumpfung von Magensäure und namentlich als Zahnpulver. Kohlensaurer Kalk ist in verschiedenen Brunnen (namentlich dem Wildunger) in kleinen Mengen enthalten. Hauptsächlich aus kohlensaurem Kalk bestehen auch die Conchae praeparatae, zerstossene geschlemmte Austernschalen. Sie werden ebenfalls als Zahnpulver gebraucht.

Der schwefelsaure Kalk (Gyps) dient als Material für erhärtende Verbände. Er kommt in der Natur als wasserhaltiger Gyps vor, dem durch vorsichtiges Erhitzen sein Wasser genommen wird. Vermischt man ihn dann wieder, nachdem er fein gepulvert worden, mit etwa der Hälfte seines Gewichtes Wasser, so nimmt er Wasser auf, und erhärtet dabei langsam. Darauf beruht seine Anwendung bei erhärtenden Verbänden.

Früher wurde noch gegen alle möglichen Erkrankungen der Knochen (namentlich gegen Rachitis) phosphorsaurer Kalk gegeben. Man gab ihn

entweder in Substanz, oder in Form von gebrannten Knochen, Hirschhorn etc. Die Anwendung ist obsolet geworden.

In toxikologischer Hinsicht ist zu erwähnen, dass der gebrannte Kalk intensiv ätzende Eigenschaften besitzt. Gelangt er in grösserer Menge auf die Haut, so kann er furchtbare Brandwunden erzeugen. Auch der Staub des gebrannten Kalkes wirkt heftig irritirend auf die Athmungsorgane.

Eine eigenthümliche Wirkung unerklärter Natur kommt noch dem sogenannten Thomasmehl (einem viel benutzten künstlichen Dungstoff, der hauptsächlich aus phosphorsaurem Kalk besteht) zu. Die Leute, welche in den Mühlen beschäftigt sind, in welcher das Thomasmehl gemahlen wird, neigen sehr zu schweren Pneumonien, die fast stets tödtlich verlaufen.

Lösliche Kalksalze (vor Allem Chlorcalcium), innerlich genommen, wirken giftig. Sie erzeugen Durchfall, Erbrechen, Pulsschwäche. Bei Thieren sah man nach intravenöser Injection noch das Auftreten von Krämpfen. *Geppert.*

Caldaniccia (900 Einwohner) auf Corsica, 9 Km. von Ajaccio. Gegend ungesund. Schwefeltherme von 38,7° C., schwachsalzig. Man rühmt auch einen Eisensäuerling von Caldane auf Corsica bei Unterleibsstörungen.
(B. M. L.) J. Beissel.

Caldas da Rainha, einer der besuchtesten Badeorte Portugals, mit 2700 Einwohnern, 46 Km. von Leiria, 2 Leguas von der Küste, 40 Meter über Seehöhe gelegen. Aus dem Granit brechen hier mehrere ergiebige Schwefelkochsalzthermen hervor, welche eine Temperatur von 34.5° C. besitzen. Die Analyse einer letzthin erbohrten Quelle ist gleich derjenigen der älteren und giebt nach SANTOS und SILVA (1876)

Chlornatrium		17,2048	
Chlormagnesium		1,7952	
Chlorammonium		0,0285	
Schwefelsauren Kalk		7,3877	
Schwefelsaures Natron		2,5046	
Schwefelsaures Kali		0,4023	
Doppelkohlensauren Kalk		2,8234	
Doppelkohlensaures Magnesia		0,9007	
Doppelkohlensaures Eisen		0,0269	
Ammoniumphosphat		0,0338	
Kieselerde		0,4973	
Summe der festen Bestandtheile		33,3052	in 10 000.
Freie Kohlensäure	80.46 Vol.	1,4050	
Unterschweflige Säure	7.39 »	0,0998	
Sauerstoff	22,25 »	0,2488	
Summe der festen und Gasbestandtheile		35,0588	in 10 000.

Das Thermalwasser kommt in dem älteren Hospitale, jetzt nur für Arme, und in der neuen Badeanstalt zur Verwendung. Diese enthält drei grosse Piscinen, 2 Douchesäle, 39 Einzelbäder, Inhalationssaal etc. Innerlich wird das Wasser in Mengen von 60—150 Ccm. getrunken, meist unter Zusatz von Zucker oder Arzneien. Rheumatismus, Pharyngitis granulosa, Hautkrankheiten, zuweilen auch Dyspepsie, Bronchitis, Asthma bilden die Indication. Besuchzahl 4800—5000, darunter 1800 Unbemittelte. Curzeit 15. Mai bis 15. October.

Literatur: A. L. LOPES, Aquas minero-medicinales de Portugal. 1892. *J. Beissel.*

Caldas de Gerez, s. Gerez.

Calendula. Flores und Herba Calendulae, die Blüthen und das blühende Kraut der Ringelblumen, C. officinalis (Compositae, einheimisch); obsolet, früher innerlich und äusserlich, bei skirrhösen Neubildungen, auch als Hämostaticum u. s. w. empfohlen.

Calistoga, Hot Springs, Napa County, California. — Badeort mit 60 heissen Schwefelquellen von 77.7°—90.5° C. Schwimmbäder, Dampfbad,

Moor- und Schlammbäder. Die Amerikaner brauchen hier die Traubencur mit den herrlichen kalifornischen Trauben und erzielen angeblich denselben Erfolg wie in Vevey. 5 Meilen südwestlich liegt der berühmte versteinerte Wald von Riesen-Coniferen, deren Oberflächen durch vulkanische Ausbrüche mit heissem, kieselerdigem alkalischen Wasser imprägnirt und so erhalten wurde.

Literatur: G. E. Walton, The Min. Springs of the U. S. and Canada. New York 1892.

J. Beissel.

Callus, s. Fractur.

Calmus, s. Calamus, IV, pag. 230.

Calomel, s. Quecksilber.

Calorimetrie, s. Wärmeregulirung.

Calvities, s. Alopecie, I, pag. 456.

Cambo (2000 Einwohner), Niederpyrenäen, 16 Km. südlich von Bayonne, mit kleiner Badeanstalt (diese 1200 Meter von Haute-Cambo, 50 Meter ü. M.). Der Schwefelgehalt einer 22° C. warmen Quelle sehr gering. Eisenquelle von 16° C. Analysen nicht mehr zuverlässig. Gebrauch bei Hautkrankheiten, Unterleibsleiden etc.

Literatur: Délissalde 1843. *(B. M. L.) J. Beissel.*

Camoins bei Marseille, mit kalter Schwefelquelle und grossartiger Badeanstalt. *(B. M. L.) J. Beissel.*

Campagne (Aude) mit Thermen (31° C.), Salzgehalt 8 in 10000. Hauptbestandtheil Kalkcarbonat neben Sulfaten. Eisengehalt gering. Bad. In Zunahme begriffen. *(B. M. L.) J. Beissel.*

Campbeltown, Seebad an der Westküste Schottlands (Argyllshire), viel besucht seiner guten Badeeinrichtungen und seines milden Klimas wegen. *Edm. Fr.*

Camp fever, s. Tropenkrankheiten.

Campher, s. Kampher.

Camphersäure, Acidum camphoricum, $C_{10}H_{16}O_4$, nach ihrer chemischen Constitution Tetrahydroäthylbenzoldicarbonsäure, durch Oxydation des Camphers mittelst Salpetersäure erhalten, krystallisirt in weissen krystallinischen Nadeln von 178° Schmelzpunkt und specifischem Gewicht 1,193; sie ist zweibasisch, löst sich schwer in kaltem, leicht in kochendem Wasser (100 Theile Wasser lösen 8—10 Theile), ist löslich in weniger als ihrem eigenen Gewicht Alkohol, unlöslich in Schwefelkohlenstoff. Die Camphersäure, welche schon in einer 0,9%igen Lösung aseptisch wirkt, wurde von Reichert in 1—4%iger Lösung als Adstringens bei entzündlichen Affectionen der Schleimhäute der Luftwege, ferner bei Geschwüren, chronischer Urethritis, Acne rosacea empfohlen. Da sich die Camphersäure in Wasser bei Zimmertemperatur nur zu 0,9 löst, stellte Reichert mehrprocentige Lösungen durch Zusatz von Alkohol dar. Niesel versuchte Lösungen, die aus einer Camphersäureglycerinlösung durch Verdünnung mit Wasser oder eine Lösung, die mittelst Zusatz von Alkalien bereitet wurde — etwa 3 Grm. Natr. carbonicum auf 4 Grm. Camphersäure. Die letzteren zwei Arten von Lösungen schimmeln leicht, sollen demnach nur frisch bereitet angewendet werden. Fürbringer und Niesel empfahlen das Mittel innerlich gegen die Nachtschweisse der Phthisiker. In diesen Fällen, sowie bei Angina und Pharyngitis catarrhalis, ferner bei acuter und chronischer Cystitis fand es Hartleib wirksam; in Fällen, wo bei acuter Cystitis die Blasenausspülungen mit Camphersäurelösung zu stark reizten, wurde diese innerlich gegeben. Als Nebenwirkungen wurden bisher in einem Falle nach

innerlicher Darreichung von 1 Grm. bei Cystitis Schmerzen in der Nierengegend, nach 2 Grm. Erbrechen beobachtet, ferner Schwellungen der Glans in Folge der Ausspülungen; diese Erscheinungen traten nach dem Aussetzen des Mittels zurück.

Das camphersaure Kali, Kali camphoricum, ist ein sehr hygroskopisches Salz, welches sich vor der Camphersäure durch seine leichtere Löslichkeit auszeichnet, aber auch geringere antiseptische Eigenschaften wie diese hat.

Innerlich: Gegen profusen Schweiss der Phthisiker 3,0—6,0 Grm. in 24 Stunden in Einzelgaben zu 1,0 Grm. in Oblaten, bei Cystitis 0,5 Grm., 3mal täglich. Aeusserlich: Gurgelwasser bei Angina $^1/_2$—6%ige Lösung, die mit etwas Alkohol versetzt wird, zur Bepinselung des Larynx 1%ige Lösung, zum Inhaliren 1—2%ige alkalische Lösungen, zu Ausspülungen der Blase $^1/_2$%ige Lösung 2mal täglich. Man nimmt von einer 20%igen alkoholischen Lösung der Camphersäure 10 Ccm. zu 400 Ccm. lauwarmen Wassers.

Literatur: M. Reichert, Deutsche med. Wochenschr. 1888. — Niesel, Ebenda. — Fürbringer, Berliner klin. Wochenschr. 1888. — Hartleib, Wiener med. Presse. 1890, 8. — Schultze, Correspondenzbl. d. ärztl. Vereine in Rheinland und Westphalen. April 1890.

Loebisch.

Camphorosma. Herba Camphorosmae, von C. monspeliaca, von kampherartigem Geruch und Geschmack, ätherisches Oel enthaltend; Carminativum.

Campiglio, Madonna di Campiglio, 1553 Meter ü. M., klimatischer Höhencurort und Wasserheilanstalt, im Val Rendena, im westlichen Südtirol. Diese durch herrliche Lage in den Tridentinischen Alpen ausgezeichnete Sommerstation in einem gegen heftige Nordwinde geschützten, nach Süden sich hinziehenden weiten, von der Sarca di Nambino durchrauschten Hochthale bietet in dem grossen Hôtel des Alpes vorzügliche Unterkunft und Gelegenheit zu hydriatischen Curen. Die Postverbindung mit Trient und mit Riva-Arco ist sehr gut, Fahrtdauer 10 Stunden; der Weg führt von Trient durch die Sarcaschlucht und an den Thermen von Comano vorbei über Tione und Pinzolo durch wildromantische Gegend. Für anämische und neurasthenische Individuen ist Madonna di Campiglio ein sehr empfehlenswerther Höhencurort.

Literatur: M. Kuntze, Führer für Madonna di Camplio, Arco, Riva und Umgebung. Wien 1889.

Kisch.

Canalisation, s. Städtereinigung.

Cancroid, s. Carcinom.

Cancroin nennt Adamkiewicz eine von ihm durch Neutralisiren des Neurin (Trimethylvinylammoniumoxydhydrat) mit Citronensäure, Sättigen der wässerigen 25%igen Lösung dieses Salzes mit 5%iger Carbolsäurelösung und Zusatz der doppelten Wassermenge, dargestellte Flüssigkeit. — Die erhaltene Normallösung, welche er als Cancroin I bezeichnet, giebt mit gleichen Theilen Wasser verdünnt das Cancroin II und mit der zweifachen Menge Wasser verdünnt das Cancroin III. Dieses Cancroin soll nach Adamkiewicz die specifische Wirkung entfalten, dass es im krebskranken Organismus eine Anzahl von im Krankheitsherde befindlichen Krebszellen abtödtet, wodurch es zu Schwund der krebsigen Infiltration kommt, welcher entweder durch Resorption, durch entzündliche Eiterung oder durch nekrotische Abstossung eingeleitet wird; überdies wirkt das Mittel schmerzlindernd und desodorisirend. Die Ueberlegungen und Versuche, welche Adamkiewicz bei diesem Heilversuche des Krebses leiteten, sowie die Erfolge dieses Versuches hat er in dem unten citirten Werke ausführlich dargestellt. Er vertheidigt zunächst die Lehre von der parasitären Natur des Krebses gegenüber der Cohnheim'schen Theorie von der Entstehung des Krebses aus schlummernden

Embryonalzellen. Wohl fand ADAMKIEWICZ in den Krebszellen keinen specifischen Mikroorganismus, auch gelang es nicht, einen solchen auf den gebräuchlichen Nährböden zu züchten; hingegen fand er, dass Carcinompartikelchen, vom lebenden Menschen frisch und unter aseptischen Cautelen entnommen, eine rasche tödtliche Wirkung entfalten, wenn man sie bei Kaninchen durch Trepanation dem Gehirn einverleibt, auch bei Implantation in die Bauchhöhle, doch in diesem Falle unter weniger heftigen Erscheinungen. ADAMKIEWICZ folgert hieraus, dass in frischem Krebsgewebe eine toxische Substanz vorhanden sei, welche specifisch auf die Centren des verlängerten Markes einwirkt. Es gelang ihm, diese giftige Substanz aus Krebsgeschwülsten in wässeriger Lösung zu erhalten, wobei sie ebenfalls ihre specifische Natur bewahrt. Der in dieser Lösung befindliche specifische Giftstoff wird von ADAMKIEWICZ als Cancroin bezeichnet. Die Implantation von Krebssubstanz in's Gehirn kann als charakteristisches Reagens zur Feststellung der krebsigen Natur einer bösartigen Neubildung benutzt werden. Auf die giftige Natur des Krebsgewebes baut ADAMKIEWICZ die Hypothese vom parasitären Ursprung desselben. Untersuchungen der geimpften Gehirne, in denen der Krebsparasit gedeiht, führen zur Annahme, dass der Krebsparasit nur im lebendigen Organismus zur Entwicklung gelangt, die Krebszellen sind selbst diese Parasiten, denen ADAMKIEWICZ den Namen Coccidium sarcolytus giebt. Das toxische Product dieses Coccidium ist das Cancroin, es ist in dem Stoffwechselproduct desselben enthalten, und kann daher als Alexin gegen Krebs und somit zu Schutzimpfungen verwendet werden. Da aber der Krebssaft in der nöthigen Menge nicht leicht zu beschaffen ist, suchte ADAMKIEWICZ nach einem Surrogat desselben. Es zeigte sich, dass ganz frisches, noch nicht der Fäulniss verfallenes Leichengewebe, vom Gehirne der Kaninchen aus, dieselben Vergiftungserscheinungen erzeugt, wie das dem Lebenden entnommene Carcinomgewebe; demgemäss steht also das Gift des Leichenmuskels nahe dem des Krebses. Da nun die einzig wirksame Base des frischen Leichengewebes das Cholin ist, aus dem durch Wasserabspaltung Neurin entsteht, so prüfte ADAMKIEWICZ die therapeutische Wirkung dieser Basen bei Krebs, wobei er fand, dass die Einverleibung des Neurin in das krebskranke Gewebe die Abtödtung einer Anzahl von Krebszellen im Krankheitsherde bewirkt. Daraufhin stellte er die Eingangs erwähnte citronensaure Neurinlösung dar, welche von nun an das künstliche Präparat Cancroin darstellt.

In den 25 Fällen von Krebs, deren Heilung ADAMKIEWICZ versuchte, wurde eine solche in keinem Falle erzielt. Das Cancroin wurde in gesunde Partien in der Nähe der kranken Organe subcutan injicirt. Man beginnt mit der Lösung III und injicirt langsam zunächst 0,25 Ccm. der Flüssigkeit. Diese Dosis wird täglich um 0,25 Ccm. gesteigert, bis sie 1,0 Ccm. beträgt. Bei dieser Tagesdosis verbleibt man, so lange es die Natur des speciellen Falles erfordert. Ob man zu den Lösungen II und I schreitet, und in welcher Weise man dieselben dosirt, hängt von der Individualität des einzelnen Falles und von den durch das Cancroin hervorgerufenen Reactionen ab. Die Einspritzungen selbst sind nicht unbedenklich, indem sie ähnlich dem Tuberkulin gewisse allgemeine Intoxicationserscheinungen erzeugen. Der Process an der Krebsgeschwulst selbst, den ADAMKIEWICZ als Heilungsvorgang durch Rückbildungsvorgänge auffasst, wird von anderer Seite als Folge einer besonderen Reizung und Entzündung der Krebsgeschwulst gedeutet.

Literatur: A. ADAMKIEWICZ, Untersuchungen über den Krebs und das Princip seiner Behandlung. Mit 4 lithograph. Tafeln und 4 Tafeln in Lichtdruck. Wien 1893, W. Braumüller. Siehe auch die Vorträge und Demonstrationen von ADAMKIEWICZ, sowie die bezüglichen Discussionen in den Sitzungen der k. k. Gesellsch. der Aerzte zu Wien. Wiener med. Presse. 1892, pag. 271 u. A. — ADAMKIEWICZ, Ueber den Krebsparasiten Coccidium sarcolytus. Wiener med. Presse. 1894, Nr. 5—6.

Loebisch.

Candas, spanisches Küstenbad (Oviedo) an der Bai von Biscaya; feinsandiger Strand, starker Wellenschlag. *Edm. Fr.*

Candelae (Kerzen) = Cereoli, s. **Bougie,** III, pag. 665.

Canella, s. Zimmtrinden.

Cangoura. Ein eigenthümliches Gift findet sich in einer anscheinend zur Familie der Connaraceen gehörenden, an Flussufern in feuchten und warmen Waldungen von San Salvador vorkommenden Liane, deren Samen zum Vergiften gefährlicher Thiere dienen, aber bei Vögeln nicht und bei Herbivoren weniger als bei Carnivoren giftig wirken. Die Symptome der Intoxication bestehen anfangs in rauschähnlichen Anfällen, auf welche ein mit Krampfanfällen wechselnder comatöser Zustand folgt. Die Krämpfe tragen den Charakter der durch Hirnkrampfgifte hervorgerufenen. Charakteristisch für die Vergiftung ist das mehrtägige Intervall, das zwischen der Einführung des Giftes und dem Auftreten der Symptome verstreicht.

Literatur: Renson, On a new poison. Pharm. Journ. and Transactions. 28. Mai 1892, pag. 982. *Th. Husemann.*

Canities, Poliosis, ist die Bezeichnung für einen vollständigen Defect in der Färbung des Haares, durch welchen dasselbe ein graues oder weisses Aussehen zeigt. Die deutsche Bezeichnung des »Ergrauens der Haare« deckt sich mit den beiden ersteren nicht, weil jene einen durch den Ablauf eines Processes zum Abschluss gelangten Zustand bezeichnen, die letztere dagegen einen Vorgang, den Process selber, an welchen sich naturgemäss die Voraussetzung knüpft, dass die Haare zuvor überhaupt eine andere Farbe besassen, so dass diese Bezeichnung mithin diejenigen Fälle nicht einschliesst, in welchen es sich um einen in der Entwicklung des Individuums liegenden, angeborenen Farbendefect handelt. Denn der in Rede stehende Zustand kommt sowohl angeboren als auch während des Extrauterinlebens erworben vor, beruht aber in beiden Fällen auf einer und derselben anatomischen Grundlage, nämlich auf dem Mangel an Pigment, so dass sich für alle diese Veränderungen als gemeinsame Bezeichnung die der »Farblosigkeit der Haare«, Achromatosis pilorum oder Leukotrichia als die zweckmässigste empfehlen dürfte.

Sowohl die angeborene, als auch die während des späteren Lebens erworbene Leukotrichie kann entweder den gesammten Haarwuchs oder auch nur einzelne, ja zuweilen ganz kleine Bezirke befallen, so dass wir von einer Leukotrichia congenita universalis und partialis und ebenso von einer Leukotrichia acquisita universalis und partialis reden können.

1. *Leukotrichia congenita.*

a) Die Leukotrichia congenita universalis ist eine Theilerscheinung des angeborenen allgemeinen Pigmentmangels und findet sich bei Albinos auf den Haarwuchs des gesammten Körpers ausgedehnt. Das Haar hat gewöhnlich ein flachsartiges Aussehen, es besitzt eine gelblich- oder grauweisse Farbe und selbst bei zuweilen recht beträchtlicher Länge eine lanugoartige Beschaffenheit. Dieselbe giebt sich nicht allein durch den Ausfall der Farbe, sondern auch durch die Feinheit des einzelnen Haares und das Fehlen der Marksubstanz kund, die gleichwohl an vielen Haaren allerdings vorhanden ist, dann aber, wie auch bei der Lanugo überhaupt, eine rudimentäre Entwicklung zeigt, namentlich beträchtlich schmäler ist als an normalen, gefärbten Haaren.

b) Einen ganz anderen Charakter zeigt die Leukotrichia congenita circumscripta. Es handelt sich bei derselben um einen einzelnen Büschel ungefärbter Haare inmitten farbiger, ein Vorkommniss, das bisher wohl nur

am Kopfe beobachtet wurde, aber sicher viel häufiger ist, als man nach den in der Literatur vorhandenen Mittheilungen schliessen sollte. Dieselben gehören zum Theile einer etwas älteren Literatur an und betrafen häufig Fälle, in denen ein Erblichkeitsverhältniss vorlag. Ein derartiger Fall wird beispielsweise von Cassan berichtet, der in seinen Einzelheiten jedoch nicht hinreichend genau beschrieben ist; es heisst dort von einem jungen Mädchen, welches seit dem 15. Jahre inmitten braunen Haares eine weisse Locke an der Stirn hatte, dass die Entfärbung allmälig entstanden und in der Familie erblich sein sollte. Interessant ist ein in neuerer Zeit von O. Berger veröffentlichter Fall eines 23jährigen Mannes mit reichem blonden Kopfhaar, zwischen welchem sich ebenso wie an den Augenbrauen, den Augenwimpern und den Pubes eine reichliche Anzahl weisser Haare fand, ausserdem aber oberhalb der Glabella eine starke Locke weisser Haare als charakteristisches Erbtheil der Familie: dieselbe war bei seinem Vater und der Schwester des letzteren, sowie ihren Kindern vorhanden, ferner bei seinen Brüdern und zwei Schwestern, sowie einer fünfjährigen Tochter einer dieser letzteren, konnte also an drei Generationen verfolgt werden. Ein noch grösseres Interesse bietet ein Fall von Rizzoli, der bei einem jungen Mädchen mitten im tiefschwarzen Haar eine dichte lange weisse Locke auf der Stirn beobachtete, die sich, wie festgestellt werden konnte, seit zwei Jahrhunderten in sechs Generationen dieser Familie vererbt hatte und als ein Zeichen der Legitimität der Kinder galt. Aus dem mitgetheilten Stammbaum ergiebt sich übrigens, dass Rückschläge nicht vorkamen und Kinder mit weisser Haarlocke niemals von Eltern geboren wurden, welche eine solche nicht aufwiesen. Leider findet sich nirgends berichtet, ob dieser Zustand partieller Farblosigkeit schon gleich bei der Geburt vorhanden war, sich also schon an der Lanugo fand, welche die Kinder mit zur Welt brachten, oder erst an dem nach Ausfall der Lanugo hervorwachsenden definitiven Haare, also etwa im zweiten Lebensjahre, in die Erscheinung trat. E. Wilson sah zwei Fälle bei jungen Kindern, über deren Alter er nichts Näheres angiebt; bei dem einen war ein runder Büschel an der Seite des Kopfes, bei dem anderen ein ebensolcher seitlich an der Stirn vorhanden, ich habe einen gleichen Zustand einigemale bei Erwachsenen gesehen, die jedoch genaue Angaben über die erste Zeit der Entwicklung gleichfalls nicht machen konnten. Artaud fand allerdings, wie Rayer mittheilt, bei einem 19 Monate alten Mulatten auf dem Kopfe zwei Büschel weisser Haare und einen weissen Streifen, der sich über die Stirn nach den Augenbrauen hinzog, die zur Hälfte weiss waren, ausserdem je einen weissen Fleck am Stamm, am Penis und an einer Ferse; das Vorhandensein dieser Flecke aber lässt es nicht unmöglich erscheinen, dass es sich hier vielleicht nicht um einen angeborenen, sondern vielmehr um einen erst nach der Geburt erworbenen Zustand, um eine Vitiligo (s. u.), gehandelt habe.

Die Haut im Bereiche der farblosen Haare ist weisser als die übrige Kopfhaut, weil sie gleichwie jene ihres Farbstoffes beraubt ist; aber abgesehen von dem Verlust der Farbe zeigen weder Haut, noch Haare irgend eine Abweichung von der Norm, namentlich besitzen die letzteren keineswegs wie bei der angeborenen allgemeinen Leukotrichie eine lanugoartige Beschaffenheit, sondern kommen sowohl in Bezug auf die Dicke der Rindensubstanz als den Umfang der Marksubstanz dem normalen Haar des erwachsenen Menschen vollkommen gleich.

Den Umfang, welchen die entfärbten Stellen einmal besitzen, behalten sie auch während des ganzen Lebens in unveränderter Weise bei, und hierdurch allein unterscheiden sie sich von der Leukotrichia circumscripta acquisita, der Vitiligo der behaarten Körpertheile, von welcher sie sonst keinerlei wesentliche Verschiedenheiten zeigen.

Es mag hier noch eine Notiz von PRICHARD angefügt werden, die, ihre Richtigkeit vorausgesetzt, einiges Interesse bietet. Derselbe berichtet nach CATLIN, dass es unter den Mandans am Missouri viele Individuen beiderlei Geschlechtes von der zartesten Kindheit bis zum höheren Alter gebe, die silbergraues bis vollkommen weisses Haar haben, für die Frauen ein Stolz, während die Männer sich dessen schämen. Diese Anomalie, welche sich bei etwa $^1/_{12}$ des mit schwarzem weichen Haare ausgestatteten Stammes finde, soll in der Familie erblich und mit einer Härte und Rauhheit des Haares verbunden sein.

2. *Leukotrichia acquisita.*

Dieselbe umfasst diejenigen Formen von Farblosigkeit des Haares, welche man gewöhnlich als Canities bezeichnet. Sie ist eine dem höheren Alter eigenthümliche Erscheinung von physiologischem Charakter (Leukotrichia s. Canities senilis), kommt aber auch häufig schon bei ganz jugendlichen Personen vor (Leukotrichia s. Canities praematura), bei denen sie als ein pathologischer Zustand aufzufassen ist. In beiden Fällen tritt die Entfärbung allmälig in der Weise ein, dass die entfärbten Haare sich von den farbigen auch dort, wo sie dichter bei einander stehen, nicht durch eine scharfe Grenzlinie abheben, im Uebrigen aber zerstreut zwischen den gefärbten auftreten und sich allmälig an Zahl vermehren. Neben dieser diffusen Form von Ergrauen trifft man bei jugendlichen Personen gar nicht selten allerdings auch eine circumscripte Form, welche in Gestalt grauer Büschel auf entfärbten runden Hautstellen auftritt, dem Krankheitsbilde der Vitiligo angehört und gleichwie die Flecke dieser letzteren überhaupt eine Tendenz zur Vergrösserung zeigen, wodurch sie sich allein, wie bereits oben erwähnt wurde, von den runden Flecken angeborener Farblosigkeit der Haare unterscheiden.

a) Die Leukotrichia acquisita diffusa zeigt dasselbe klinische Bild, mag es sich um seniles Ergrauen oder um Ergrauen jugendlicher Personen handeln, und kann den Haarwuchs der gesammten Körperoberfläche befallen oder auch auf einzelne Körperregionen beschränkt bleiben. Das Kopfhaar, der Bart, die Augenbrauen und Augenwimpern, die Haare in der Achselhöhle und die Pubes ergrauen jedoch überhaupt niemals zu gleicher Zeit, sondern stets erst nach einander, ja, es unterliegen selbst die Haare einer bestimmten Körperregion auch nur ganz allmälig diesem Processe. Gewöhnlich wird derselbe zuerst am Haupthaar oder am Barte, wo ein solcher vorhanden ist, bemerkbar, und es finden sich in der Regel die ersten deutlich hervortretenden Spuren in der Schläfengegend. Das schliesst jedoch keineswegs aus, dass nicht schon auch an anderen Stellen des Kopfes oder des Bartes vereinzelte graue Haare vorhanden sind; dieselben treten jedoch gewöhnlich nicht so sehr in die Erscheinung, weil sie von den farbigen Haaren verdeckt werden, nehmen aber im Laufe der Zeit allmälig an Zahl zu, so dass das Haar anfangs grau melirt erscheint, weiterhin aber immer mehr von seiner ursprünglichen Farbe einbüsst, bis es schliesslich vollständig grau oder selbst weiss ist.

Am Barte beginnt das Ergrauen gewöhnlich an den Wangen und zu beiden Seiten des Kinnes, während der Schnurrbart am längsten seine ursprüngliche Farbe behält. Das Ergrauen des Bartes tritt gewöhnlich zugleich mit dem des Haupthaares ein. Häufig jedoch ergraut derselbe früher als das erstere, ja er kann selbst schon vollkommen ergraut sein, bevor noch das Kopfhaar überhaupt erst deutlich hervortretende Spuren von Entfärbung zeigt. In weiterer Reihenfolge ergrauen die Haare in der Achselhöhle und die Pubes, am spätesten aber die Augenbrauen und Augenwimpern.

b) Die Leukotrichia acquisita circumscripta (Vitiligo)' kann den behaarten Kopf, den Bart, die Augenbrauen und die Augenwimpern befallen, während an den Haaren der Achselhöhlen oder der Regio pubis derartige Veränderungen wohl auch vorkommen, bisher aber nicht besonders erwähnt worden sind. Am Kopfe und wahrscheinlich auch am Barte beginnt die Entfärbung zuerst an zerstreut stehenden Haaren, dehnt sich aber, oft in verhältnissmässig kurzer Zeit, auf eine immer grössere Zahl derselben in der Nachbarschaft aus, bis ein ganzer Büschel vollständig grau oder weiss geworden ist, der alsdann sich weiterhin in die Peripherie vergrössert und selbst mit benachbarten Büscheln entfärbter Haare zusammenstossen kann, und es kann auf diese Weise sich selbst das gesammte Kopfhaar entfärben. Ein derartiger Fall ist jüngst von FLATAU bei einem 12jährigen Mädchen beschrieben worden, bei welchem die Veränderung 5 Jahre zuvor begonnen hatte. In Fig. 9 ist ein derartiger Fall abgebildet, in welchem die Entfärbung der Haare einen ziemlich erheblichen Umfang angenommen hat.

Fig. 9.



Leukotrichia circumscripta acquisita (Vitiligo).
Nach einer mir von Herrn Dr. ROSS in Warrnamboul (Victoria, Australien) freundlichst übersandten Photographie

Diese Entfärbung der Haare ist stets mit einer zu gleicher Zeit auftretenden Entfärbung der Haut verbunden, auf welcher dieselben stehen. Dies zeigt sich in besonders auffallender Weise bei der Vitiligo der Augenbrauen und Augenwimpern, welche meist partiell entfärbt sind, und bei denen die Vitiligoflecke der Haut über den Bezirk der Haare hinauszureichen pflegen. Ueberhaupt ist die Vitiligo der behaarten Körperstellen im Gegensatz zur angeborenen circumscripten Leukotrichie stets auch mit Vitiligo der unbehaarten Haut verbunden.

Mag das Ergrauen der Haare als senile Veränderung oder bei jugendlichen Personen auftreten, und mag es sich bei diesen Letzteren in diffuser Verbreitung oder in der circumscripten Form der Vitiligo zeigen, die Art,

in welcher sich die Veränderung am einzelnen Haare vollzieht, ist in allen Fällen die gleiche. Die Entfärbung beginnt nämlich stets an der Haarwurzel, und die entfärbten Strecken treten allmälig immer weiter über die Hautoberfläche hervor, in dem Masse, als das Haar aus dem Haarbalg herauswächst, und daher trifft man häufig Haare, welche an ihrem unteren Ende grau, an ihrem oberen dagegen noch normal gefärbt sind. Finden sich dann derartige im Ergrauen begriffene Haare an irgend einer Stelle in grösserer Anzahl, so können die farblosen Strecken von den gefärbten vollständig verdeckt sein, treten aber plötzlich in die Erscheinung, sowie die Haare beschnitten werden. So kann dann unmittelbar nach einer derartigen Tonsur unter Umständen der Anschein entstehen, als seien plötzlich graue Haare aufgetreten, während sie thatsächlich schon längere Zeit vorhanden waren. Fällt nun weiterhin ein derartig im Ergrauen begriffenes, theilweise also noch gefärbtes oder ein schon vollständig ergrautes Haar auf dem Wege des physiologischen Haarwechsels aus, so wird später überhaupt immer nur wieder ein graues Haar als Ersatz an der Papille gebildet.

Dieser Vorgang ist in allen Fällen ein vollkommen gleichmässiger, und wenn von manchen Seiten behauptet wird, dass das Erbleichen des Haares zuweilen von der Spitze aus beginne, oder wenn andere Beobachtungen verzeichnet werden, nach denen graues Haar wieder farbig geworden sei, so handelt es sich hierbei offenbar um ganz andere Verhältnisse als in den vorliegenden Fällen. Bei der Alopecia areata sehen wir beispielsweise ganz regelmässig sich den Haarwuchs in der Weise erneuern, dass die kahlen Stellen sich zunächst mit dünnen farblosen Haaren bedecken, die allmälig stärker und dunkler werden. In solchen Fällen finden wir dann natürlich auch Haare, die an der Spitze farblos, in ihren tieferen Abschnitten dagegen gefärbt sind; diese Fälle dürfen aber nicht mit der Leukotrichie identificirt werden, da es sich hierbei nicht wie bei der letzteren allein um den Wiederersatz der Haarfarbe, sondern um einen Wiederersatz des ganzen Haares handelt, welches durch eine krankhafte Veränderung des Haarbodens zuvor vollständig verloren gegangen war.

Das senile Ergrauen des Haares beginnt gewöhnlich gegen das 50. Lebensjahr, häufig jedoch erst wesentlich später, gar nicht selten aber auch schon vor diesem Zeitpunkte, so dass sich eine bestimmte Zeitgrenze zwischen demselben und dem vorzeitigen Ergrauen nicht ziehen lässt; ebensowenig ist auch für das letztere die unterste Altersgrenze zu fixiren, da dasselbe häufig schon vor dem 10. Lebensjahre, zuweilen auch erst nach demselben auftritt. Dies ist bei beiden Geschlechtern ziemlich gleichmässig der Fall, nur trifft man ein vorzeitiges Ergrauen bei Mädchen viel seltener an als bei Knaben und ebenso tritt das Altersergrauen bei Frauen meist später ein als bei Männern. LOMBROSO und FERRERO sind der Ansicht, dass bei verbrecherischen Weibern, zu welchen auch die Prostituirten gezählt werden, anders als bei männlichen Verbrechern das vorzeitige und das senile Ergrauen häufiger vorkomme und stärker ausgesprochen sei als bei normalen Frauen, was ich nach meinen Beobachtungen an Prostituirten keineswegs bestätigen kann. Auch die Ansicht dieser Autoren, dass das normale Weib häufiger ergraue als Männer derselben Altersclasse, entspricht nicht der allgemeinen Erfahrung.

Die Ursache für das Grausein oder das Ergrauen der Haare ist ausschliesslich in einem Defect des Pigments zu suchen, und zwar sowohl des körnigen als des diffusen Pigments der Haarrinde, so dass, ganz wie das Stratum corneum der Epidermis oder das Nagelblatt, die Haare das Aussehen ungefärbter Hornmassen zeigen. Allerdings ist von KÖLLIKER, REISSNER, MOLESCHOTT, namentlich aber von WALDEYER mit Recht darauf hingewiesen worden, dass der Luftgehalt der Rinde modificirend auf die Farbe des Haares

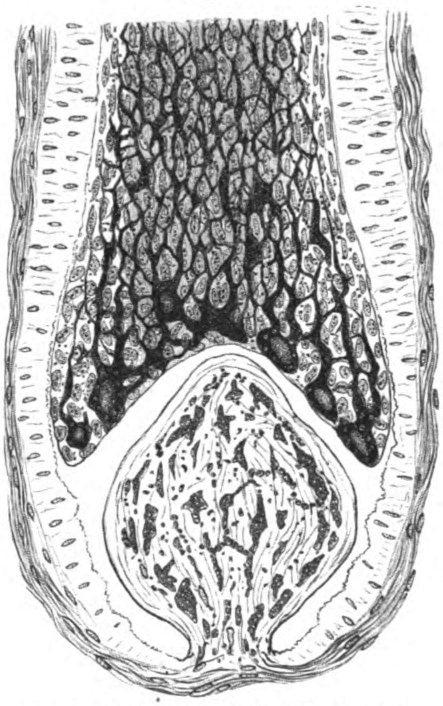
einwirke, und Letzterer hat in Uebereinstimmung mit LANDOIS gezeigt, dass ein die Norm überschreitender Luftgehalt unter Umständen auch dunkelpigmentirten Haaren eine graue Farbe verleihe, wie dies im Art. Haar näher dargelegt ist. Aber auch bei dem hochgradigsten Luftgehalt geht die Haarfarbe niemals vollkommen verloren, sie wird vielmehr nur abgetönt, das Haar verliert seinen Glanz, bekommt ein mattes, trübes Aussehen, wie abgestorbenes oder entfettetes Haar, oder macht den Eindruck, als wäre es bestäubt, wie das beispielsweise auch bei Favushaaren beobachtet wird. Da die Luft in der Haarrinde in Spalträumen enthalten ist, so bedeutet eine Zunahme der Rindenluft stets eine Zerklüftung der Rinde, und es beruht daher diese Form unvollkommenen Ergrauens auf einer ganz anderen materiellen Grundlage wie die oben ausführlich geschilderten Formen vollständiger Farblosigkeit, bei welchen die Haarsubstanz ihre vollständige Integrität besitzt.

Dass es sich bei der vollkommenen Farblosigkeit des Haares ausschliesslich um einen Defect des Pigments handelt, ist eine Thatsache, die wir erst seit den Untersuchungen von KÖLLIKER und REISSNER kennen. BICHAT, welcher die Haare als Organe mit wichtigen vitalen Functionen auffasste, lehrte, dass sie aus einer inneren, reichlich vascularisirten Substanz beständen, welche aussen von einer epidermoiden Hülle bekleidet sei, dass in einem Theil der Gefässe der inneren Substanz die Ernährungsflüssigkeit circulire, in einem anderen die färbende Masse enthalten sei, und dass durch das Absterben dieser letzteren das Ergrauen bedingt werde, während der andere Theil, in welchem sich die Ernährungsflüssigkeit befinde, erhalten bleibe, so dass daher auch ergraute Haare noch vitalen Functionen dienen könnten. MOLESCHOTT schrieb die Farbe der Haare ausschliesslich ihrem Gehalt an farbigem Fett und an Luft zu und vertrat die Ansicht, dass das Ergrauen auf einem Schwinden des ersteren beruhe und durch eine Vermehrung der letzteren gesteigert werde. Er stützte sich hierbei auf die ganz richtige Thatsache, dass Haare durch Einfetten dunkler werden, durch Entfettung dagegen eine hellere Farbe annehmen, übersah aber ganz, dass selbst das ausgiebigste Entfettungsverfahren nicht im Stande ist, die Farbe vollkommen zum Schwinden zu bringen, dass dieselbe vielmehr nur stumpf und fahl wird, wie wir das beispielsweise auch an Leichen sehen, die längere Zeit in der Erde geruht haben, oder am Kopfhaar nach länger fortgesetzter Einwirkung von Alkalien (Einreibungen von Spiritus saponat. kalin., Waschungen mit Soda oder Pottasche etc.). Der Fettgehalt des Haares wirkt also wie der Luftgehalt, jedoch in entgegengesetztem Sinne wie dieser, nur modificirend auf die Haarfarbe, und selbst unter der Einwirkung beider Potenzen, also unter hohem Luftgehalt und vollkommenem Fettmangel, kommt es niemals zu einem vollständigen Farbenschwunde, der allein durch den Ausfall des Pigments erzeugt wird.

Dieser Pigmentschwund aber vollzieht sich am einzelnen Haare nicht plötzlich, er tritt an demselben vielmehr ganz allmälig auf, so dass er mit geringen Anfängen beginnt und an den nachwachsenden Abschnitten immer stärker zum Ausdruck gelangt, bis schliesslich nur noch vollkommen farblose Haarstrecken aus dem Follikel hervortreten. Daher setzt sich auch bei einem im Ergrauen begriffenen Haare der gefärbte obere Abschnitt von dem unteren, bereits ergrauten niemals mit einer scharfen Grenze ab, sondern es findet ein allmäliger Uebergang statt, der bei der mikroskopischen Untersuchung durch die stetige Abnahme des körnigen und des diffusen Pigments nach der Haarwurzel zu sehr deutlich zur Anschauung kommt. Zuweilen findet man auch Haare, bei denen vor dem vollständigen Ergrauen eine Unregelmässigkeit in der Pigmentablagerung in der Weise beobachtet wird, dass man unter dem Mikroskop dunkle und helle Längsstreifen

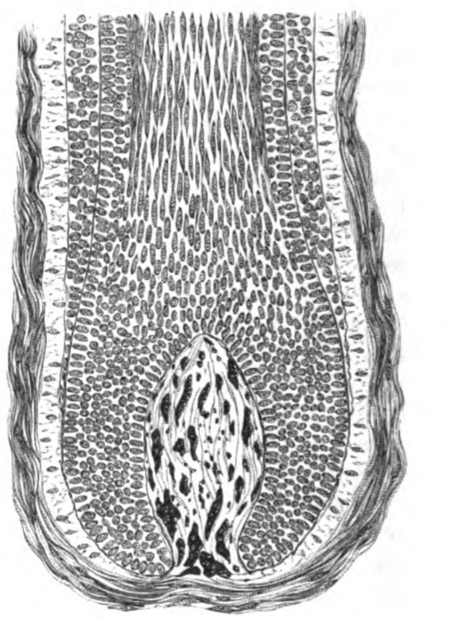
nebeneinander findet, bevor der vollkommene Pigmentschwund eintritt. Diese Thatsachen legen die Frage nahe, ob unter gleichen Verhältnissen, unter welchen ein vollständiger Ausfall des Pigments vorkommt, zuweilen auch eine blosse Verminderung des letzteren bei sonst gleichmässiger Vertheilung desselben innerhalb der Haarsubstanz beobachtet wird, d. h. ob bei bejahrten Personen, und in gleicher Weise auch bei jugendlichen, anstatt eines vollständigen Farbenschwundes nur ein Hellerwerden der Haarfarbe mit dem Charakter einer dauernden Veränderung vorkommt. Diese Frage, für deren Beantwortung in der Literatur kaum ein Anhaltspunkt gefunden wird, dürfte deshalb eine gewisse Beachtung verdienen, weil wir bei PRICHARD in einer kurzen Bemerkung die Thatsache angeführt finden, dass die Chiquitos, welche langes, schwarzes und schlichtes Haar haben, im hohen Alter gelbes, niemals aber weisses Haar bekommen.

Fig. 10.



Dunkelpigmentirtes Haar mit Haarbalg, mit Essigsäure behandelt (nach EHRMANN). Das Haar, von der Papille abgehoben, enthält Pigmentzellen mit weit hinaufreichenden Verästelungen, desgleichen Pigmentzellen in der Papille.

Fig. 11.



Haar mit Haarbalg bei Canities praematura, mit Essigsäure behandelt (nach EHRMANN). Mangel von Pigmentzellen in der Matrix des Haares bei Vorhandensein solcher in der Papille.

In Bezug auf die feineren Vorgänge bei der Entfärbung des Haares sind noch mancherlei Differenzpunkte vorhanden, deren Ausgleich der weiteren Forschung vorbehalten bleiben muss. Die Untersuchungen von RIEHL und EHRMANN haben gelehrt, dass das Haarpigment, welches aus der Papille stammt, durch Vermittlung fein verästelter Pigmentzellen in die Haarsubstanz gelangt (Fig. 10). RIEHL glaubt, dass pigmenthaltige Wanderzellen aus der Papille in den Bulbus eindringen und an den Zellen desselben ihr Pigment abgeben, EHRMANN dagegen hebt hervor, dass die in der Papille vorhandenen Pigmentzellen anderer Natur seien als die im Bulbus des Haares befindlichen und glaubt, dass die ersteren das Pigment aus der Papille liefern und durch die Vermittlung der letzteren an die Zellen des Bulbus abgeben. Der mikroskopische Befund beim vorzeitigen Ergrauen des Haares jugendlicher Personen (s. Fig. 11) spricht sehr zu Gunsten dieser letzteren An-

schauung, denn man findet bei dieser Veränderung Pigmentzellen in der Papille, während dieselben aus dem Bulbus vollständig verschwunden sind, so dass diese Form des Ergrauens sich also in der Weise erklärt, dass das Pigment zwar in der Papille in normaler Weise gebildet wird, aber nicht an das Haarblastem gelangt, weil die Pigmentvermittler zu Grunde gegangen sind. Beim senilen Ergrauen fehlen auch die Pigmentzellen in der Papille und hierdurch erklärt sich die sonst schwer verständliche Thatsache, dass im höheren Alter das Haar pigmentlos wird, während andererseits regelmässig eine dunklere Pigmentirung der Haut eintritt. Es hat unter diesen Umständen keine Schwierigkeit, anzunehmen, dass das von der Papille gelieferte Pigment, da weder Zellen, welche es an das Haar befördern, noch überhaupt solche, welche es aufnehmen, vorhanden sind, zur Resorption gelangt und in entfernten Gegenden angeschwemmt wird.

Durch diese Untersuchungen sind die Vorgänge beim Ergrauen der Haare unserem Verständniss näher gerückt; zur weiteren Förderung desselben wird es aber jedenfalls noch erforderlich sein, Sicherheit über die Herkunft des Pigments überhaupt zu gewinnen. Die Entscheidung der Frage, ob es ein Abkömmling des Blutfarbstoffes sei, wie Riehl und mit ihm unter Anderen Ehrmann annimmt, und demgemäss aus den Gefässen stamme, oder ob es sich durch einen metabolischen Process aus den Zellen bilde, oder endlich, ob beide Modalitäten vorkommen, wie Kaposi, Jarisch u. A. glauben, würde für die Beurtheilung der Aetiologie des Ergrauens von grosser Bedeutung sein. Mit Sicherheit wissen wir nur, dass die Leukotrichie in vielen Fällen als angeborener Zustand vorkommt, und dass sie in vielen dieser Fälle (s. oben) erblich ist, was übrigens auch für die erworbene diffuse Leukotrichie jugendlicher Personen vielfach behauptet wird. Das Ergrauen der Haare im höheren Alter ist ohne Zweifel eine Theilerscheinung der allgemeinen physiologischen Senescenz der Gewebe, während wir für die circumscripte Form der erworbenen Leukotrichie, der Vitiligo, bisher keine genügende Veranlassung kennen. Inwieweit das Ergrauen der Haare vom Nerveneinfluss abhängig ist, ist noch nicht sicher festgestellt. Eulenburg berichtet von einer Dame, die er an einer Supraorbitalneuralgie behandelte, bei welcher der über dem Foramen supraorbitale liegende Theil der Augenbrauen, sowie ein dem Verbreitungsgebiete des N. supraorbitalis entsprechender Theil des Kopfhaares sich vollkommen schneeweiss gefärbt hatte, und ähnliche Beobachtungen sind von älteren und neueren Beobachtern in grosser Anzahl gemacht worden. Nettleship sah bei einer sympathischen Augenentzündung die Augenwimpern an dem sympathisch erkrankten Auge weiss werden, Aehnliches haben ferner Hutchinson und Jacobi beobachtet, und Leloir sah Vitiligo dreimal nach Erkrankungen des Centralnervensystems. Endlich sieht man zuweilen nach schweren Allgemeinerkrankungen, wie Typhus, Puerperalfieber etc. oder nach entzündlichen Erkrankungen der Haut (Erysipelas capitis), ein schnelles Ergrauen auftreten; interessant ist ein hierher gehöriger Fall von Wallenberg, in welchem nach Scarlatina eine dauernde vollkommene Entfärbung der Kopf- und Körperhaare auftrat.

Seit langen Zeiten hat man körperlichen und geistigen Anstrengungen, sowie dem Kummer, dem Gram, dem Schrecken, der Angst, der Sorge, kurz allen Momenten, welche den Geist und die Seele des Menschen in Aufregung zu versetzen vermögen, die Fähigkeit zugeschrieben, das Haar nicht allein erbleichen zu machen, sondern diese Veränderung ganz plötzlich, etwa in einer einzigen Nacht, zu Stande zu bringen. Einschlägige Mittheilungen von plötzlichem Ergrauen finden sich nicht allein in belletristischen Schriften und in Geschichtswerken, sondern auch in der medicinischen Literatur in Hülle und Fülle. Sie haben sich zum grossen Theil

aus früheren Jahrhunderten von Generation auf Generation vererbt, wurden von Jedermann geglaubt, sind aber von Niemandem durch directe Beobachtung verbürgt worden. So lesen wir beispielsweise bei GUERAZZI, dass Ludwig Sforza, der feindselige Bekämpfer Ludwig's XII., als er (1500) in die Gewalt desselben gefallen war, in einer Nacht ergraut sei, dass Guarino, einer der hervorragendsten Wiederhersteller der classischen Studien, 1370 zu Verona geboren, vor Kummer ergraut sei, als ihm bei der Ueberfahrt von Konstantinopel nach Italien seine werthvollen Manuscripte in's Meer fielen, und dass v. Andelot, als er die Nachricht von dem Tode seines Bruders, eines Schicksalsgenossen der Grafen Egmont und Hoorne, erhielt, schmerzerfüllt den Kopf auf eine Hand stützte und an denjenigen Stellen des Bartes und einer Augenbraue ergraute, die von der Hand berührt worden waren. Genau dasselbe aber theilt LORRY auch von Heinrich IV., König von Frankreich, mit, der seinem Hofe zum ewigen Gedächtniss persönlich erzählt habe, wie er von Schmerz und Furcht gebeugt, während der Bartholomäusnacht 24 Stunden hindurch den Kopf auf die Hand stützte und Kopfhaar und Bart an den Berührungsstellen der letzteren ergrauten. Marie Antoinette, erzählt man, sei in einer Nacht ergraut, nachdem ihr das Todesurtheil verkündet war. EBLE hat Alles das, was man bis zu seiner Zeit über diesen Gegenstand geschrieben hatte, zusammengestellt und geglaubt, obwohl viele dieser Mittheilungen den Stempel der Albernheit an der Stirne tragen.

Die allgemein verbreitete Vorstellung, psychische Eindrücke seien im Stande, in kurzer Zeit das Haar zu bleichen, wurde schon von A. v. HALLER bekämpft, von BICHAT aber nicht allein vertheidigt, sondern sogar mit als grundlegende Thatsache für seine Lehre von der Natur des Haares benützt, während BÉCLARD, der spätere Herausgeber seines Werkes, sich auf den entgegengesetzten Standpunkt stellte. Später traten MOLESCHOTT und CHARCOT für die Ansicht BICHAT'S ein, denen sich in neuester Zeit auch LELOIR und E. VIDAL anschliessen, während REISSNER, HEBRA, PINCUS, KAPOSI u. A. sich mit vollem Rechte auf die Seite der Gegner stellen. Denn von allen einschlägigen Fällen ist nicht ein einziger so ausführlich beobachtet und in seinen Einzelheiten so genau beschrieben worden, dass ein plötzlich eingetretenes Ergrauen in überzeugender Weise dargethan wäre. So hält MOLESCHOTT beispielsweise im Gegensatz zu BÉCLARD die »Beobachtungen« von BICHAT für beweisend, bei dem sich gleichwohl nur die kurze Bemerkung findet: »Je connais au moins cinq ou six exemples où la décoloration a été opérée en moins de huit jours. En une nuit une personne de ma connaissance a blanchi presque entièrement à la suite d'une nouvelle funeste.« Offenbar hat BICHAT den Vorgang selber gar nicht beobachtet, er berichtet vielmehr nur das, was ihm Andere mitgetheilt haben, und die Zuverlässigkeit seiner Angaben steht demnach keineswegs höher als die Zuverlässigkeit gleicher Mittheilungen aus früheren Jahrhunderten. CHARCOT, der darauf hinweist, dass das plötzliche Ergrauen der Königin Marie Antoinette eine Fabel sei, da sie nachgewiesenermassen nicht erst bei der Mittheilung ihres Todesurtheiles grau wurde, sondern schon beim Tode ihres Gemahls ergraut war, hält gleichwohl einen von PARRY beobachteten Fall für unwiderleglich, obwohl derselbe erst zwei Jahre, nachdem er sich zugetragen haben soll, veröffentlicht wurde, und zwar auch erst in Folge einer öffentlichen Aufforderung zur Mittheilung einschlägiger Fälle. Es handelte sich um einen 54 Jahre alten aufständischen Cobayen aus der bengalischen Armee, der im Königreich Oude in der Nähe des Dorfes Chamba von der Colonne des General Franks am Freitag den 19. Februar 1859 gefangen genommen und unter sehr aufregenden Verhältnissen zum Verhör geführt wurde. Gänzlich entkleidet und von Soldaten umringt, begann er heftig zu zittern, er war

seiner Sinne vollkommen beraubt und in kaum $^1/_2$ Stunde wurden seine Haare unter den Augen der Beobachter allmälig grau. Auf diese auffällige Veränderung wurden die Anwesenden aber erst durch den Sergeanten, der ihn gefangen genommen hatte, aufmerksam gemacht, und nun erinnerten sich Alle, dass sie seine Haare zuvor glänzend schwarz gesehen hatten. Aber trotz der ausführlichen Mittheilung aller auch von uns wiedergegebenen nebensächlichen Begleitumstände kann auch dieser »Beobachtung« keine Glaubwürdigkeit zuerkannt werden. Denn weder hat der Sergeant bei der Gefangennahme des Rebellen wohl seine Aufmerksamkeit auf die Haarfarbe desselben gerichtet, noch irgend Jemand von den Uebrigen, für welche doch offenbar nur die Mittheilung des Sergeanten massgebend war, zuvor die Farbe der Haare durch zuverlässige Untersuchung festgestellt. Nicht anzuzweifeln scheinen CHARCOT auch die oben bereits charakterisirten »Beobachtungen« von BICHAT zu sein, ferner diejenigen von VOIGTEL und ein Fall von CASSAN, obwohl der Erstere nur vollkommen werthlose Mittheilungen Anderer anführt, dieser ganz kurz berichtet, dass eine Frau Lecler, als sie in einem Process vor der Pairskammer Zeugniss ablegen sollte, vor Aufregung in einer Nacht grau geworden sei. Es mag darauf verzichtet werden, die Selbstbeobachtung von BROWN-SÉQUARD, sowie einen von RAYMOND veröffentlichten Fall mitzutheilen, da dieselben nur Seitenstücke des PARRYschen Falles sind und die Zweifel an einem plötzlichen Eintritt des Ergrauens gleichfalls nicht beheben. An dem obigen Beispiel sollte überhaupt nur gezeigt werden, dass selbst so hervorragende Männer wie CHARCOT nicht immer objective Kritik zu üben verstehen, wenn der Geist in den Fesseln alter eingewurzelter Vorurtheile oder allgemeinen Aberglaubens gefangen gehalten wird.

Denn nach dem heutigen Stande unserer Wissenschaft müssen wir überhaupt die Möglichkeit eines plötzlichen Ergrauens aus thatsächlichen Gründen entschieden zurückweisen. MOLESCHOTT lehrte noch, dass die Farbe des Haares durch farbiges Fett erzeugt werde, und er deducirte, dass, da das Fett diejenige Substanz des Körpers bilde, welche am schnellsten dem Schwunde anheimfallen könne, da Krankheit, Kummer und Sorge eine Rückbildung des Fettes erfahrungsgemäss hervorrufen, die Fälle von plötzlichem Ergrauen nicht wunderbar seien, und dass auch durch eine längere Berührung mit der Hand, wie beim Aufstützen des Kopfes, ein Schwund des Fettes erzeugt werden und damit ein partielles Ergrauen der berührten Stellen entstehen könnte. Heute wissen wir, dass die Haarfarbe durch Pigment bedingt ist, welches in der Papille entsteht, welches dem Haare während seiner Bildung durch Zellen zugetragen wird und in dem fertig gebildeten Haarschaft mit den Elementen der Haarrinde so innig verbunden ist, dass es aus denselben weder spontan schwinden, noch selbst durch die stärksten chemischen Agentien ohne Zerstörung der Haarmasse selber beseitigt werden kann. Im fertig gebildeten Haarschaft sind die Einzelelemente zum vollständigen Abschluss ihrer Entwicklung gelangt, so dass sich active Vorgänge an denselben nicht mehr vollziehen können wie an lebendem Gewebe, sie sind weder einer progressiven, noch regressiven Metamorphose fähig, und alle Veränderungen, welche sich am Haarschaft vollziehen, können nur passiver Natur sein; derselbe ist eben ein todtes Gebilde, welches mit dem Organismus nur durch die tieferen lebenden Abschnitte noch im Zusammenhang steht. Daher kann auch ein Ergrauen überhaupt nur durch solche Momente bedingt werden, welche auf die Bildungsstätte des Haares in der Weise einwirken, dass entweder die Pigmentbildung unterbrochen wird oder die Zellen, welche das Pigment an die Matrix des Haares liefern, verloren gehen, und da wir keine sicheren Anhaltspunkte dafür besitzen, dass psychische Eindrücke das Eine oder das Andere herbeiführen können, werden wir dieselben als ursächliche Momente für das Ergrauen überhaupt

nicht betrachten dürfen. Wollte Jemand aber selbst dies als möglich annehmen, so würde in solchen Fällen jedenfalls das Ergrauen nicht plötzlich auftreten, sondern sich immer nur allmälig entwickeln können und nach und nach nur in dem Masse in die Erscheinung treten, als die einzelnen Haare sich im Laufe ihres normalen Wachsthums aus den Follikeln über die Hautoberfläche erheben, so dass der Ausspruch A. v. HALLER's, dass das Ergrauen stets mit langsamen Schritten eintrete, auch heute noch in seinem vollen Umfange aufrecht erhalten werden muss.

Dies gilt auch mit Bezug auf den bekannten, von LANDOIS beschriebenen Fall von plötzlichem Ergrauen. Die Veränderung war bei dem betreffenden Individuum im Laufe weniger Tage eingetreten — dass dies während einer Nacht geschehen sei, wie LANDOIS hervorhebt, geht aus der ausführlich mitgetheilten Krankengeschichte nicht hervor — und war so deutlich ausgeprägt, dass sie dem Patienten selber auffiel. Bei der mikroskopischen Untersuchung ergab sich, dass die Graufärbung durch reichlichen Luftgehalt der Haarrinde bedingt war, dass hier also ein unvollkommenes Ergrauen vorlag, wie es oben geschildert wurde. Dass der Zustand hochgradiger Nervosität und das Delirium tremens, an welchem der Kranke litt, hierauf ohne Einfluss war, bedarf keines besonderen Beweises, denn es handelt sich hier um einen passiven Vorgang am Haarschaft: die Haarrinde war rissig geworden oder war es wahrscheinlich schon früher, nur dass die Räume, welche später von Luft erfüllt waren, zuvor etwas Fett enthielten, welches während des Krankenhausaufenthaltes möglicherweise durch die verabreichten Bäder und kalten Uebergiessungen entfernt worden war. Ich besitze eine kleine Anzahl ganz gleicher Haare, welche ich der Freundlichkeit des Herrn Prof. BREDA in Padua verdanke. Dieselben sind blond und zeigen zahlreiche unvollkommen ergraute Abschnitte, welche von einem erhöhten Luftgehalt, d. h. von feinen Rissen in der Rinde herrühren. Die graue Farbe schwindet fast vollständig, wenn die Haare einige Zeit in Oel oder Glycerin gelegt werden, und tritt, nachdem diese Flüssigkeiten durch eine geeignete Behandlung vollkommen entfernt sind, wieder deutlicher hervor. Nach den obigen Darlegungen brauche ich nicht erst besonders hervorzuheben, dass ich diesen Zustand der Haare, welcher sich übrigens der Trichorrhexis nodosa anreiht, im Gegensatze zu Herrn BREDA nicht mit der Epilepsie in Verbindung bringen kann, an welcher der Träger der Haare litt.

Es mag aber auch nicht unerwähnt bleiben, dass beim vollkommenen Ergrauen des Haares Täuschungen vorkommen, durch welche der Eindruck entsteht, als handle es sich um einen plötzlichen Verlust der Farbe. Es ist oben schon erwähnt worden, dass eine einfache Tonsur diese Täuschung erzeugen kann. Erst vor wenigen Tagen consultirte mich ein Herr mit starkem, schwarzem Haar, weil plötzlich nach einer Tonsur am Hinterkopf dicht unterhalb des Vertex auf einer etwa zehnpfennigstückgrossen Stelle eine grössere Zahl grauer Haare erschienen war, und dass am übrigen Kopfe gleichfalls schon viele vereinzelt stehende graue Haare standen, wusste er nicht. Einer der bekanntesten Berliner Aerzte, der, so lange ich ihn kannte, mit tiefschwarzem Kopf- und Barthaar geschmückt war, erkrankte an Glaukom und begab sich in ein Krankenhaus. Als er dasselbe verliess, war er vollkommen ergraut. Ich war über diese Veränderung erstaunt, die er dem Kummer und der Sorge um sein Augenlicht zuschrieb. Später erfuhr ich, dass er schon lange zuvor in stiller Verborgenheit sein Haar gefärbt hatte, und da dies im Krankenhause ohne Zeugen nicht möglich war, zog er es vor, sich fortan überhaupt im grauen Haare zu zeigen. Aber nur wenige verschwiegene Personen kannten den eigentlichen Grund dieses plötzlichen Ergrauens, und ähnliche Fälle sind mir aus persönlicher Erfahrung in grösserer Zahl bekannt.

Ob ergraute Haare durch den Nachwuchs farbiger wieder schwinden können, ist eine Frage, welche verneint werden muss. Allerdings werden in der Literatur derartige Fälle erwähnt, indess halten dieselben einer sorgfältigen Kritik nicht Stand. Dass bei der Alopecia areata und auch bei anderen Formen von Kahlheit der Wiederersatz zunächst durch farblose Haare stattfindet, an deren Stelle später gefärbte hervorwachsen, ist eine allgemein bekannte Thatsache, die jedoch, wie oben erwähnt, für die vorliegende Frage ausser Betracht bleiben muss. Ein Wiederersatz der verloren gegangenen Haarfarbe ist nur durch künstliche Mittel zu erzielen.

Literatur (alphabetisch nach den Namen der Autoren geordnet): Béclard, s. Bichat, a. a. O. pag. 541. — O. Berger, Zwei Fälle von Canities praematura. Virchow's Archiv. 1871, LIII, pag. 533. — Bichat, Anatomie générale appliquée à la physiologie et à la médecine; nouvelle édition avec des notes et additions par P. A. Béclard. Paris 1821, IV, pag. 520 ff. — A. Breda, Monatsh. f. prakt. Dermat. 1888, VII, pag. 82 u. 291. Ref. a. d. Rivista Veneta di Scienze med. — Brown-Séquard, Expériences démonstrant, que les poils peuvent passer rapidement du noir au blanc chez l'homme. Arch. de physiol. 1869, II, pag. 442. — A. S. Cassan, Quelques faits rares d'anatomie descriptive et pathologique et de médecine pratique. Arch. gén. de méd. 1827, XIII, pag. 75, 76. — Charcot, A propos d'un cas de canitie survenue très rapidement. Gaz. hebdom. 1861, VIII, pag. 445. — Eble, Die Lehre von den Haaren. Wien 1831, II, pag. 315 ff. — S. Ehrmann, Ueber das Ergrauen der Haare und verwandte Processe. Allg. Wiener med. Ztg. 1884, Nr. 29; Untersuchungen über die Physiologie und Pathologie des Hautpigmentes. Vierteljahresschr. f. Dermat. u. Syph. 1885, XII, pag. 707, u. 1886, XIII, pag. 57, sowie Verhandl. d. X. internat. med. Congr. Berlin 1892, IV, pag. 103. — A. Eulenburg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 2. Aufl. Berlin 1878, I, pag. 348. — Th. S. Flatau, Albinismus acquisitus mit Canities. Berliner klin. Wochenschr. 1894, Nr. 8, pag. 192. — Guerazzi, Isabella Orsini, Duchessa di Bracciano. Terza edizione. Firenze 1845, pag. 128, 129. — A. v. Haller, Elementa physiolog. V, pag. 37. — Halpern, Ueber das Verhalten des Pigmentes in der Oberhaut des Menschen. Vierteljahrschr. f. Dermat. u. Syph. 1891, XXIII, pag. 887. — F. Hebra und Kaposi, Lehrbuch der Hautkrankheiten. Stuttgart 1876, II, pag. 138. — Jacobi, Zehender's Monatsh. 1874, pag. 153. — Jarisch, Ueber die Bildung des Pigmentes in den Oberhautzellen. Vierteljahrschr. f. Dermat. u. Syph. 1892, XXIV, pag. 223; Verhandl. d. X. internat. med. Congr. Berlin 1892, IV, pag. 106. — Kaposi, Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten. 4. Aufl., Wien 1893, pag. 683; Verhandl. d. X. internat. med. Congr. Berlin 1892, IV, pag. 93. — Kölliker, Handbuch der Gewebelehre des Menschen. 6. Aufl., Leipzig 1889, I, pag. 222 ff. — L. Landois, Das plötzliche Ergrauen der Haupthaare. Virchow's Archiv. XXXV, pag. 575. — H. Leloir, Recherches cliniques et anatomo-pathologiques sur les affections cutanées d'origine nerveuse. Paris 1881, pag. 31 ff. u. pag. 48 ff. — H. Leloir und E. Vidal, Symptomatologie und Histologie der Hautkrankheiten, in deutscher Bearbeitung von E. Schiff. Hamburg 1892, pag. 97 ff. — Lombroso und Ferrero, Das Weib als Verbrecherin und Prostituirte. Deutsch von Kurella. Hamburg 1894, pag. 320. — Lorry, Tractatus de morbis cutaneis. Paris 1777, pag. 602. — P. Michelson, Anomalien der Haarfärbung in Ziemssen's Handbuch der Hautkrankheiten. 2. Hälfte, Leipzig 1884, pag. 151 ff. — J. Moleschott, Physiologisches Skizzenbuch. Giessen 1861, pag. 226 ff. — Nettleship, Lancet. 22. December 1883, pag. 1091. — Parry, Dublin med. Press. 8. Mai 1861, pag. 332. — Pincus, Der Einfluss des Haarpigments und des Markcanals auf die Färbung des Haares. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1872, IV, pag. 1. — Prichard, Researches into the physical history of Mankinds. London 1847, V, pag. 419 u. pag. 539. — P. Rayer, Theoretisch-praktische Darstellung der Hautkrankheiten, deutsch von H. Stannius. Berlin 1837—1839, III, pag. 189. — Raymond, Un cas de décoloration rapide de la chevelure (en cinq heures de temps) dans le cours de violentes nevralgies du cuir chevelu. Revue de méd. 1882, II, pag. 770. — Reissner, Beiträge zur Kenntniss der Haare des Menschen und der Säugethiere. Breslau 1854, pag. 125. — G. Riehl, Zur Kenntniss des Pigmentes im menschlichen Haare. Vierteljahrschr. f. Dermat. u. Syph. 1884, XI, pag. 33. — Rizzoli, Bull. delle science med. di Bologna. 1877, XXIII, 5. Serie, bei Stricker, Virchow's Archiv. 1878, LXXIII, pag. 622. — Voigtel, Handbuch der patholog. Anatomie. Halle 1804, I, pag. 90. — Waldeyer, Atlas der menschlichen und thierischen Haare. Lahr 1884, pag. 20, 41, 42, 114. — Wallenberg, Ein Fall von bleibender Veränderung der Haar- und Hautfarbe nach Scharlachfieber. Vierteljahrschr. f. Dermat. u. Syph. 1876, pag. 63. — E. Wilson, On diseases of the skin. VI Ed. London 1867, pag. 733.

Gustav Behrend.

Cannabinon, vgl. den folgenden Artikel.

Cannabis, Fructus Cannabis, Hanfsamen, Hanfkörner, und Herba Cannabis indicae (Pharm. Germ.), indischer Hanf, Chanvre

indien, Indian hemp, von Cannabis sativa L. (Urticaceae); der »indische« Hanf eine Varietät des bei uns cultivirten.

Die Früchte breit, eiförmig, etwas zusammengedrückt, glatt, glänzend, grünlich, mit einem an der Spitze befestigten, eiweisslosen, öligen Samen. Von süsslich öligem Geschmacke; enthalten grosse Mengen (19—55%) eines fetten, grünlichgelben Oeles — Hanföl, Oleum Cannabis — als Zelleninhalt, sowie ausserdem Proteïnkörnchen und Zucker.

»Die im Norden Indiens unter dem Namen Bhang zu Anfang der Fruchtreife gesammelten Zweigspitzen der weiblichen Stengel von Cannabis sativa, oder die davon abgestreiften, warzig-rauhhaarigen Blätter. Die schmal-lanzettlichen, sägezähnigen Theilblättchen sind entweder zerbrochen oder bilden mit der verblühten Aehre verklebt einen dichten Knäuel. Die holzigen Stengel und die eiförmigen gekielten, bis 5 Mm. erreichenden Früchte dürfen nur in geringer Menge vorhanden sein. Der indische Hanf muss mehr grau als braun aussehen, kräftig und eigenthümlich aromatisch riechen und, unter Vergrösserung betrachtet, zahlreiche Oeldrüsen zeigen. Geschmack unbedeutend.« (Pharm. Germ. II.) — Die Wirksamkeit des Krautes beruht wesentlich auf den besonders an der Blüthenscheide befindlichen, harzreichen Drüsen (»Bhang« oder »Guaza«), welche unter dem Mikroskop halbkugelige, von einem dicken, mehrzelligen Stiele getragene Köpfchen darstellen und welche das als »Churrus« bezeichnete orientalische Berauschungsmittel (s. unten) bilden.

Ueber die wirksamen Bestandtheile des indischen Hanfes sind wir trotz der zahlreichen Untersuchungen noch sehr im Unklaren, was zum Theil wohl durch die ungleiche Beschaffenheit der Droge bedingt ist.

Martius erhielt (1855) aus dem Kraute einen amorphen, harzartigen, bitter schmeckenden Körper, und F. und H. Smith stellten eine gleichfalls amorphe, braune, harzartige bei 50° schmelzende, in Alkalien unlösliche, narkotisch wirkende Substanz, Cannabin, dar. Siebold und Bradbury isolirten (1881) ein flüchtiges Alkaloid, Cannabinin, welches physiologisch nicht untersucht ist und identisch zu sein scheint mit einem von H. F. Smith (1891) erhaltenen Alkaloid.

Ein anderes, von M. Hay (1883) in farblosen, in Wasser und Alkohol, schwieriger in Aether und Chloroform löslichen Nadeln dargestelltes Alkaloid, scheint nur in Spuren und nicht regelmässig vorzukommen. Dasselbe besitzt strychninartige Wirkung. Ein ätherisches Oel, ein Gemenge von flüssigen Kohlenwasserstoffen Cannaben und Cannabenwasserstoff, von goldgelber Farbe, widerlichem Geruch und Geschmack, ist sehr giftig und besitzt local entzündungserregende Eigenschaften. Jahns fand (1887) Cholin, Preobraschensky (1876) Nicotin, welches jedoch nicht regelmässig angetroffen wird und auf eine Vermischug mit Tabak zurückzuführen ist. Ein von Bombelon (1886) in den Handel gebrachtes Präparat Cannabinon von weicher harziger Beschaffenheit und scharf bitterem Geschmacke wird von Schmiedeberg als Träger der Haschischwirkung angesehen und für identisch mit dem Martius'schen Körper.

Die männlichen Pflanzen scheinen an wirksamen Bestandtheilen ärmer zu sein, wie dies in noch höherem Grade mit dem Kraute der bei uns angebauten Pflanze der Fall ist.

Die aus dem Kraute der tropischen Pflanze auf mannigfaltige Weise bereiteten und unter verschiedenen nationalen Bezeichnungen cursirenden Präparate spielen bei asiatischen, nord- und ostafrikanischen Völkern als Genuss- und Berauschungsmittel eine längst bekannte, wichtige Rolle. Als Haschisch (arabisches Wort = Kraut) pflegt das insbesondere zum Rauchen, jedoch auch zum Kauen und Essen dienende gepulverte, mit etwas Gummi und Zucker versetzte Kraut bezeichnet zu werden (»Kif« in Marocco). Das egyptische Haschisch ist von fester, körniger Beschaffenheit, in Kuchen oder grösseren und kleineren, theils hellen, theils dunklen, chocoladefarbigen Stücken; die dunklen, die etwa bohnengross und darüber zum Kauen und Essen benutzt werden, gelten als wirksamer. Andere Haschischsorten haben eine flüssige oder latwergenartige Consistenz (Chazraki, Majoon). Churrus ist das besonders in Indien benutzte gereinigte Harz, dessen berauschende Wirkung als Rauch- und Kaumittel weit intensiver zu sein scheint als die des Haschisch. Nach vielfachen Beschreibungen äussert sich die Wirkung aller dieser Präparate primär in einem mehr oder weniger ausgesprochenen cerebralen Erregungszustande mit erhöhter Muskelaction, intactem Bewusstsein, vorwiegend lustiger, oft zu lärmender Ausgelassenheit gesteigerter Stimmung und eigenthümlichen Sinnesphantasmen (Illusionen und Hallucinationen), unter welchen das Gefühl des Schwindens räumlicher und zeitlicher Grenzen, das ungemessene Hinauserstrecken des eigenen Körpers, die Aufhebung der Schwere, das Fliegen u. s. w. besonders frappant sind. Mit den

Reizerscheinungen können jedoch auch Depressionszustände abwechseln oder es kommt von vornherein nur zu letzteren mit trüber, melancholischer Stimmung und entsprechenden Hallucinationen. Die bedeutenden quantitativen und qualitativen Verschiedenheiten, zumal in der Wirkung der nach Europa importirten Haschischpräparate, dürfen wesentlich von der sehr verschiedenen Güte derselben, namentlich auch von den oft absichtlich hinzugesetzten anderweitigen Reiz- oder Betäubungsmitteln (Moschus, Campher, Canthariden, Opium u. s. w.) herrühren.

Bei pflanzenfressenden Säugethieren scheinen wirkliche Functionsstörungen selbst bei verhältnissmässig grossen Dosen nicht einzutreten.

Die Präparate des indischen Hanfes werden als Hypnotica und Sedativa bei nervöser Argypnie, bei Geisteskranken als Ersatz der Opiumpräparate gegeben, namentlich in Fällen, in denen die Darreichung der letzteren nicht wünschenswerth erscheint, ferner bei Neuralgien und auch als Antispasmodica bei Tetanus, Strychninvergiftungen, bei Delirium tremens, Hydrophobie. Die Erfahrung spricht jedoch nicht zu Gunsten des Mittels. Die Wirkung ist eine äusserst unsichere und es kommt häufig, selbst nach kleinen medicinalen Dosen, zu so unangenehmen Exaltationszuständen, zu Angstgefühl, Schwindel, Kopfschmerz, Störungen der Herzthätigkeit, Beschleunigung, Unregelmässigkeit und Schwäche des Pulses, dass die Benutzung der Hanfpräparate als Arzneimittel nicht mehr gerechtfertigt erscheint. Dies gilt nicht nur für die älteren, früher officinellen Cannabispräparate, sondern auch für die neueren, wie Cannabinon (Bombelon) und Balsamum Cannabis indicae (Denzel), vor deren Anwendung nicht dringend genug gewarnt werden kann. Am harmlosesten erscheint noch das Cannabinum tannicum (Merck) zu sein. Doch auch dieses ist unsicher und nicht frei von Nebenwirkungen. Mit Recht haben daher die Präparate des indischen Hanfes keine Aufnahme in die III. Ausgabe der deutschen Pharmakopoe gefunden.

Präparate und Dosis:

1. Fructus Cannabis, innerlich (zu Emulsionen) des unangenehmen Geschmackes wegen selten; äusserlich zerstossen zu Cataplasmen.

2. Herba Cannabis indicae, innerlich als Hypnoticum und Sedativum zu 0,2—0,5, in Pulvern, Pillen, Infus (2,0—5,0 zu 100,0 Colatur). Zu Inhalationen (mittelst Cigarren, Cigaretten oder der durch Verbrennen auf heissem Blech entwickelten Dämpfe) bei Asthma. — Häufiger die beiden folgenden Präparate.

3. Extractum Cannabis indicae (Pharm. Germ.). 1 Theil indischer Hanf mit 5 Weingeist 6 Tage macerirt, der nach dem Abpressen bleibende Rückstand nochmals mit 5 Weingeist 3 Tage macerirt. Die abgepressten Flüssigkeiten werden zu einem dicken Extract eingedampft. Es sei schwarzgrün und unlöslich in Wasser. Vorsichtig aufzubewahren. Innerlich zu 0,03 bis 0,1! pro dosi, 0,4! pro die (von einzelnen Aerzten als Narcoticum bis zu 1,0 täglich), in Pulvern, Pillen, spirituösen Solutionen. Aeusserlich wie andere narkotische Extracte zu Einreibungen (in Salbenform), Klysmen, Inhalationen.

4. Tinct. Cannabis indicae (Pharm. Germ.). Auflösung von 1 Theil des vorigen in 19 Theilen Spiritus, von dunkelgrüner Farbe. Innerlich zu 5—20 Tropfen (0,25—1,0) pro dosi, als Sedativum, Antispasmodicum, sowie auch bei Wehenschwäche, Dysmenorrhoe und Metrorrhagien. Auch subcutan in gleicher Dosis als Hypnoticum und Antispasmodicum; zu Einreibungen und Inhalationen.

5. Cannabinum tannicum (Merck) als Hypnoticum innerlich in Pulverform, mit oder ohne Zucker; zu 0,25—1,0 pro dosi bis 2,0 pro die. Die hypnotische Dosis sehr ungleich.

6. **Cannabinon** zu 0,05—0,1; **Haschisch** (Bombelon) zu 0,05 pro dosi. Maximaleinzeldosis 0,1! grösste Tagesdosis 0,3! als Beruhigungs- und Schlafmittel bei Geisteskranken. *Langgaard.*

Cannes, hart am Ufer des mittelländischen Meeres, mittelst Bahn in einer Stunde von Nizza zu erreichen, bietet einen der angenehmsten und geschütztesten Orte der Riviera. Der Winter in Cannes ist bemerkenswerth durch die Höhe und Regelmässigkeit der Temperatur (von 12—17° C.), durch die Reinheit und Lichtfülle der Atmosphäre, durch die Seltenheit des Regens, durch die Abwesenheit von kalter Feuchtigkeit und Nebel. Die schwachen Seiten des Klimas sind der Wind und der rasche Eintritt von Kühle und Feuchtigkeit im Augenblicke des Sonnenunterganges. Gegen Westen und Norden ist Cannes durch die breiten und hohen Joche des Esteralgebirges und der Seealpen geschützt, im Nordwesten jedoch senkt sich ein Theil des Esteral tiefer und hier tritt der gefürchtete Mistral auch in die Stadt ein. Auch gegen den Nordostwind (Tramontana) ist Cannes nicht genügend geschützt. Süd und Südost, sowie Südwest dringen ungehindert ein, mässigen aber die Temperatur und die Trockenheit der Luft und belästigen selten durch zu grosse Heftigkeit.

Die Temperaturmittel werden in folgender Weise angegeben:

	Mittel der Maximumtemperatur,	der Minimumtemperatur,	mittlere Temperatur
November	+ 17,1° C.	+ 7,2° C.	+ 12,1° C.
December	+ 14,5° C.	+ 4,0° C.	+ 9,2° C.
Januar	+ 13,7° C.	+ 3,0° C.	+ 8,9° C.
Februar	+ 15,1° C.	+ 5,7° C.	+ 10,0° C.
März	+ 16,1° C.	+ 5,9° C.	+ 11,0° C.
April	+ 18,8° C.	+ 8,2° C.	+ 13,6° C.

Am Abend und am Morgen herrschen grelle Temperaturwechsel. Der Barometerdruck schwankt zwischen 741,50 und 775,60; der mittlere Barometerdruck für die 6 Wintermonate beträgt 760,27 Mm. Die relative Feuchtigkeit (62) ist eine geringe, so dass Cannes zu den mässig trockenen Klimaten zu zählen ist. Der Monat März ist der eigentliche Regenmonat, ausserdem ist gewöhnlich der October durch zahlreiche Niederschläge ausgezeichnet. Schneefall ist sehr selten, dafür giebt es Thau und Reif sehr reichlich. Die Zahl der schönen, sonnenhellen Tage ist aber eine so überwiegende, dass eine mehrstündige Bewegung im Freien fast während der ganzen Saison gestattet ist, umsomehr, als es an windgeschützten Wohnungen und Plätzen nicht fehlt.

Für Unterkunft und Verpflegung ist in Cannes in vorzüglicher Weise gesorgt. Die Ausdehnung der Stadt am Meere und weit in die Campagne gestattet die Wahl der Wohnung an dem Ufer oder im Innern des Landes; je mehr man sich der Richtung gegen das Dörfchen le Cannet nähert, desto milder, windgeschützter, aber auch desto weniger anregend und tonisirend ist die Luft. Seebäder können schon im März oder April und bis spät in den November genommen werden. Cannes wird als klimatischer Curort besonders Scrophulösen, Chlorotischen, Rheumatischen, Gichtischen, dann bei Schwächezuständen der Reconvalescenz und des Alters empfohlen. Reizbare Athmungs- und Kreislaufsorgane erfordern grosse Vorsicht und den Aufenthalt nur in den geschütztesten Gegenden. Curfrequenz jährlich gegen 18.000 Personen.

Literatur: Th. de Valcourt, Winter sea baths at Cannes as a cure for scrofulous diseases. Brit. med. Journ. 1889. *Kisch.*

Cannstatt in Württemberg, 3/4 Stunden von Stuttgart entfernt, liegt 218 Meter ü. M., in einem schönen, vegetationsreichen Thale am linken Neckarufer, von Norden und Nordosten durch Berge geschützt und nur nach

Süden offen. Das milde Klima, die grosse Windstille, die reine würzige Luft und die lichtvolle Lage des Ortes gestalten diesen zu einem der klimatisch am günstigsten gelegenen in Deutschland. Die Mitteltemperaturen sind sehr hoch, die mittlere Temperatur des Frühjahres beträgt + 9,6° C., des Sommers + 18,6° C., des Herbstes + 9,8°, des Winters + 1° C. Der mittlere Barometerstand beträgt 27" 6,26'''; der durchschnittliche, mittlere Wassergehalt der Luft 3,22'''. Trübe Tage giebt es durchschnittlich im Jahre 90, die Zahl der stärkeren windigen Tage wird im Durchschnitte mit 41 angegeben. Die vorherrschenden Winde sind der Südwest und West.

Die Mineralquellen Cannstatts gehören zu den Kochsalzwässern und sind theils natürliche, theils künstlich erbohrte. Ihre Temperatur schwankt zwischen + 20° C. und + 8° C. Die wichtigsten Quellen sind der Wilhelmsbrunnen, früher Sulzerrainquelle genannt, dann die zwei Frösner'schen Quellen, das »Männlein« und »Weiblein«. Die letztere beliebte Trinkquelle enthält in 1000 Theilen Wasser 5,308 feste Bestandtheile, darunter 2,454 Chlornatrium, 0,031 Chlorkalium, 0,019 Chlormagnesium, 0,893 kohlensauren Kalk, 0,031 kohlensaures Eisenoxydul, 0,581 schwefelsaures Natron, 0,931 schwefelsauren Kalk. Der künstlich erbohrte Wilhelmsbrunnen, + 18,5° C. warm, enthält in 1000 Th. Wasser 4,853 feste Bestandtheile, darunter 2,010 Chlornatrium, 1,052 kohlensauren Kalk, 0,850 schwefelsauren Kalk, 0,385 schwefelsaures Natron, 0,011 kohlensaures Eisenoxydul und 856 Ccm. freie Kohlensäure. Dieser Brunnen wird zum Trinken und nebst anderen artesischen Brunnen zum Bade verwendet.

Auf der durch Anlagen und Brücken, ebenso mittelst Pferdebahn mit Cannstatt verbundenen Neckarinsel liegt das Mineralbad Berg, etwa 1 Km. entfernt. Die bekannteste der Quellen Bergs ist die Inselquelle (+ 20° C.), welche 5,294 feste Bestandtheile in 1000 Theilen Wasser enthält, darunter 2,498 Chlornatrium, 0,929 kohlensauren Kalk, 1,294 schwefelsauren Kalk, 0,014 kohlensaures Eisenoxydul, 943 Ccm. freie Kohlensäure. Der künstlich erbohrte Sprudel (+ 20,4° C.) liefert am meisten Wasser unter allen Mineralquellen von Cannstatt-Berg. Er enthält 4,808 feste Bestandtheile, darunter 2,044 Chlornatrium, 1,069 kohlensauren Kalk, 0,292 schwefelsaures Natron, 0,390 schwefelsaures Magnesia, 987 Ccm. freie Kohlensäure. Mehrere Quellen sind zu einem grossen Schwimmteiche von 2000 Qm. Umfang, mit Mineralwasser von + 19° C., das eine Tiefe von 2,3—0,7 Meter hat, vereinigt. Ausser diesen Mineralbädern finden sich hier noch Fichtennadel-, Schlamm-, russische Dampf- und römisch-irische Bäder. Am Neckarufer sind in Cannstatt auch Badehäuser errichtet, da der Neckar im Hochsommer leicht eine Temperatur von 22—25° C. erreicht und zu Flussbädern Gelegenheit bietet.

Die zwar nicht stark abführenden, doch leicht auflösenden Quellen Cannstatts werden zum Trinken bei Unterleibsstauungen benutzt, ferner bei chronischen Katarrhen der Schleimhäute, besonders der Luftwege, aber auch bei Magen- und Darmkatarrhen. Mit Kohlensäure gesättigtes »Sprudelwasser« wird als Tafelgetränk in Handel gebracht. Die Badecur wird bei Neuralgien, Schwächezuständen im Nervensystem, rheumatischen und gichtischen Leiden, dann bei Hautleiden, besonders scrophulösen Individuen benutzt.

Mit der Trink- und Badecur lässt sich in Cannstatt die Molken- und Traubencur verbinden. Prächtige Anlagen umschliessen die wohl eingerichteten Badeanstalten.

Kisch.

Canthariden, Cantharides, Muscae Hispanicae, Pflaster- oder Blasenkäfer, spanische Fliegen. Der bekannte, in Süd- und Mitteleuropa besonders auf Oleaceen (Olea, Syringa, Fraxinus, Ligustrum) und Lonicereen (Lonicera, Sambucus) lebende, in manchen Jahren ungewöhnlich häufig

auftretende Käfer Lytta vesicatoria Fabr. (Cantharis vesicatoria Latr.) im getrockneten Zustand.

Nach Pharm. Germ. die möglichst wenig beschädigten, 1½ bis fast 3 Cm. langen und 6—8 Mm. breiten Käfer von schön glänzend grüner und besonders in der Wärme blauschillernder Farbe. Beim Verbrennen dürfen sie nicht über 8% Asche liefern.

Bei uns erscheinen sie gewöhnlich Ende Mai und bleiben bis Mitte Juli. Man muss sie, rasch und gut getrocknet, in wohl verschlossenen Gefässen aufbewahren.

Nach BEAUREGARD (1888) legt der Blasenkäfer seine Eier in die Nähe unterirdisch lebender Bienenarten. Die auskriechenden Larven begeben sich in die Bienenzellen und zehren deren Inhalt auf. Hierauf dringen sie tiefer in den Boden ein und bringen daselbst den Winter im Zustande einer Pseudonymphe zu. Den Boden verlässt das Thier erst wieder im Sommer, nach Vollendung seiner Metamorphose zum entwickelten Insect.

Als wirksamen Bestandtheil enthalten die Blasenkäfer das von ROBIQUET 1812 zuerst dargestellte Cantharidin, einen in farblosen Prismen oder Tafeln krystallisirbaren, stickstofffreien ($C_{10}H_{12}O_4$) Körper vom Verhalten eines Säureanhydrids. Es ist an und für sich wenig flüchtig, sublimirt nach DRAGENDORFF in erheblicherer Menge erst bei 180°, unter Umständen kann es sich aber schon bei weit niederer Temperatur verflüchtigen, so mit Wasser-, Alkohol-, Chloroformdämpfen. In Wasser, Alkohol, Schwefelkohlenstoff und Petroleumäther ist das Cantharidin wenig löslich, etwas mehr in Aether und Benzin, besonders aber in Chloroform, sehr leicht in Kalilauge, mit der es eine chemische Verbindung eingeht, gleichwie es mit allen Metalloxyden gut krystallisirbare Salze bildet, von denen namentlich die Verbindungen mit den Alkalien durch leichte Löslichkeit in Wasser sich auszeichnen und gleich dem Cantharidin blasenziehend wirken. Lösungsmittel des Cantharidins sind auch fette und ätherische Oele. Es ist eine sehr beständige, selbst durch concentrirte Säuren keine Veränderung erleidende Substanz.

In den Canthariden findet es sich theils frei, theils mit Magnesia in Verbindung, und zwar in allen Leibestheilen, am reichlichsten im Abdomen. Der Gehalt daran wechselt mit dem Entwicklungszustand der Käfer, der Dauer und Art ihrer Aufbewahrung etc. Nach NENTWICH wirken junge, noch nicht ausgewachsene Canthariden nicht blasenziehend, enthalten also kein Cantharidin, welches, wie es scheint, erst mit vollkommener Ausbildung und Geschlechtsreife in den Käfern sich bildet. RENNARD (1871) fand in 4 Sorten Canthariden 0,38—0,57%, FUMOUZE (1867) in 6 Sorten 0,2—0,5%. DIETERICH (1885) erhielt aus bester Waare niemals mehr als 0,3% freies Cantharidin. Aus frischen Käfern ist die Ausbeute eine grössere als aus alten. — Die französische Pharmakopoe verlangt einen Cantharidingehalt von 0,5%.

In neuerer Zeit wurden im französischen Handel mehrmals Canthariden beobachtet, welchen durch Behandlung mit schwefelsäurehaltigem Alkohol, Aether oder Chloroform das Cantharidin entzogen war. BAUDIN (1888) erhielt aus einer solchen Droge nur 0,46% Cantharidin (0,42 frei und 0,04 an Alkali gebunden), während gute Canthariden 1,04proc. Cantharidin (0,72 frei, 0,32 an Alkali gebunden) lieferten. Die Fälschung macht sich schon durch schwachen Geruch kenntlich; der Chloroformauszug hat eine grüngelbliche Farbe und die Asche ist sehr reich an Sulfaten.

Der höchst unangenehme starke Geruch, der namentlich die lebenden und frischen Pflasterkäfer auszeichnet, ist bedingt durch einen flüchtigen Körper, der jedoch bisher nicht näher untersucht ist. Von sonstigen Bestandtheilen enthalten sie ein gelbliches butterartiges Fett (circa 12%), Harn-, Essig- und Ameisensäure, Chitin, Farbstoff etc. Der Wassergehalt der Droge beträgt circa 8—10, der Aschengehalt 4—6% (KUBLY, 1865; SPAN, 1868).

Verwandte, gleichfalls Cantharidin führende und zum Theil wie unsere Canthariden verwendete Käfer sind die in Ostindien gebräuchlichen, angeblich an Cantharidin ärmeren blauen Pflasterkäfer, Lytta violacea Brdt. und L. Gigas Fabr., Lytta adspersa in Argentina und Uruguay, welche nach WOLFF (1875) über 0,8% Cantharidin giebt, neben fast 0,5% eines gleich diesem blasenziehenden krystallisirbaren Körpers, wie er glaubt, einer Ammoniak-

verbindung des Cantharidins; ferner verschiedene Mylabrisarten, durch keulenförmige Antennen und gelbe, schwarzgebänderte Flügeldecken ausgezeichnet, so M. Cichorii, M. Sidae Fabr., die chinesischen, M. colligata Rdtb. und M. maculata Oliv., die persischen Canthariden liefernd u. A. Zum Theil enthalten diese Käfer mehr Cantharidin als Lytta vesicatoria, so die sogenannten chinesischen, Canthariden, welche nach Maisch über 1% davon geben (nach v. Schroff dagegen wirken die persischen Canthariden am stärksten, dann kommt L. vesicatoria und zuletzt die chinesischen Canthariden), ferner M. quatuordecim-punctata, welche vor einigen Jahren im südlichen Russland massenhaft auftrat. Eine Mylabrisart und nicht unsere Lytta vesicatoria war die von den alten griechischen und römischen Aerzten gebrauchte κανθαρίς. Zu den Cantharidin haltigen Käfern gehören weiterhin Meloëarten (die sogenannten Oelkäfer oder Maiwürmer), so M. proscarabeus und M. majalis L. Letztere soll über 1% Cantharidin enthalten. Zahlreiche, den Gattungen Cantharis, Epicauta, Pyrota u. A. angehörende, blasenziehende Käfer besitzt namentlich auch Nordamerika (vergl. hierüber Arch. Pharm. 1878, IX, pag. 432 und besonders Beauregard, Les insectes vesicants. Paris 1890).

Die Wirkung und medicinische Anwendung der Canthariden beruht auf ihrem Gehalt an Cantharidin. Zwischen diesem einerseits und den Canthariden und ihren Präparaten andererseits bestehen nur quantitative Wirkungsdifferenzen.

Das Cantharidin wirkt örtlich heftig reizend und entzündungerregend; es kann von den verschiedensten Applicationsstellen aus zur Resorption gelangen und entfernte Wirkungen veranlassen, von denen am constantesten Erscheinungen der Reizung oder Entzündung der Urogenitalorgane, weniger constant solche sind, welche auf eine Affection der nervösen Centralorgane hindeuten.

Auf die äussere Haut, z. B. in Form des gewöhnlichen Blasenpflasters applicirt, erzeugen die Canthariden verhältnissmässig langsam, nach 1 bis 2 bis 3 Stunden Röthung, dann bilden sich kleine Bläschen, die allmälig zu einer einzigen grossen Blase confluiren, die unter normalen Verhältnissen mit einer gelblichen, klaren, alkalisch reagirenden Flüssigkeit gefüllt ist. In der Regel braucht die complete Blasenbildung (je nach Beschaffenheit der Hautstelle, Individualität etc.) 8—12 Stunden. Lösungsmittel des Cantharidins fördern und verstärken die Wirkung, z. B. Bestreichen der Applicationsstelle oder des Pflasters mit Oel. Cantharidin vermag noch in minimaler Menge, $^1/_7$—$^1/_{10}$ Mgrm., an zarthäutigen Stellen blasenziehend zu wirken. Blasenbildung kann auch dann eintreten, wenn man das Pflaster beseitigt zu einer Zeit, wo es erst Erythem veranlasst hat. Andererseits wird durch zu lange Einwirkung des Mittels eine lebhafte Hautentzündung mit Eiterung hervorgerufen, ebenso wie durch Application desselben auf wunden Hautstellen.

Von der Applicationsstelle bei externer Anwendung der Canthariden kann das Cantharidin zur Resorption gelangen und entfernte Erscheinungen, namentlich seitens der Harnorgane, veranlassen. Es kommt dieses durchaus nicht so selten vor, namentlich bei Kindern und bei Anwendung zu grosser Blasenpflaster; in den meisten Fällen handelte es sich um Dysurie und meist bald schwindende Albuminurie, seltener um heftigere Erscheinungen.

R. Demme (Therap. Monatsh. 1888, 92) beschreibt eine externe Cantharidenvergiftung nach Application eines grossen Blasenpflasters bei einem 5jährigen Knaben. Die Erscheinungen bestanden in heftigem Erbrechen, schleimig-blutigen Stuhlentleerungen, Schmerzen in der Nierengegend, heftigem Brennen in der Harnröhre, Dysurie, spärlichem blutigen Harn, intensiver Röthung der Mundschleimhaut, sowie der Mündung der Urethra und des Rectums, Salivation. Im Harn Eiweiss, reichlich hyaline Cylinder, rothe Blutkörperchen, desquamirte Blasen- und Nierenepithelien. Später Dyspnoe und leichte, blitzartig auftretende Zuckungen in den Gliedmassen. Nach wochenlang andauernder Cystitis erfolgte Genesung.

Die bei interner Anwendung der Canthariden in kleinen Gaben zu beobachtenden Erscheinungen beschränken sich, wenn überhaupt solche auftreten, gewöhnlich auf ein Gefühl von Wärme im Schlunde und Magen; bisweilen tritt Uebelkeit auf; einzelne Autoren wollen manchmal vermehrte Harnausscheidung beobachtet haben, häufiger ist Harndrang vorhanden, Gefühl von Prickeln und Brennen an der Urethralmündung, zuweilen

geschlechtliche Aufregung (Erectionen, sehr selten Nymphomanie). Auch vermehrte Hautausdünstung soll zuweilen vorkommen und bei Vorhandensein von Lungenaffectionen unter Umständen leichtere Expectoration.

Grosse, mitunter auch schon mässige Dosen führen zur Vergiftung. Eine solche minderen oder stärkeren Grades, selbst mit letalem Ausgang, kann als medicinale vorkommen, in Folge unvorsichtiger interner oder externer Anwendung der Canthariden und ihrer Präparate, dann namentlich auch in Folge der missbräuchlichen Benützung derselben als Aphrodisiacum zur Bereitung sogenannter Liebestränke (s. den Artikel Aphrodisiaca) und als Abortivum; auch Vergiftungen durch Verwechslung, z. B. der Cantharidentinctur mit Schnaps oder des Cantharidenpulvers mit Pfeffer kamen vor, dann auch durch den Genuss von Vögeln, welche Canthariden gefressen hatten (Carcia Camba, 1888), sowie Selbst- und Giftmorde (namentlich in Frankreich).

Die Canthariden sind ein heftiges Gift nicht blos für Menschen, sondern auch für die meisten Säuger und Vögel. Eine merkwürdige Ausnahme machen der Igel und die Hühner, auf welche das Cantharidin trotz stattfindender Resorption ohne Wirkung zu sein scheint (Radecki).

Die nach interner Einführung grosser Gaben beobachteten Erscheinungen variiren selbstverständlich nach der Menge des eingeführten Giftes, nach dem Präparat, respective nach der langsamer oder rascher erfolgenden Resorption des wirksamen Princips und den anderen, bei solchen Intoxicationen in Betracht kommenden Umständen.

In der Regel zuerst Gefühl von Brennen im Munde, Oesophagus, Magen, Gefühl von Zusammenschnüren und Brennen im Schlunde, Speichelfluss, zuweilen mit Schwellung der Speicheldrüsen, erschwertes Sprechen und Schlingen, unstillbarer Durst wegen Unmöglichkeit des Trinkens, selbst hydrophobische Erscheinungen; Erbrechen, zuweilen Durchfall, oft schleimigblutig, Unterleib aufgetrieben, bei Berührung schmerzhaft, heftige Schmerzen in der Nierengegend und der Blase, Strangurie, der spärlich gelassene Harn eiweiss-, oft bluthaltig, zuweilen völlige Harnverhaltung; schmerzhafte Erectionen, beim weiblichen Geschlechte angeblich zuweilen Blutungen aus den Genitalien, bei Schwangeren allenfalls Abortus. Die Haut anfangs heiss, die Respiration meist gleich dem Puls beschleunigt, Dyspnoe; heftige Kopfschmerzen, zuweilen Delirien oder Convulsionen, Sinken der Pulsfrequenz und Temperatur, Koma, Tod. Manchmal war das Bewusstsein bis zum Tode erhalten, der zuweilen rasch, meist aber nach ein bis mehreren Tagen erfolgt. Bei stärkeren, nicht tödtlich endenden Vergiftungen tritt die Genesung gewöhnlich langsam ein.

Die Grösse der letalen Dosis der Canthariden und ihrer respectiven Präparate lässt sich genau nicht bestimmen. Nach den bekannt gewordenen Vergiftungsfällen bei Menschen können circa 1,5—3,0 des Cantharidenpulvers (bei Annahme von 0,5% Gehalt 0,0075—0,015 Cantharidin entsprechend) und 35,0 Cantharidentinctur tödten, andererseits wurden weit erheblichere Mengen genommen, ohne zum Tode zu führen. Cantharidin rief in einem Selbstversuche (Heinrich) zu 0,01 intern genommen eine erhebliche Vergiftung hervor.

Die Section ergab in den betreffenden, meist auf Versuchsthiere sich beziehenden Fällen als constantesten Befund Entzündung des Magens und des Darmes in mehr weniger grosser Ausdehnung, zuweilen mit Hämorrhagien oder flachen Geschwüren, meist auch Hyperämie und Entzündung der Nieren, seltener der Schleimhaut der stets contrahirten Blase.

Nach Obigem manifestirt sich die interne Cantharidenvergiftung durch Erscheinungen einer mehr weniger heftigen Gastroenteritis als Folge der örtlichen Einwirkung des Giftes auf die Schleimhaut des Digestionstractus, welche in ihrer ganzen Ausdehnung betroffen sein kann; hierzu gesellen sich Erscheinungen der Reizung und Entzündung im Bereiche der Urogenitalorgane, die nicht selten, besonders im Anfang und bei rasch stattfindender Resorption des Giftes, vorwalten können, ferner Fiebersymptome als Begleiter des Entzündungsprocesses in den verschiedenen Organen und endlich, namentlich in schweren Fällen, Erscheinungen seitens des Centralnervensystems.

Die Erscheinungen an den Harnorganen erklären sich aus der Thatsache, dass das Cantharidin hauptsächlich durch die Nieren, und zwar unverändert ausgeschieden wird. Beim Menschen scheint in 48 Stunden das ganze in's Blut aufgenommene Cantharidin wieder eliminirt zu werden (Radecki). Damit im Zusammenhange stehen wohl die reflectorisch hervorgerufenen Erscheinungen an den Genitalien. Der auf Versuche an Thieren und Menschen gestützten Angabe v. Schroff's, dass dem Cantharidin die Wirkung auf die Geschlechtssphäre abgehe, welche er dem flüchtigen Körper der Canthariden zuzuschreiben geneigt ist, stehen die Resultate neuerer Versuche (Galipe, Cantieri) entgegen, nach denen eine evidente Anregung des Geschlechtstriebes durch Cantharidin stattfinden soll. Die Respirationsstörungen sind nach Thierversuchen von einer Einwirkung des Cantharidins auf die respiratorischen Centren abhängig und die Convulsionen werden als secundäre, durch Störung der Respiration und mangelhafte Oxydation des Blutes erklärt.

Behandlung der Cantharidenvergiftung. Beseitigung des Giftes durch Emetica oder Magenpumpe, respective Unterstützung des Erbrechens (beim externen Cantharidismus selbstverständlich sofortige Beseitigung des Pflasters etc.); dann Darreichung schleimiger Mittel, welche, abgesehen von ihrer reizmildernden Wirkung, auch die Resorption des Giftes zu verlangsamen befähigt sein dürften. Oleosa, als Lösungsmittel des Cantharidins, sind strenge zu meiden. Die sonstigen Erscheinungen (Nephritis, Erectionen, Gehirnerscheinungen etc.) erheischen die entsprechende symptomatische Behandlung.

Gerichtlich-chemischer Nachweis. Bei Vergiftungen mit Cantharidenpulver ist der Nachweis der Vergiftung leicht, da man die glänzend grünen Fragmente des Käfers, namentlich seiner Flügeldecken, im Erbrochenen, beziehungsweise im Magen- oder Darminhalt, oder an den Magen- und Darmwänden mit voller Sicherheit selbst nach langer Zeit (allenfalls in exhumirten Leichen) zu erkennen im Stande ist. Anders bei Vergiftungen mit der Cantharidentinctur oder ähnlichen flüssigen Präparaten, wo nur die Auffindung des Cantharidins auf chemischem Wege und die Nachweisung desselben durch das physiologische Experiment entscheiden kann.

Wegen seiner grossen Beständigkeit kann es lange unverändert bleiben und nach Dragendorff's Ansicht selbst nach 6 Monaten aus exhumirten Leichen gewonnen werden. Zu seiner Isolirung aus thierischen Flüssigkeiten und Geweben (es ist bei damit vergifteten Thieren ausser im Blut, Harn, Magen- und Darminhalt in Muskeln, in den Nieren, in der Leber, im Herzen und im Hirn nachgewiesen worden) empfiehlt sich das von Dragendorff angegebene Verfahren. Die zu untersuchende Substanz, wenn nöthig verkleinert, wird mit Kalilauge zu einem gleichförmigen Brei verkocht, mit verdünnter Schwefelsäure bis zur stark sauren Reaction versetzt und mit dem vierfachen Volumen 90—95%igen Alkohol heiss extrahirt, heiss filtrirt, vom Filtrat der Alkohol abdestillirt und der Rückstand mit Chloroform ausgezogen. Nach dem Verdunsten des Chloroforms wird der Rückstand auf einem Filter gesammelt, mit Schwefelkohlenstoff ausgewaschen und (in etwas Ol. Amygd. aufgenommen) auf seine etwaige blasenziehende Wirkung geprüft.

Auf eine Reindarstellung (in Krystallen) des Cantharidins wird man wohl in den meisten Fällen verzichten müssen. Entscheidend bleibt immer die physiologische Prüfung.

Die therapeutische Anwendung der Canthariden ist gegenwärtig fast ausschliesslich eine externe; ihre früher gegen eine grosse Reihe sehr verschiedener krankhafter Zustände übliche interne Verwendung hat man mit Recht in unseren Tagen so gut wie ganz aufgegeben.

Am meisten und zum Theil noch in neuerer Zeit wurden die Canthariden befürwortet als Reizmittel für die Harn- und Geschlechtsorgane bei atonischen und paralytischen Zuständen derselben, namentlich bei Incontinentia urinae und bei Hydrops bei grosser Unthätigkeit der Nieren; ausser als Aphrodisiacum (des Missbrauches in dieser Richtung ist schon oben gedacht) waren sie früher auch als Emmenagogum, bei hartnäckigen chronischen Hautkrankheiten, gegen Epilepsie und andere Neurosen, namentlich auch gegen Hydrophobie (gleich den verwandten Meloëarten und anderen Käfern, theils als Prophylacticum, theils zur Bekämpfung der ausgebrochenen Krankheit), selbst als Expectorans bei Lungenblennorrhoen etc. verwendet.

Dass Reizungszustände der Urogenitalorgane, des Tractus, sowie grosse Empfindlichkeit gegen das Mittel seine interne Anwendung contraindiciren, braucht nicht erst hervorgehoben zu werden.

Für die externe Anwendung kommen grösstentheils nur die verschiedenen officinellen und nicht officinellen Cantharidenpräparate als hautreizende, blasenziehende oder reizende Mittel überhaupt, hauptsächlich zum

Zwecke der Derivation (bei entzündlichen, krampfhaften, schmerzhaften, rheumatischen etc. Affectionen, s. den Artikel Epispastica) in Betracht, seltener die Canthariden für sich.

Gabe und Form.

Canthariden intern zu 0,01—0,05 pro dosi (0,05! pro dosi, 0,15! pro die Pharm. Germ. — 0,05! pro dosi, 0,2! pro die Pharm. Austr.), gewöhnlich mit Opium oder Campher in Pulver, Pillen, Emulsionen.

Extern selten als Streupulver für atonische und callöse Geschwüre; pharmaceutisch zur Bereitung zahlreicher epispastischer Mittel: von Salben, Pflastern, Collodien, Auszügen mit Essig (Acetum Cantharidum), Essigsäure (Acidum acetic. canth.), oder Essigsäure und Weingeist (Tinctura Canth. acetica), mit Aether (Aether cantharidatus; durch Verdunsten dieses Präparates erhält man ein schmutzig-grünes fettes Oel, Oleum Cantharidum viride oder Cantharidinum oleosum, wesentlich das Fett der Blasenkäfer mit Cantharidingehalt, welches für sich oder in Mischung mit Wachs, Cetaceum und Terpentin auf Papier [Charta epispastica] oder Taffet gestrichen als Vesicans benutzt wird), mit Oel (Oleum Cantharidum infus.) u. dergl.

Officinelle Präparate:

1. Tinctura Cantharidum, Spanisch-Fliegentinctur (Pharm. Germ. et Austr.), grünlich-gelbe Macerationstinctur aus 1 Theil gepulverter Canthariden mit 10 Theilen Weingeist.

Intern. Zu 2—10 gtt. (0,5! pro dosi, 1,5! pro die Pharm. Germ. — 0,5! pro dosi, 1,0! pro die Pharm. Austr.) in schleimigem Vehikel, Tropfen, Pillen, Emulsion. Extern. Zu reizenden Einreibungen für sich oder mit Fett (Liniment, Unguent.). Namentlich zu haarwuchsbefördernden Mitteln (mit Extract. Chinae, Bardanae etc.).

2. Emplastrum Cantharidum, E. vesicatorium ordinarium, Spanisch-Fliegenpflaster, Blasenpflaster. Nach Pharm. Germ. werden 2 Theile gepulverter Canthariden mit 1 Theil Ol. Olivae durch 2 Stunden im Dampfbade erwärmt und einer Schmelze aus 4 Theilen Cera flava und einem Theil Terebinth. eingemischt. Es sei ein weiches Pflaster. (Nach Pharm. Austr. eine mit 1 Theil Perubalsam versetzte innige Mischung von 12,5 Theilen Cantharid. in pulv. mit einer Schmelze aus Cera flav., Terebinthina Veneta aa. 10 Theilen und Ol. Olivae 2 Theilen).

Das zur Ableitung am häufigsten benutzte Präparat, entweder um blosse Hautröthung (1—3 Stunden) oder Blasenbildung zu erzielen (8—12 Stunden). Gewöhnlich auf Leinwand, seltener auf Leder oder Papier gestrichen. Es muss, da es schlecht klebt, durch einen entsprechenden Verband oder, indem man seinen Rand mit Heftpflaster umgiebt, an der Applicationsstelle fixirt werden. Will man blos Blasenbildung, so öffnet man die Blase am unteren Rande, lässt den Inhalt abfliessen und verbindet mit einer indifferenten Salbe. Zu endermatischen Zwecken oder zur Anregung und Unterhaltung von Eiterung muss die emporgehobene Epidermis abgetragen und in letzterem Falle auf die Wundfläche eine reizende Salbe applicirt werden.

3. Emplastrum Cantharidum perpetuum, E. Euphorbii, E. Janini, Immerwährendes Spanisch-Fliegenpflaster. Bereitet durch Einmengen von 4 Theilen Canth. in Pulv. und 1 Theil Euphorbium in einer Schmelze aus 14 Theilen Colophonium, 10 Theilen Cera flava, 7 Theilen Terebinthina und 4 Theilen Sebum. Pharm. Germ. (Canth. in pulv. 2 Theile und Euphorb. ein Theil beigemischt einer Schmelze aus Res. Mastix und Terebinth. Veneta aa. 6 Theilen. Pharm. Austr.). Grünlich-schwarzes Pflaster, schwächer als Empl. Canth. ordin. wirkend und besonders zu sogenannten fliegenden Vesicatoren (Vesicatoria volantia, s. den Artikel Epispastica) benutzt.

4. Emplastrum Cantharidum pro usu veterinario, Pharm. Germ. aus 6 Theilen Colophonium, 6 Theilen Terpentin, 3 Theilen Cantharides und 1 Theil Euphorbium. Ein hartes Pflaster.

5. Collodium cantharidatum, C. cantharidale, C. vesicans, Spanisch-Fliegencollodium. Pharm. Germ. 1 Theil grobgepulverter Canthariden wird mit

der hinreichenden Menge Aether erschöpft, der klare Auszug zur Syrupdicke eingedampft und mit soviel Collodium vermischt, dass das Gesammtgewicht 1 beträgt. Eine olivengrüne, syrupdicke, klare Flüssigkeit von schwach saurer Reaction, in dünnen Schichten nach Verdunstung des Aethers ein grünes, fest zusammenhängendes Häutchen zurücklassend. Statt Cantharidenpflaster als bequemer und reinlicherer Ersatz desselben angewendet.

6. Oleum cantharidatum, Spanisch-Fliegenöl. Pharm. Germ. 3 Theile grobgepulverte spanische Fliegen werden mit 10 Theilen Ol. Olivae im Dampfbade behandelt, dann ausgepresst und filtrirt. Grüngelbe ölige Flüssigkeit. Daraus

7. Unguentum Cantharidum, U. irritans, Spanisch-Fliegensalbe. Pharm. Germ. Gelbe Salbe, bereitet aus 3 Theilen Oleum cantharidatum und 2 Theilen gelbem Wachs. Gewöhnlich nur zur Unterhaltung der Eiterung von Wunden und Geschwüren.

Nicht mehr officinell:

Emplastrum Mezerei cantharidatum (Empl. vesicans Drouotti), mit Canthariden versetztes Seidelbastpflaster, Drouott's Blasenpflaster. 30 Theile grobgepulverte Canthariden und 10 Theile Cort. Mezerei mit 100 Theilen Aether aceticus macerirt; im Filtrat sodann 4 Theile Sandaraca, 2 Theile Elemi und 2 Theile Colophonium gelöst. Mit der Lösung wird ein zuvor mit Hausenblase (20 Theile gelöst in 200 Theilen Aq. dest. und 50 Theilen Alkohol) überzogenes, 3000 Qcm. grosses Stück Taffet bestrichen.

Unguentum acre, scharfe Salbe, Hufsalbe. Grünlich-braune, vorzüglich nur in der Veterinärpraxis benutzte Salbe, hergestellt durch Vermischen von 50 Theilen feingepulverten Canthariden und 10 Theilen Euphorbium mit einer Schmelze aus 15 Theilen Cera flava, 30 Theilen Colophonium, 60 Theilen Terebinthina und 250 Theilen Axungia porci.

Das reine Cantharidin, Cantharidinum purum, ist noch weniger als die Canthariden selbst für den internen Gebrauch empfehlenswerth und für die externe Anwendung, abgesehen von seinem hohen Preis, durch die obigen officinellen Präparate überflüssig, gleich dem Kali cantharidicum, welches man zur Bereitung eines Taffetas vesicans benutzt hat.

In den letzten Jahren (1891) wurde das cantharidinsaure Kali und Natron von O. Liebreich in subcutaner Application (Cantharidin in Wasser gelöst mit Hilfe von Kali oder Natron — 0,2 Cantharidin und 0,4 Kaliumoxydhydrat oder 0.2 Cantharidin und 0,3 Natrium oxydhydrat, auf 1000,0 Wasser, mit 0,0002 beginnend) in die Therapie eingeführt und bei Tuberkulose des Larynx und der Lungen, Bronchitis, Laryngitis, Pharyngitis sicca etc. empfohlen. Nach Liebreich wirkt das Cantharidin in noch unbekannter Art auf die Capillaren ein, sie zur Exsudation von Serum veranlassend, welche dazu führt, dass den Gewebselementen z. B. einer Geschwürsfläche derart Nahrung zugeführt wird, dass sie durch normale Prolification die Heilung bewirken trotz der Anwesenheit der Bakterien oder aber, indem die Schädlichkeit der Bakterien aufgehoben wird.

Inwieweit diese Erklärung richtig ist und inwieweit sich die Empfehlung der cantharidinsauren Salze als Heilmittel in der angeführten Art bewähren wird, muss abgewartet werden. Schon jetzt machen sich Stimmen geltend, welche sich entschieden dagegen aussprechen (s. die unten angeführte Literatur).

Literatur: Brandt und Ratzeburg, Getreue Darstellung und Beschreibung der Thiere, welche in der Arzneimittellehre in Betracht kommen. Berlin 1830. — Béguin, Hist. des insectes qui peuvent être employés comme vésicants. 1874. — H. Beauregard, Recherches sur les insectes de la tribu des vésicants. Journ. de Pharm. et Chimie. 5. Sér., VII. — C. v. Schroff, Ueber Cantharidin und sein Verhältniss zu den spanischen Fliegen. Zeitschr. d. k. k. Gesellsch. d. Aerzte in Wien. 1855. — C. Bluhm, Beitrag zur Kenntniss des Cantharidins. Dissert. Dorpat 1865. — R. F. Radecki, Die Cantharidinvergiftung. Dissert. Dorpat 1866. — E. Rennard, Das wirksame Princip im wässerigen Destillate der Canthariden. Dissert. Dorpat 1871. — Cantieri, Lo Sperimentale. 1874 (Wig.-Husem. Jahresber. 1874). — Galippe, Gaz. méd. de Paris. 1875 (Schmidt's Jahrb. CLXXIII). — S. Schachowa, Untersuchungen über die Nieren. Dissert. Bern 1876. — Braga, Annal. d'hygiène publ. 1878. — V. Cornil, Compt. rend. 1880, XC. — Aufrecht, Med. Centralbl. 1882. — E. Dieterich, Bunzlauer pharm. Ztg. 1882. — W. Tichomirow, Die spektroskopischen Eigenschaften der Canthariden und ihrer Präparate. Pharm. Zeitschr. f. Russland. 1884. — Dragendorff, Die gerichtlich-chemische Ermittlung von Giften. St. Petersburg 1868 und chemische Werthbestimmung einiger stark wirkender Drogen etc. St. Petersburg 1874. — Vergl. auch R. Hagen, Die seit 1830 in die Therapie eingeführten Arzneistoffe etc. Leipzig 1863; Wibmer, Wirkung der Arzneimittel und Gifte. München 1837, III; C. G. Mitscherlich, Lehrb. der Arzneimittellehre. Berlin 1849, II und die Lehr- und Handbücher über Toxikologie von Husemann, F. A. Falck, Taylor etc.; L. Lewin, Die Nebenwirkungen der Arzneien. 2. Aufl., Berlin 1893; R. Kobert, Lehrbuch der Intoxicationen. Stuttgart 1893. — Ueber Wirkung und Anwendung der cantharidinsauren Salze speciell: O. Liebreich, Die Wirkung der cantharidinsauren Salze. Therap. Monatsh.

1891, pag. 169 und 295. — M. Kahn, Ueber die Wirkung des Cantharidins. Ebenda. 1892, pag. 235. — A. Hennig, Wesen und Werth der Liebreich'schen Serumtherapie. Ebenda. 1892, pag. 95. — G. Coën, Schmidt's Jahrb. CCXXXI, pag. 14. Ferner die Publicationen von Lublinski, Heymann, Fraenkel, J. Müller, Tumas, Demme, Heryng etc. in Therap. Monatsh. 1891 und 1892, sowie das Referat in Schmidt's Jahrb. CCXXXII, pag. 50. *Vogl.*

Canthoplastik, s. Ankyloblepharon, I, pag. 637.

Cap-Breton, Hafenort und kleines Seebad an der alten Mündung des Atour bei Bayonne (Landes). *Edm. Fr.*

Cap d'Antibes, Seebad der Riviera di Ponente bei Cannes (Departement der Seealpen); auch Winterstation. *Edm. Fr.*

Cape May am Delaware, kleines fashionables Seebad in der Nähe von Philadelphia und Baltimore, von da aus viel besucht. Strand sandig. *(B. M. L.) J. Beissel.*

Capillaren, s. Gefässe.

Capistrum, s. Unterkiefer.

Capitium, s. Verbände.

Capon Springs, Hampshire County, West-Virginia, eines der besten kohlensauren, alkalischen Wässer Virginiens. Gute Badeanstalt und grosses 5stöckiges Hôtel. Temperatur des Wassers 19° C.

Literatur: Walton, Min. Springs. of the U. S. A. 1892. *J. Beissel.*

Capri. Die Insel Capri mit Hauptort Capri, bietet im Thale von Tragara, wo sich die besten Hôtels befinden und in der Piccola Marina sehr günstigen klimatischen Winteraufenthalt. Das Klima ist ein mildes, gleichmässiges Inselklima mit geringen Schwankungen. Mittlere Jahrestemperatur 15,8° C., Winter 10,4° C., Frühjahr 14,2°, Sommer 22,2°, Herbst 17,9° C.; mittlere relative Feuchtigkeit: Winter 65, Frühling 66,4, Sommer 63, Herbst 67,6. Vorherrschende Winde: Ost- und Westwind mit Abwechslung von Nord- und Südwind. Ein besonderer Vortheil ist die vollkommene Staubfreiheit und Reinheit der Luft. Ein Postdampfer vermittelt täglich die Verbindung; Fahrstrassen und Spaziergänge sind bis zum Meer hinab angelegt, die hygienischen Einrichtungen der Insel sind sehr gut, für Unterkunft sorgen grosse Hôtels und kleinere Häuser. *Kisch.*

Caprin-, Capron- und **Caprylsäure.**

Caprinsäure, $C_{10}H_{20}O_2$, von Chevreul in der Kuhbutter, von Ruppel im Fett der Frauenmilch gefunden, in denen es an Glycerin gebunden ist, ferner im Limburger Käse, bildet sich bei trockener Destillation der Oelsäure (neben Caprylsäure), sowie bei der Oxydation der Oelsäure mittelst Salpetersäure. Krystallisirt in feinen Nadeln und Blättchen, die bei 30° schmelzen, bei 268° sieden und in kaltem Wasser fast unlöslich sind, sehr wenig löslich in kochendem. Die caprinsauren Alkalisalze sind im Wasser leicht löslich. Das Barytsalz krystallisirt in fettglänzenden Blättchen, in kaltem Wasser kaum, in kochendem Wasser schwer, etwas besser löslich in kochendem Alkohol. Das Kaliumsalz ist etwas leichter löslich.

Capronsäure, $C_6H_{12}O_2$, ist in der Butter, im Fett der Frauenmilch und im Koth gefunden worden; auf ihre Entstehung im Koth weist die Beobachtung hin, dass sich die Säure bei der Fäulniss von Kohlehydraten neben Milch- und Buttersäure und wahrscheinlich aus der Milchsäure bildet, da sie auch bei der fauligen Gährung der Milchsäure gewonnen wird; ebenso bildet sie sich bei der Fäulniss von Glycerin, das als Spaltungsproduct der Fette stets im Darm anzutreffen sein dürfte. Die Säure stellt eine ölige Flüssigkeit von schwachem, unangenehmen Geruch vor, siedet bei 205° C., ist in Wasser so gut wie unlöslich und mischt sich nicht mit Wasser. Von ihren Salzen

ist das Barytsalz bemerkenswert, das in feinen Nadeln wasserfrei krystallisirt, verhältnissmässig leicht (zu circa 8%) im kalten Wasser, sehr leicht in heissem Wasser löslich ist. Das Calciumsalz krystallisirt in glänzenden Blättchen oder langen Nadeln, in kaltem wie heissem Wasser gleich schwer löslich.

Caprylsäure, $C_8H_{16}O_2$, findet sich nach LERCH an Glycerin gebunden in der Kuhbutter, sowie frei im Menschenfett und im Schweiss, dessen bocksähnlicher Geruch darauf zurückzuführen sein dürfte, nach FEHLING im Cocosfett, nach ILLJENKO im Limburger Käse; sie bildet sich ferner bei trockener Destillation der Oelsäure. Krystallisirt in der Kälte in Blättchen, die bei 16,5° C. schmelzen und bei 237° sieden, löst sich ebenfalls kaum in Wasser. Das Barytsalz, wasserfrei in Blättchen krystallisirend, löst sich in Wasser von 20° nur zu 0,6%. Auch diese Säure scheint ein Fäulnissproduct zu sein, worauf auch ihr Vorkommen im stinkenden Schweiss hindeutet.

Nachweis der Caprin-, Capron- und Caprylsäure.

Man verfährt genau so, wie bei der Buttersäure angegeben (s. d.), destillirt nach Zusatz von verdünnter Schwefelsäure, dampft das mit kohlensaurem Natron alkalisch gemachte Destillat auf ein kleines Volumen ein, fügt verdünnte Schwefelsäure im Ueberschuss hinzu und destillirt abermals. Bezüglich des Nachweises und der Trennung der Ameisensäure, Essigsäure und Propionsäure vergl. unter Buttersäure. Zur Trennung der Buttersäure, Capron-, Capryl- und Caprinsäure giebt WEIN die Vorschrift, die Barytsalze durch concentrirte Phosphorsäure zu zerlegen, die ölförmig abgeschiedenen Säuren abzuheben und im Kohlensäurestrom (zur Verhütung der Zersetzung durch den Luftsauerstoff) fractionirter Destillation zu unterwerfen. Der unter 220° übergehende Antheil enthält Buttersäure und Capronsäure, welche durch Wasser, worin die Buttersäure sich löst, getrennt werden, die Fraction 220—260° vorwiegend Caprylsäure, der höher siedende Antheil die Caprinsäure.

Literatur: CHEVREUL, Recherches sur les corps gras. Paris 1823, pag. 143. — LERCH, Annal. d. Chem. XLIX, pag. 214 und 223. — FEHLING, Ebenda. LIII, pag. 399. — ILLJENKO und LASKOWSKY, Ebenda. LV, pag. 85. — LIEBEN und ROSSI, Ebenda. CLIX, pag. 75 und CLXV, pag. 118. — LIEBEN, Ebenda. CLXX, pag. 89. — WEIN, Dissert. Erlangen 1876. — RUPPEL, Zeitschr. f. Biologie. XXXI, pag. 1.

I. Munk.

Capsicum, Fructus Capsici (Pharm. Germ.), Piper Hispanicum, spanischer Pfeffer; die Früchte des in Westindien einheimischen, auch bei uns cultivirten Capsicum annuum und longum (Solaneae).

Die kegelförmigen, 5—10 Cm. langen, am Grunde bis etwa 4 Cm. dicken, dünnwandigen Früchte von rother, gelbrother oder braunrother, glatter glänzender Oberfläche. Sie sind grösstentheils hohl und schliessen nur in ihrer unteren Hälfte zahlreiche, scheibenförmige, gelbliche Samen von ungefähr 5 Mm. Durchmesser ein. Von scharf brennendem Geschmacke (Pharm. Germ. II). — Als Hauptbestandtheil bezeichnet man gewöhnlich einen in der Fruchtschale enthaltenen, durch Aether extrahirten, harzigen Extractivstoff, MERK's »Capsicin«, welches eine in Wasser schwer, in Alkohol und Aether gut lösliche, syrupdicke, gelbe Flüssigkeit darstellt und intensiv hautreizende Wirkungen besitzt, oder das ebenfalls eine ölartige, scharfe Flüssigkeit bildende »Capsicol« (BUCHHEIM). Diese, sowie auch ein neuerdings von FLEISCHER dargestellter, dem Capsicol ähnlicher Extractivstoff wirken nach neueren Versuchen (HÖGYES) wesentlich örtlich auf die sensiblen Nervenenden, bedingen dadurch ausser der Hautreizung auf den Schleimhäuten erhöhtes Wärmegefühl und Reflexhyperämie, vom Magen aus reflectorisch Erbrechen und beschleunigte Darmperistaltik, sind dagegen bei örtlicher Application ohne Einfluss auf Nerven und quergestreifte Muskeln (inclusive Herzmuskeln).

Als Arzneimittel wirken die Fructus Capsici innerlich genommen nach Art der Acria digestiva, äusserlich als Rubefaciens und selbst als Epispasticum. Ihre therapeutische Benutzung ist gegenwärtig eine sehr geringe. Man giebt Fructus C. zu 0,05—0.2 pro dosi in Pulvern, Pillen, Infus; in

Substanz als Kaumittel, als Zusatz zu hautreizenden Cataplasmen, Senfteigen, Senfpapier; im Infus als Gurgelwasser; auch Tinct. Capsici (Pharm. Germ.), aus 1 Theil zerschnittener Fructus C. durch Maceration mit 10 Theilen Spiritus, röthlich-gelb, zu 5—20 Tropfen innerlich oder zu Zahntropfen, als Zusatz zu Mund- und Gurgelwässern. — In ähnlicher Weise wie Fructus C. finden auch die Früchte von Capsicum frutescens, Cayennepfeffer medicinische Verwendung.

Caput obstipum, s. Hals.

Caput progenaeum, s. Schädelmessung.

Caput succedaneum, s. Kephalohämatoma.

Capvern, Dörfchen der Hoch-Pyrenäen, 19 Km. von Bigorre, in 370 Meter Seehöhe, in enger Thalschlucht gelegen. Die Hauptquelle etwa 24° warm. Der Salzgehalt scheint zu schwanken, nach ROZIÈRE beträgt er 20,8 in 10 000; schwefelsaurer Kalk und Magnesia und kohlensaurer Kalk haben den Hauptantheil daran. Kein Schwefel. Das Wasser wird vorzugsweise bei Katarrhen der Harnwege gelobt. TICIER hat in 9 Fällen von Zuckerharnruhr das Wasser der Hôunt-Caoudo (es scheint dies die von ROZIÈRE analysirte Quelle zu sein) mit Erfolg angewendet (Annal. d'hydrol. XX). Zwei Badehäuser.

Literatur: TICIER 1875, TAILHADE 1846. *(B. M. L.) J. Beissel.*

Carbagnal, spanisches Mittelmeerbad (Provinz Valencia), 2 Km. von Valencia entfernt. Modebad der feinen Welt Spaniens. *Edm. Fr.*

Carballino und **Partovia,** Dörfer unweit Orense (20 Km.) in Galicia, bei welchen Schwefelthermen von 31—35° C. entspringen, welche frei von Kalk, Magnesia, Chlor und Schwefelsäure sind, aber Schwefelnatrium enthalten sollen. Die Badeeinrichtungen, vorzugsweise in Piscinen bestehend, mangelhaft. Frequenz ziemlich stark. *(B. M. L.) J. Beissel.*

Carballo (etwa unter 43° 12′ nördl. Br., 8° 50′ westl. L. von Greenwich, fast auf der Nordwestecke Spaniens), ein gut frequentirtes Bad der Provinz Coruna, mit Schwefelthermen von 30° C. (und mehr?), die in den Piscinen aufsteigen und Chlornatrium mit schwefelsaurem Natron enthalten. Der Schwefel bis 0,38 in 10 000. Vorzugsweise von Rheumatischen besucht. *(B. M. L.) J. Beissel.*

Carbo, s. Kohle.

Carbolsäure. (Phenol, Phenylalkohol, Phenylsäure; Acide phénique; Carbolic. acid.)

Von den Erfolgen, welche die fundamentale und glückliche Umgestaltung der Wundbehandlung erzielt hat, ist ein nicht geringer Antheil den Eigenschaften der Carbolsäure zuzuschreiben. Im Jahre 1834 von BUNGE entdeckt und von LAURENT 1840 chemisch rein gewonnen, war dieselbe bis zum Beginne des verflossenen Jahrzehntes mehr den Chemikern als den Aerzten bekannt. Erst mit der Erkenntniss ihrer speciellen physiologischen Wirkungsweise, die durch LE BOEUF (1859), LEMAIRE (1863) und LISTER (1867) inaugurirt wurde, hauptsächlich aber mit der Möglichkeit, diese Substanz in reinem Zustande nach den Angaben von CRACE CALVERT (1859) fabrikmässig darzustellen, wurde trotz einer Reihe von Surrogaten eine weit ausgedehnte Verwendung derselben in der Therapie und der Hygiene ermöglicht.

Die Carbolsäure gehört zu der Classe der aromatischen Körper und leitet sich direct vom Benzol ($C_6 H_6$) ab. Tritt statt eines Wasserstoffs in den Benzolring die Hydroxylgruppe (O H) ein, so entsteht das Hydroxylbenzol, i. e. die Carbolsäure $C_6 H_5$ (O H). Dieselbe kann aus Benzol erhalten

werden, bildet sich auch beim Durchleiten von Alkohol oder Essigsäuredampf durch ein glühendes Rohr, durch Destillation der Salicylsäure mit Baryt- oder Kalkhydrat, durch trockene Destillation einiger Bezoesäuresalze u. A. m. Im Grossen stellt man sie durch Destillation des bei der Leuchtgasfabrication gewonnenen Steinkohlentheers dar. Die bei 100—200° C. übergehenden Oele geben die käufliche, rothbraune, rohe Carbolsäure, die nur circa 20% reine Carbolsäure enthält. Durch weitere Destillation wird dieselbe gehaltreicher gemacht und alsdann mit Natronlauge versetzt. Es bildet sich krystallinisches Phenolnatrium, das von den fremdartigen Beimengungen durch Erhitzen getrennt, dann in Wasser gelöst und mit Salzsäure versetzt wird. Hierdurch wird unter gleichzeitiger Bildung von Chlornatrium die Carbolsäure als Oel freigemacht und nach abermaligem Reinigen und Trocknen mit Chlorcalcium in der Kälte zur Krystallisation gebracht.

In reinem Zustande krystallisirt die Carbolsäure in farblosen, glänzenden rhombischen Nadeln, die bei 35—40° zu einer ölartigen Flüssigkeit vom specifischen Gewichte 1,060 schmelzen und bei 180—184° sieden. Sie giebt mit 20 Theilen Wasser von 15° C. eine klare, neutral reagirende Lösung. Ausserdem ist sie leicht löslich in Alkohol, Aether, Chloroform, Schwefelkohlenstoff, Essigäther, concentrirter Essigsäure, Glycerin, Fetten und ätherischen Oelen und caustischen Alkalien, weniger in Benzin von gewöhnlicher Temperatur. Bemerkenswerth ist die Löslichkeit der Carbolsäure in dem Paraffinum liquidum der Pharmacopoe. Es löst sich 1 Theil Carbolsäure in 60 Theilen Paraff. bei 17° C., in 50 Theilen Paraff. bei 20° C., in 40 Theilen Paraff. bei 24° C. Ein geringer Zusatz von Alkohol erhöht die Löslichkeit.

Die Carbolsäure giebt folgende erwähnenswerthe Reactionen: Einen mit Salzsäure befeuchteten Fichtenspan färbt sie blau; Eisenchlorid ruft in wässeriger Carbollösung eine nicht lange persistirende blaue oder blauviolette Farbe hervor, die beim Vorhandensein von Essigsäure oder Oxalsäure nicht auftritt und beim Kochen in Braun übergeht. Ein Tropfen Anilin und eine Lösung von unterchlorigsaurem Natron zu einer auch nur sehr wenig Carbolsäure enthaltenden Flüssigkeit gesetzt, bewirken eine grünblaue Färbung. Ebenso färben sich Spuren von Carbolsäure, mit Ammoniak und Chlorkalklösung versetzt, blau. Auch neutraler Spiritus aetheris nitrosi ist ein empfindliches Reagens auf Carbolsäure. In 1—1,5 Ccm. einer Lösung von 1 : 10.000 Wasser werden 1—3 Tropfen des Spiritus gegossen und alsdann wird vorsichtig die gleiche Menge Schwefelsäure hinzugefügt. An der Berührungsstelle beider Schichten entsteht eine rosenrothe Zone. Selbst in einer Verdünnung von 1 : 2,000.000 ist die Reaction in einem weiten Reagensglase noch erkennbar. Die Carbolsäure coagulirt Eiweiss und fällt Leim aus seinen Lösungen. Werden carbolsäurehaltige Flüssigkeiten mit Bromwasser im Ueberschuss versetzt, so entsteht ein weisser Niederschlag von Tribromphenol ($C_6H_2Br_3OH$), der in Alkohol löslich ist, und daraus in seidenglänzenden, bei 95° schmelzenden Nadeln krystallisirt. 1 Theil Carbolsäure in 5000 Theilen Wasser kann auf diese Weise noch nachgewiesen werden.

Die krystallisirte und gelöste Carbolsäure hält sich in reinem Zustande, sobald sie vor dem Einflusse des Sonnenlichtes geschützt ist, sehr lange unverändert. Wirkt jedoch das Licht auf dieselbe ein, so nimmt sie allmälig eine bräunlichrothe Färbung an. Sie erleidet hierdurch jedoch keine Einbusse in ihren chemischen und physiologischen Eigenschaften, sowie in ihrer therapeutischen Wirksamkeit. Nach DÉCLAT [1]) beruht diese Färbung auf einer Umlagerung der Molecüle; nach neueren Untersuchungen scheint nicht der Ammoniumnitritgehalt der Atmosphäre, auch nicht eine Verunreinigung der Carbolsäure mit Rosalsäure die Ursache der Rothfärbung zu sein, sondern die Masse des Glases, speciell dessen Bleigehalt.

Das Vorkommen der Carbolsäure ist von WÖHLER im Castoreum nachgewiesen worden; STENHOUSE extrahirte sie aus dem Xantorrhoeaharz und von GRIFFITHS wurde sie in den Nadeln und Zapfen von Pinus silvestris in Mengen von 0,02—0,1% gefunden. STÄDELER gewann sie bei der Destillation von Kuhharn mit verdünnter Schwefelsäure, LIEBEN durch

Destillation des Pferdeharnes, während BULIGINSKI annahm, dass freie Carbolsäure im Harne nicht enthalten sein könne, da er dieselbe immer nur bei der Destillation des mit Mineralsäuren angesäuerten Pferdeharnes erhielt. Auch im Harne von Menschen und Thieren, die rein animalische Kost zu sich nehmen, wurde auf diese Weise Carbolsäure gefunden. Es zeigte sich jedoch, dass der Genuss von Vegetabilien die Phenolmenge um das 3—8fache steigen lässt. Im Durchschnitt enthält der Menschenharn bei gemischter Kost in 24 Stunden 0,0011 Grm. Phenol. Man bezeichnete die Substanz, aus der sich das Phenol durch Säurezusatz abspalten lässt, als »phenolbildende Substanz«. Dieselbe erkannte man als das Alkalisalz einer gepaarten Säure, nämlich der Phenolschwefelsäure. Wird dieses Salz mit Salzsäure versetzt, so zersetzt es sich schon in der Kälte in Phenol und Schwefelsäure. Die phenolbildende Substanz des Menschenharnes ist gleichfalls als phenolschwefelsaures Salz anzusprechen. Ueber die Quelle und den Ort ihrer Bildung ist bisher nichts Sicheres ermittelt worden. Der ausschliessliche Ort der Bildung der Phenolschwefelsäure im Thierkörper kann die Niere nicht sein. Ja der Umstand, dass nach Unterbindung der Ureteren bei der Phenolvergiftung eine Anhäufung der Phenolschwefelsäure im Blute nicht stattfindet, macht es in hohem Grade wahrscheinlich, dass die Niere bei der Bildung dieser Substanz überhaupt nicht mehr betheiligt ist.

Unter gewissen pathologischen Verhältnissen erscheint die Carbolsäure im Harne vermehrt. So fand SALKOWSKI[2]) in zwei Fällen von eitriger Peritonitis mit den Erscheinungen des Ileus intra vitam, sowie in zwei anderen Fällen von acuter Miliartuberkulose und Lymphosarcomen im Abdomen durch Destillation des mit Salzsäure versetzten Harnes und Fällung des Destillates mit Bromwasser im Maximum pro Liter 1,5575 Grm. Tribromphenol, während in der Norm nur etwa 0,004 Grm. erhalten werden. Auch bei septischen Zuständen und gewissen Infectionskrankheiten findet eine sehr bedeutende Vermehrung des Phenols statt.

Von der Carbolsäure sind eine Reihe von elementaren Wirkungen auf die verschiedensten Gewebsbestandtheile bekannt, die jedoch erst bei einer relativ starken Concentration der angewandten Lösung eintreten. In erster Reihe gilt dies für ihre bereits erwähnte, Eiweiss coagulirende Fähigkeit. So fand BILL, dass 5%ige Carbolsäurelösungen gelöstes Eiweiss coaguliren, 3%ige nur trüben, 1%ige unverändert lassen. Wird geronnenes Eiweiss mit Carbolsäure in der Wärme digerirt, so löst es sich zu einem hellgelben Syrup auf, aus welchem das Eiweiss bei Wasserzusatz wieder ausfällt und in der Kälte die überschüssige Carbolsäure auskrystallisirt. Aehnliche Verhältnisse finden bei der Einwirkung des Phenols auf Leimlösungen, sowie auf Milch, deren Albumin und Caseïn durch 5%ige Carbollösungen coagulirt werden, statt. Die Coagulation dieser Substanzen kommt wahrscheinlich durch Wasserentziehung seitens der Carbolsäure zu Stande. Eine chemische Verbindung findet hierbei nicht statt, da man aus dem coagulirten Eiweiss die Säure auswaschen kann. Dagegen scheint sich die Carbolsäure mit faulig verändertem Eiweiss chemisch zu verbinden, da sie, zu solchem gesetzt, sich nicht mehr in dem Coagulum nachweisen lässt, vorausgesetzt, dass man keinen Ueberschuss des Fällungsmittels zugesetzt hat.

Auf die rothen Blutkörperchen wirkt die Carbolsäure zerstörend ein. Diese sind abhängig von der Concentration der angewandten Lösung, und erstrecken sich sowohl auf den Farbstoff, als auch auf das Stroma und den Kern der Blutkörperchen. Bei allmäliger Einwirkung einer 3—4%igen Carbolsäurelösung erscheinen die letzteren kleiner, runder, dunkler, schliesslich polygonal, schrumpfen dann stark zusammen und die Zelle schnürt

sich in der Mitte ab, während der Kern sich theilt. Der Farbstoff trennt sich anfangs vom Stroma und sammelt sich an einzelnen Theilen des Blutkörperchens an, meist entweder am Kern oder an der Peripherie. Mit der beginnenden Aufquellung der Blutkörperchen tritt er jedoch aus diesen als Kugel heraus, bleibt aber eingeschnürt an ihnen noch sitzen. Erst mit der weiteren Auflösung der Blutzellen erleidet er eine Trennung von ihnen. Bei Einwirkung einer 5%igen Lösung erscheint unter dem Mikroskope zunächst der benetzten Kante des Deckgläschens eine zarte, farblose, krümliche Masse, ganz dünn hingestreut an Stelle der früheren Blutkörperchen. Mit dem weiteren Vordringen treten diese Zerstörungen auch an den bisher intacten Blutzellen ein. Aehnliche Veränderungen zeigen sich bei Einwirkung einer 1%igen Carbolsäurelösung auf Eiter. Die Zellen werden zerstört und in gallertartige, mit Körnchen gefüllte Klümpchen, die in gelber Flüssigkeit schwimmen, verwandelt. Eine 5%ige Lösung macht den Eiter unfähig, septisch zu wirken. Es sollen schon ½%ige Lösungen genügen, um den Uebergang von gutem Eiter in fauligen, fiebererregenden zu verhüten.

Auch Muskel- und Nervenfasern werden in ihrem histologischen Bau durch Carbolsäure verändert. 1%ige Lösungen bewirken eine dunklere Färbung der Muskelfasern, durch 4%ige werden die Muskelbündel gespalten und lösen sich an den Enden auf, während die Nervenfasern durch 1%ige Lösungen zu Oeltröpfchen und Detritus aufgelöst werden. Sowohl Muskeln als Nerven büssen bei Berührung mit starken Carbollösungen ihre Erregbarkeit ein.

Es ist nach dem bisher Angeführten selbstverständlich, dass auch andere Zellen und zellwerthige Gebilde durch Carbolsäure angegriffen werden. So wies man nach, dass der Schimmelpilz durch 1—1½%ige Carbollösungen vernichtet wird. NEUMANN zeigte, dass diluirte Lösungen (1 : 1000) die Keimung dieses Pilzes nicht beeinträchtigen, dass aber Carbolsäurelösungen von 1 : 500 die Keimung desselben sistiren und solche von 1 : 300 bei wiederholter Behandlung die Keime selbst zerstören. LEMAIRE[3]) gelang es, durch 5%ige Lösungen die Schimmelpilze in Räumen, die zum Aufbewahren von Mehl und anderen Nahrungsmitteln dienten, zu verhindern.

Bringt man Hefezellen mit verdünnteren (1—2%igen) Carbollösungen zusammen, so nimmt je nach der Dauer der Einwirkung ihre Fähigkeit, Traubenzucker in Gährung zu versetzen, ab, während 4—5%ige Lösungen diese Eigenschaft ganz aufheben. Hierbei schrumpfen die Hefezellen zusammen und erscheinen oft doppelt contourirt. Bei Zusatz von solchen Carbollösungen zu Flüssigkeiten, in denen eine alkoholische Gährung vor sich geht, erfolgt die Verlangsamung, respective Unterbrechung der Gährung nicht sofort, sondern erst mit der allmälig eintretenden Einwirkung der Carbolsäure auf die Zellen, schneller jedoch, wenn die ganze Mischung gut mit dem Phenol durchgeschüttelt wird. Eine Carbolsäurelösung von 1 : 300 verhindert auch die Milchzuckergährung.

Die in faulenden organischen Materien anzutreffenden Zellgebilde, wie Bakterien etc., werden in ihrer Thätigkeit, sowie in ihrer Entwicklung schwieriger durch die Carbolsäure alterirt, als die vorgenannten, und es bedarf auch hier eines sehr innigen Contactes der fauligen Substanzen mit der Carbolsäure, um den Erfolg der Bakterientödtung zu erzielen. BUCHOLZ fand, dass eine Carbollösung von 1 : 200 die Bakterienentwicklung, aber erst eine solche von 1 : 25 das Fortpflanzungsvermögen dieser Gebilde verhindert. Für aus der Luft in gekochtes oder ungekochtes Fleischwasser hineinfallende Bakterienkeime bedarf es nach JALAN DE LA CROIX[4]) zur Entwicklungshemmung einer Concentration von 1 : 400—500. Auf Milzbrandsporen wirken nach KOCH[5]) 1%ige Carbollösungen selbst nach 15 Tagen nicht ein; 2%ige Lösungen behindern die Entwicklung der Sporen um circa 10—20 Stunden; eine 3%ige Carbollösung bewirkt schon nach 3 Tagen

Lücken in der sonst kräftig entwickelten Cultur, aber erst nach 7 Tagen sind alle Sporen getödtet; die 4%ige Lösung erzielt diese Wirkung schon am dritten und die 5%ige mit Sicherheit am zweiten Tage. In Alkohol oder Oel gelöst, erzeugt die Carbolsäure auch nicht die geringste desinficirende Wirkung.

Die Erysipelkokken widerstehen, wie GAERTNER[6]) fand, 60 Secunden lang einer 1%igen Carbollösung. Die Diphtheriestäbchen zeigten von 30 Secunden ab eine Verminderung des Wachsthums. Der Staphylococcus pyogenes aureus, respective albus widersteht einer 5 Minuten langen Einwirkung einer 1%igen und einer 15 Secunden langen Einwirkung einer 2%igen Carbollösung. Am dauerhaftesten verhielten sich die Mikroorganismen des Typhus und der nicht traumatischen Meningitis. Alle daraufhin untersuchten Mikroorganismen (Eiterkokken, Mikrococcus prodigiosus, Bacillus des Rotzes und Kettencoccus eines Puerperalfieberfalles) wurden durch eine 3%ige Carbolsäurelösung in 15—60 Secunden getödtet.

Die Carbolverbindungen stehen nach KOCH der reinen Carbolsäure an desinficirender Wirksamkeit nach. Am nächsten kommt ihr noch das Zincum sulfo-carbolicum. Am wenigsten wirkt das Natrium sulfo-carbolicum. Der rohe Holzessig kommt unverdünnt in der Wirkung ungefähr einer 5%igen Carbolsäurelösung gleich. Der Holztheer erwies sich innerhalb eines Zeitraumes von 20 Tagen völlig unwirksam, ebenso der Steinkohlentheer.

Den bisher genannten, als organisirte Fermente bezeichneten Gebilden stehen die eigentlichen, unorganisirten chemischen Fermente gegenüber, deren Thätigkeit gleichfalls, aber in viel geringerem Grade, durch die Carbolsäure alterirt wird. So nimmt die Fähigkeit des Speichels, Stärke in Zucker überzuführen, ab, wenn er vorher längere Zeit mit der Carbolsäure in Berührung war, nicht aber bei Zusatz einer ½%igen Lösung zu einer Mischung von Speichel und Stärke. Ferner soll die Umwandlung von Eiweiss in Pepton unter dem Einflusse des Verdauungssaftes durch Beimischung von Carbolsäurelösung gehemmt, und wenn diese ½%ig oder stärker ist, völlig aufgehoben werden. VAN GEUNS[7]) brauchte, um letzteres zu erreichen, eine 2½%ige Carbolsäurelösung. Es soll diese Einwirkung dadurch zu Stande kommen, dass die Carbolsäure das für die Verdauung des Eiweisses nothwendige, vorherige Aufquellen, das heisst die Bildung von Acidalbuminat verhindert. Die Blausäureentwicklung bei Einwirkung von Emulsin auf Amygdalin wird durch eine 4%ige Carbollösung nur temporär gehindert; sie tritt, wie VAN GEUNS fand, jederzeit bei Verdünnung der Mischung wieder ein.

Alle diese durch das Experiment gewonnenen Resultate über die elementaren Wirkungen der Carbolsäure geben einerseits genügenden Anlass zu einer therapeutischen Verwerthung derselben, andererseits bieten sie mannigfache Anhaltspunkte für die Erklärung der Wirksamkeit dieser Substanz auf den Thierkörper. Die Eigenschaft derselben, je nach der Concentration verschieden stark auf Eiweiss einzuwirken, steht hier im Vordergrunde und macht sich besonders bemerklich, wenn sie mit der Haut oder Schleimhaut in Berührung kommt. Wird die Carbolsäure rein oder in starker wässeriger oder alkalischer oder öliger Lösung auf die unverletzte äussere Haut in dünnen Schichten aufgetragen, so entsteht an der betreffenden Stelle unter lebhaftem, einige Minuten anhaltendem Schmerzgefühl eine weissliche Verfärbung, und alsbald umgiebt sich dieselbe mit einem rothen Hof, der ein bis zwei Tage bestehen kann. Der weisse Fleck verschwindet, indem sich die Epidermis abschuppt. An Stelle derselben wird eine mehr oder minder intensive Röthe sichtbar, die nach einiger Zeit in dunkelbraun übergeht. Will man den Fleck durch Loslösen der Epidermis entfernen, so entsteht häufig eine energische Gewebsirritation, die einen

serösen oder seröspurulenten Erguss in das Gewebe zur Folge haben kann. Der ursprüngliche weisse Fleck besteht aus einer sehr unbeständigen Verbindung der Carbolsäure mit der Epidermis oder den Hautsecreten, da er durch Alkohol entfernt werden kann. Die mit der Carbolsäure befeuchteten Hautpartien zeigen sich, nachdem das Schmerzgefühl geschwunden ist, anästhetisch, und zwar in ihrer ganzen Dicke. ROTHE[18]) fühlte nach dem Bestreichen einer Hautstelle im Handgelenk mit einer 20%igen Carbollösung nach leisem Brennen nur ein Pelzigwerden ohne völlige Anästhesie. Nach Bestreichen mit ganz concentrirter Lösung färbte sich die Hautstelle augenblicklich weiss, und war für mehrere Stunden so anästhetisch, dass Lancettstiche nur als Berührung empfunden wurden. Diese Anästhesie wird auch, nur graduell verschieden, bei der längeren Berührung verdünnter Carbollösungen, wie sie zu chirurgischen Zwecken gebraucht werden, beobachtet. Es stellt sich hierbei nach vorausgegangenem Prickeln in den Fingern eine Taubheit in denselben ein, die mehrere Stunden lang anhalten kann. Was für die Haut gilt, gilt in noch höherem Grade für Schleimhäute. In concentrirten Lösungen wirkt hier die Carbolsäure energisch ätzend ein und mortificirt die oberflächlichen, von ihr getroffenen Gewebsschichten, während die umliegenden Theile entzündet werden. Bei Application der Carbolsäure in das Unterhautzellgewebe kann es, wenn die Lösung concentrirt ist, zu ausgedehnten Gewebszerstörungen kommen, die sich als Geschwürsbildung oder Mumification darstellen. Dagegen ist die subcutane Injection von 1—3%igen Lösungen, vorausgesetzt, dass die injicirte Gesammtmenge nicht 0,15 Grm. reine Carbolsäure übersteigt, von derartigen Veränderungen nicht gefolgt. Nur die bei der Anwendung auf Haut und Schleimhäute erfolgende locale Anästhesirung kommt auch hierbei nach voraufgegangenem leichtem Brennen zu Stande und kann mehrere Stunden leicht anhalten.

Bei allen bisher angeführten Anwendungsweisen findet eine Resorption der Carbolsäure statt. Sowohl bei Menschen als bei Thieren ist nach Einreibung derselben auf die intacte Haut und auf Schleimhäute, sowie bei längerer Berührung derselben mit Wundflächen die Säure in den Geweben, im Blute, sowie in Se- und Excreten nachgewiesen worden. Das Gleiche gilt natürlich auch für den internen Gebrauch. Nach medicinalen Dosen wurde das Vorhandensein der Carbolsäure im Harne nach einem später zu berichtenden Verfahren dargethan. Die Elimination derselben aus dem Körper erfolgt ziemlich schnell. Ein kleiner Theil soll unverändert durch die Luftwege zur Ausscheidung kommen. In einem Vergiftungsfalle mit 15 Grm. Acid. carbolicum liquefactum, in welchem nach 15 Minuten der Tod eingetreten war, fand man[6])

Im Magen- und Darminhalt (242 Grm.)	0,1711	Grm. Carbolsäure
» Blut (112 Grm.)	0,0259	» »
» Leber (1480 Grm.)	0,637	» »
» Niere (322 Grm.)	0,203	» »
» Herzmuskel (508 Grm.)	0,1866	» »
» Gehirn (1445 Grm.)	0,314	» »
» Gesässmuskeln (420 Grm.)	Spuren	
» Urin (12,5 Grm.)	0,0014	» »

In einem anderen Falle fand sich u. A. im Magen und Dünndarm nebst Inhalt 1,255 Grm. und in der Leber, Milz, Niere 0,7187 Grm. Carbolsäure. — Ein Theil der eingeführten Carbolsäure wird unverändert, der grösste Theil jedoch als Phenolschwefelsäure oder als weiteres Umwandlungsproduct durch den Harn entleert.

Es ist seit der ersten Anwendung der Carbolsäure beobachtet worden, dass nicht selten bei ihrem längeren äusseren oder inneren Gebrauche, aber häufiger und schneller noch nach dem ersteren, der entleerte Harn entweder schon braun oder grünbraun die Harnwege verliess, oder wenn mit hellerer

Farbe entleert, sich an der Luft schwarzbraun oder tiefschwarz färbte. BILL nahm an, dass die Carbolsäure im Thierkörper in Chinon übergehe und dieser den Harn schwarz färbe. Die »Carbolharne« enthalten neben gefärbten Producten Hydrochinon ($C_6 H_6 O_2$) als Hydrochinonschwefelsäure. Demnach geht eine nicht unerhebliche Menge von der dem Körper beigebrachten Carbolsäure durch Oxydation in Hydrochinon über. Dieses wird zu einem Theile schon im Organismus zu unbestimmbaren, gefärbten Producten weiter oxydirt, die in den Harn übergehen und ihn färben, zum grösseren Theile erscheint es im Harne als Hydrochinonschwefelsäure. Die bei manchen »Carbolharnen« erst beim Stehen eintretende Dunkelfärbung erfolgt dadurch, dass sich die ausgeschiedene Hydrochinonschwefelsäure spaltet und das hierbei frei werdende Hydrochinon sich unter dem Einflusse der Luft zu gefärbten Verbindungen oxydirt. Es erfolgt dies um so schneller, je alkalischer der Harn ist.

Ausser dieser nicht immer zu beobachtenden Erscheinung macht sich die Resorption der Carbolsäure durch eine Reihe von Symptomen bemerkbar, die je nach der eingeführten Dosis mehr oder minder ausgesprochen sind. Die durch wirklich toxische Dosen hervorgerufenen werden weiter unten besprochen werden. Es treten jedoch bei vielen Personen schon nach medicamentösen Mengen Nebenwirkungen auf. Besonders wird das Gesammtnervensystem afficirt. Man beobachtet nach DÉCLAT gewöhnlich einen leichten Kopfschmerz, der 5—15 Minuten anhält, sich über den ganzen Kopf verbreitet, bei der jedesmaligen Carbolsäuremedication wiederkehrt und bei Manchen in der Stirngegend, bei Anderen im Hinterhaupte am intensivsten ist. Letzteres soll besonders dann der Fall sein, wenn die Carbolsäure vom Mastdarm aus zur Anwendung kommt. Ferner treten bei einigen Personen nach Verbrauch von 1 Grm. in Verdünnung, Schwindel und eine Art von Rausch oder Betäubung, ferner Ameisenlaufen auf beschränkten Hautstellen, oder über den ganzen Körper verbreitet, ein. Ausserdem zeigt sich hin und wieder eine Vermehrung der Schweisssecretion, sowie allgemeine Mattigkeit.

Der Respirations- und Circulationsapparat erleiden nach Einführung medicinaler Dosen von Carbolsäure nur geringfügige Veränderungen. Ab und zu beobachtet man darnach Hustenreiz. Ebenso leidet der Verdauungsapparat nach Einführung kleiner Mengen nur wenig. Grosse Dosen erzeugen Aetzwirkungen in den ersten Wegen und im Magen, und diese können, abgesehen von Wärme- und Druckgefühl im Epigastrium, sowie von Erbrechen und Durchfall, reflectorisch Störungen in der Circulation hervorrufen. Bei pathologischen Zuständen des Magens ist jedoch die Möglichkeit von weiteren Läsionen seiner Schleimhaut schon durch medicinale Dosen gegeben, zumal SALKOWSKI bei Thieren nach interner Anwendung von 1%igen Lösungen leichte Hämorrhagien und entzündliche Erscheinungen constatiren konnte. — Die Harnwege bleiben nach gewöhnlichen Dosen Carbolsäure intact. Dagegen soll der Geschlechtstrieb während des Carbolgebrauches abnehmen und sich erst kurze Zeit nach dem Aussetzen desselben wieder in normaler Weise einstellen.

Diesen leichteren und transitorischen Symptomen steht das nach grossen Dosen von Carbolsäure auftretende toxische Bild gegenüber, das sich meist aus so gefahrdrohenden Erscheinungen zusammensetzt, wie sie nur irgend eines der intensiveren Gifte zu Stande kommen lässt.

Carbolsäurevergiftung.

Die Carbolvergiftung kann durch jede Art der Application herbeigeführt werden. Selbstmorde, unglückliche Zufälle (in 5/6 aller Vergiftungen) und die unzweckmässige medicinale Anwendung des Mittels stellen deren

Ursachen dar. Sowohl die äussere, intacte Haut, als auch Wundflächen und die Schleimhäute der Luftwege, des Mastdarms u. s. w. vermögen die für die Vergiftung nothwendige Quantität der Carbolsäure in den Kreislauf einzuführen. Beide Geschlechter werden in gleicher Weise von der Carbolsäure afficirt. Am stärksten wirkt dieselbe, wenn sie in den leeren Magen eingeführt ist. Kinder zeigen eine derartig erhöhte Empfänglichkeit für die Giftwirkung dieser Substanz, dass man bei ihnen in neuerer Zeit vielfach von dem Gebrauche derselben als chirurgisches Verbandmittel Abstand genommen hat.

Die toxische Dosis kann 0,25—1,0 Grm. betragen; die letale liegt für Erwachsene zwischen 8,5 und 60 Grm. Der grösste Theil aller Carbolvergiftungen kommt durch Einführung derselben in den Magen zu Stande, demnächst geben die Application auf Wundflächen, sowie auf die intacte Haut und die Injection in den Mastdarm hierzu Veranlassung. Wiederherstellung erfolgte nach Einnahme von 120 Grm. roher Carbolsäure auf vollem Magen, und in einem anderen Falle nach Trinken von 35 Grm. in Alkohol gelöster Carbolsäure.

Die Wirkung tritt in acuten Vergiftungen augenblicklich oder nach wenigen Minuten ein. Der Tod kann in 12 Minuten bis zu 60 Stunden erfolgen.

Chronische Vergiftung kann bei gewerblicher Beschäftigung mit Phenol (Berührung oder Aufnahme von Dämpfen), auch bei Aerzten, die viel davon auf die Haut, selbst in dünner Lösung bekommen, entstehen.

Die Symptome der acuten Vergiftung bei Menschen sind qualitativ verschieden. In leichten Graden der Vergiftung, sowohl nach innerlicher, als äusserlicher Application des Mittels, zeigen sich: ein rauschartiger Zustand, verbunden mit heftigen Kopfschmerzen, Schwindel, Ohnmacht, Ohrensausen, Blässe des Gesichts, Uebelkeit, Erbrechen, Sinken der Kräfte, unregelmässige Athmung und Kleinheit des Pulses. Nach Einathmung von Carboldampf entstanden ausserdem noch kurzdauernde klonisch-tonische Krämpfe.

Die schwere Vergiftung beginnt gewöhnlich mit Bewusstlosigkeit, die mehrere Stunden anhalten und von Verlust des Empfindungs- und Bewegungsvermögens begleitet sein kann. Die Kranken stürzen hin, machen ein paar schnappende Respirationen und sterben. Mitunter bekommen sie partielle (mimische Gesichtsmusculatur[9]) oder sämmtliche Muskelgruppen umfassende Krämpfe; auch die Speiseröhre kann contrahirt sein[10]): das Gesicht, die Lippen sind bleich oder livid gefärbt; selten zeigt sich eine schmutzige, gelbliche Hautfärbung[11]); die Athmung ist stertorös, die Pupillen verengt, reactionslos, selten erweitert, die Corneae sind unempfindlich, der Puls wird kaum fühlbar, bisweilen beschleunigt, das Gesicht und die Extremitäten bedecken sich mit kaltem Schweiss, die Temperatur ist herabgesetzt, selbst bis 34,5° C., und nicht selten besteht Trismus. Auch Erbrechen nach Carbolsäure riechender Massen kann bald nach der Intoxication auftreten. Meistens zeigen sich während der Vergiftung Harnbeschwerden (Dysurie, Anurie). Nach Carbolausspülungen des puerperalen Uterus sah man mehrfach Blasenlähmung auftreten. Der spontan oder künstlich entleerte Harn enthält oft Eiweiss. In seltenen Fällen, besonders nach intrauteriner Anwendung von 2—3%igen Lösungen, kommt eine wahre Hämoglobinurie zu Stande. Im Spectralapparat erkennt man die Streifen des Oxyhämoglobins, während mikroskopisch Blutkörperchen nicht aufzufinden sind.[12]) Einfliessen der Carbolsäure in die Venen des Uterus ist dann als directe Ursache der Hämoglobinämie anzusehen. Im gewöhnlichen Carbolharn findet sich bisweilen Eiweiss neben hyalinen, zum Theil verfetteten, zum Theil mit Blutkörperchen besetzten Cylindern.[13]) Trotz zeitweiligen

Wiederkehrens des Bewusstseins kann der Tod im Collaps erfolgen. Eine eventuelle Restitution erfolgt ziemlich rasch. Puls und Athmung wenden sich zu einem normalen Verhalten und nur Kopfschmerz und Brennen im Munde und Rachen erinnern an die überstandene Gefahr. Recht häufig wurden tödtliche oder mit Genesung endende Pneumonien im Anschlusse an Vergiftungen gesehen und auf die durch das Gift erzeugten Kreislaufsstörungen bezogen.

Die anatomischen Veränderungen, welche die Carbolsäure. wenn sie verschluckt worden ist, setzt, bestehen wesentlich in Aetzung der Schleimhäute der ersten Wege. Hat dieselbe jedoch von der Haut oder anderen Körperstellen aus den Tod herbeigeführt, so sind gröbere Veränderungen nicht aufzufinden. Die im ersten Falle erzeugten Corrosionen sind meistens milchweiss, bei längerem Bestehen der Vergiftung schiefergrau. Sie greifen selten über die Muskelschicht der Schleimhaut hinaus. Dieselben können sich vom Munde an bis zum Magen, in einzelnen Fällen bis in das Duodenum hinein erstrecken. Die Schleimhaut hat an allen geätzten Stellen an Consistenz zugenommen und fühlt sich fast wie gegerbt an. Mitunter finden sich auch blutige Suffusionen oder kleinere Ecchymosen in den ersten Wegen. Ablösungen der Mucosa sind selten. In einzelnen Fällen riechen die Körperhöhlen, auch die Hirnventrikel, die Pericardialflüssigkeit, die Lnnge, das Herz und der Harn nach Carbolsäure. Der Magen kann braunes, coagulirtes Blut enthalten und der Darm mit blutigem Schleim bedeckt sein. Auch in den Luftwegen kommen Entzündungserscheinungen vor. Häufig wurde Lungenödem beobachtet. In der Niere fand man bisweilen Hyperämie, Schwellung der Rindensubstanz, auch wohl hämorrhagische Infarcte in der Rinde und fettige Degeneration der Epithelien.

Nach der arzneilichen Carbolanwendung fand man: Hautausschläge der verschiedensten Art, trockene Gangrän von Haut, Wunden und Schleimhäuten selbst nach nur längerer Berührung von 2—3⁰/₀igen Lösungen mit den Fingern, Collaps, motorische und psychische Erregungszustände, Fieber, Icterus und Hustenreiz.[23])

Für den qualitativen Nachweis in Giftresten können die oben angeführten Reactionen benützt werden. Organische Massen, wie: Mageninhalt, Se- und Excrete, Blut, Gewebe werden zur Untersuchung mit Wasser verdünnt — wenn sie fest sind, verkleinert und mit Wasser ausgezogen — alsdann colirt, mit Schwefelsäure angesäuert und über freiem Feuer bis zu einem Dritttheil abdestillirt. In dem Destillate erkennt man, wenn viel Carbolsäure vorhanden ist, diese als ölige Tropfen und kann sie auch quantitativ als Tribromphenol entweder durch Wägung des Niederschlages oder auf volumetrischem Wege durch Titriren mit unterbromigsaurem Kalium bestimmen. Die Lösung des letzteren wird nach Chandelon[14]) so eingestellt, dass 50 Ccm. 0,05 Grm. Phenol entsprechen. Es ist jedoch zn berücksichtigen, dass, wie bereits entwähnt wurde, sowohl normal als in grösseren Mengen in pathologischen Zuständen des Organismus (Ileus, acute Miliartuberkulose, Infectionskrankheiten etc.) Phenol gebildet wird und in grossen Mengen bei der Fäulniss entsteht. Aus diesem Grunde empfiehlt es sich für forensische Fälle, eine möglichst quantitative Bestimmung durch Wägung des Tribromphenols vorzunehmen.

Für die Behandlung der Carbolvergiftung ist in erster Reihe der Zuckergehalt (Calcaria saccharata[15]), sodann Eiweiss, Milch und auch lösliche Sulfate (Natrium- und Magnesiumsulfat) als Antidota, letztere angeblich zum Zwecke dèr Bildung ungiftiger Phenolschwefelsäure empfohlen worden. Wurde das Mittel per os eingeführt, so scheint die aussichtsvollste Behandlung in der Ausspülung des Magens mit lauwarmem Wasser zu liegen. Es muss dies so lange geschehen, bis das abfliessende Wasser nicht mehr

auf Carbolsäure reagirt. Es genügt oft hierzu bei geeigneter Lagerung (erhöhtem Unterleib) nur ein Schlundrohr, in das man Wasser wiederholt mit dem Munde einbringt[16]). Solche Ausspülungen sind auch vorzunehmen, wenn die Carbolsäure durch das Rectum, den Uterus, Wundhöhlen etc. beigebracht wurde. Sonst kommen symptomatisch zur Anwendung: Analeptica (Aetherinjectionen, Wärmflaschen, Frottirungen) und wenn das Individuum es verträgt, ein depletorischer Aderlass. Der bei dem Wundverbande mit Carbolsäure auftretende Carbolismus soll sich prämonitorisch durch ein hohes specifisches Gewicht des Harns und eine Verminderung des letzteren anzeigen.[17])

Therapeutische Verwendung der Carbolsäure.

Auf Grund ihrer oben auseinandergesetzten Elementareinwirkungen hat die Carbolsäure sowohl in der Chirurgie als der inneren Medicin, als auch für hygienische, resp. sanitätspolizeiliche Zwecke eine so ausgedehnte Anwendung gefunden, wie kaum ein anderes Mittel. Die Art ihrer äusserlichen Anwendung, um bereits putrid gewordene Wundsecrete aseptisch zu machen, oder das Eintreten von Zersetzung und übermässiger Eiterung auf Wunden überhaupt zu verhüten, ist bereits in diesem Werke ausführlich besprochen worden (s. Antisepsis). Dieses theilweise zu einer dogmatischen Methode ausgebildete Verfahren lässt sich bei allen Wunden anwenden, gleichgiltig ob sie spontan oder durch äussere, mechanische, chemische oder thermische Einflüsse oder durch das Messer des Chirurgen entstanden sind. Die Concentration der anzuwendenden Lösung richtet sich nach dem Zustande der betreffenden Wunden. Instrumente können erst durch 10 Minuten langes Liegen in einer 5⁰/₀igen Carbolsäurelösung so von Mikroorganismen befreit werden, dass sie in einem sterilisirtem Nährboden keine Pilzentwicklung hervorrufen.

Ausser zu festen Occlusivverbänden wird die Carbolsäure häufig zu antiseptischen Umschlägen in wässeriger oder Salbenform verwendet. Beachtung beansprucht in dieser Hinsicht die von Hausmann[18]) empfohlene Behandlung wunder Brustwarzen. Die hier zu beobachtenden hartnäckigen Erosionen, Fissuren, kleinen Geschwüre etc. weichen unter Umschlägen mit einer 5⁰/₀igen lau temperirten Carbollösung, die alle 2—3 Stunden erneuert werden, in wenigen Tagen. Vor dem jedesmaligen Anlegen des Kindes muss die Brust sorgfältig gereinigt werden. Bei dieser Behandlung werden alle durch die wunde Stelle freigelegten Mündungen der feinsten Lymphgefässe durch die Carbolsäure geätzt, von ihr durchdrungen und somit nicht nur die durch den kindlichen Mund, sondern auch durch die Hände anderer Personen auf die wunde Brustwarze übertragenen vermehrungsfähigen Keime zerstört und dadurch die Entzündungen der Brustdrüse selbst verhütet.

Bei Verbrennungen kommt ausser der antiseptischen und secretionsbeschränkenden Wirkung der Carbolsäure noch ihre bereits erwähnte, anästhesirende Fähigkeit in Betracht. Man wendet sie hierbei in wässeriger, öliger oder glycerinhaltiger Lösung an, z. B.: Acid. carbol. 1,0, Glycerini 50,0, oder: Acid. carbol. 1,0, Ol. Oliv. 6,0, oder: Acid. carbol. 1,0 auf 100,0 Emulsion. Im Allgemeinen ist die Verordnung von 1 Grm. Carbolsäure auf 20 Grm. des Lösungsmittels vorzuziehen. Unter dieser Behandlung hören die quälenden Schmerzen auf und nach einigen Tagen zeigen sich bereits gute Granulationen. Auch gegen Erfrierungen und Frostbeulen wurde von Bulkley die Carbolsäure (1 : 60 Fett) mit Erfolg angewandt. Man verordnete eine Mischung von Acid. carbol. 1, Jodi 2, Tannini 2, Unguent. cerei 30,0.

Die local anästhetische Wirkung der Carbolsäure verwerthete Bill bei geringfügigen Operationen, wie Incisionen von Abscessen, Panaritien etc.

zu verwenden. Es ist hierbei jedoch zu beachten, dass eine complete Anästhesie nur bei Aufpinselung von flüssiger oder sehr concentrirter, alkoholisch-wässeriger oder ätherischer Lösung erreicht wird, dagegen Lösungen in Glycerin oder in fetten Oelen diese Wirkung nur in sehr geringem Grade zeigen.

Die Anwendung der Carbolsäure auf Grund ihrer localen, schmerzstillenden und entzündungswidrigen Eigenschaften ist auch gegen acuten Gelenksrheumatismus in Form der subcutanen Injectionen mit einigem Erfolge versucht worden. SENATOR[19]) bezeichnet die Carbolsäure für diesen Zweck als ein gutes Palliativmittel, durch welches in durchaus unschädlicher Weise die Schmerzen und die sonstigen entzündlichen Erscheinungen einzelner Gelenke, Geschwulst, Druckempfindlichkeit etc. ziemlich sicher für einige Zeit gemildert oder ganz beseitigt werden können. Nächst den Schultergelenken verhalten sich in dieser Beziehung die Fussgelenke am günstigsten, dann die Knie-, Hand-, Ellbogen- und Hüftgelenke. Der ursprüngliche Krankheitsprocess wird jedoch durch diese Behandlungsmethode nicht alterirt, da sowohl das Ergriffenwerden neuer Gelenke, als die Wiedererkrankung bereits gebesserter hierbei beobachtet wird. Es werden am besten 3%ige Lösungen verwandt und nur die am meisten schmerzhaften Gelenke zu subcutanen Injectionen ausgewählt. Der günstige Erfolg zeigt sich, wenn er überhaupt eintritt, meist innerhalb der ersten Stunde nach der Einspritzung und ist um so sicherer zu erwarten, je acuter der Verlauf der Affection ist. SENATOR behandelte gleichzeitig niemals mehr als drei Gelenke, so dass höchstens 0,09 Grm. Carbolsäure auf einmal injicirt wurden. Schmerzhafte Entzündungen, Abscesse, sowie resorptive Allgemeinerscheinungen werden bei richtiger Vornahme der Injectionen hierbei nicht beobachtet.

Subcutane Injectionen (2 PRAVAZ'sche Spritzen einer 1%igen Lösung) in die Umgebung der von Erysipelas ergriffenen Theile wurden angeblich mit gutem Erfolge gemacht. Die Entzündung blieb auf ihren ursprünglichen Herd beschränkt, die entzündlichen Theile blassten ab und Schwellung, sowie Fieber verringerten sich. Ein analoges Resultat erzielte man bei Erysipelas traumaticum in 4 Tagen durch Injection von insgesammt 4 PRAVAZschen Spritzen einer 2%igen Carbollösung.

HUETER[20]) empfahl parenchymatöse Carbolinjectionen (pro dosi zwei Spritzen einer 2%igen Lösung) als antiphlogistisches Mittel bei Tumor albus des Kniegelenkes. Die Injectionen, die entsprechend dem chronischen Verlaufe des Leidens in 2—3tägigen Intervallen wiederholt werden müssen, werden in den centralsten Theil des Gelenkes gemacht, so dass die Nadel die Gelenkflächen berührt. Auch subacute Drüsenschwellungen, ferner Bubonen der Inguinal- und Femoralgegend reagiren auf diese Injectionen durch Nachlassen von Schmerz, Röthung und Oedem und endliche Rückbildung. Ebenso zeigte sich bei Osteomyelitis hyperplastica granulosa (beginnende Caries der Knochen vor Eintritt der Eiterung) die öftere Injection von 1—2 PRAVAZ'schen Spritzen einer 2%igen Carbollösung in die Markhöhle der afficirten Knochen von Erfolg. Zur Radicalheilung der Hydrocele spritzte HUETER nach der Punction circa 7 Grm. einer 2%igen Lösung in die Tunica vaginalis ein und erzielte damit das gewünschte Resultat.

Ausser den bisher genannten Affectionen sind noch die Hautkrankheiten und besonders diejenigen parasitärer Natur Gegenstand einer Carbolbehandlung geworden. Die direct parasiticide Eigenschaft der Carbolsäure wird hierbei durch ihre Fähigkeit, die Epidermis und selbst tiefere Hautstrata leicht zu durchdringen, unterstützt, und so sind vorzüglich bei Scabies vielfach Erfolge durch die äussere Application dieses Mittels

erreicht worden. Es genügen 1,2 Grm. Carbolsäure auf 60,0 Ol. Lini oder Glycerin zur Cur. Durch diese Einreibung wird gleichzeitig der die Krätze begleitende Pruritus beseitigt. Wegen der Intoxicationsgefahren, die bei einer mehrmaligen Anwendung der Carbolsäure in concentrirter Lösung zu befürchten sind und die thatsächlich gerade bei dieser Behandlungsweise oft constatirt wurden, schlug man den Gebrauch des carbolsauren Natrons vor, und verwandte hiervon zu täglich dreimaliger Einreibung eine Lösung von 15,0 Grm. auf 180,0 Wasser. Selbst bei inveterirten Fällen soll die Cur, während der die Kranken ihrer Beschäftigung nachgehen können, in 2—3 Tagen beendet sein. Die Vergiftungsgefahr wird hierbei nur etwas verringert.

Die Sycosis parasitica wurde gelegentlich, nachdem alle anderen Mittel fehlgeschlagen hatten, durch dreimal tägliche Bepinselungen mit einer Lösung von Acid. carbol. 50,0, Spirit. vini, Glycerin. aa 25,0. Die Borken wurden vorher mit Oel erweicht. Gegen Favus und Pityriasis versicolor wurden gleichfalls Einreibungen von Acid. carbol. 1, Glycerini, Aqua aa. 1,5 empfohlen.

Bei anderen Hautkrankheiten, wie: Herpes Zoster, Herpes circinatus, Eczema squamosum, ist die Carbolsäure äusserlich in wechselnder Concentration (1 : 10 Adeps oder 1 : 20—60,0 Wasser) verwandt worden.

Durch die interne Anwendung in Solution oder Pillenform (bis zu 20 Pillen zu je 0,06 Grm. Carbolsäure) sollen vereinzelte leichtere Fälle von Psoriasis geheilt worden sein. In anderen wurde nur ein Schwinden der Hyperämie, aber keine Alteration der Verdickung beobachtet. Nach innerlicher Verabreichung der Carbolsäure entstand sowohl bei Prurigo als bei Pruritus Besserung und Heilung. Man constatirte bei einem an Pruritus leidenden Manne nach dem Gebrauche von Carbolsäurepillen (Acid. carbol. 1,0, Pulv. et Extr. Liquir. q. s. ut f. pil. Nr. 20), die in steigender Dosis von 0,1—1,0 Grm. Carbolsäure pro die genommen wurden, Verschwinden der Affection.

Eine fernere locale Anwendung hat die Carbolsäure zu desinficirenden Einspritzungen und Irrigationen sowohl von serösen Höhlen als. auch von katarrhalisch afficirten Schleimhäuten gefunden. So ist die Leukorrhoe mit Injectionen von Carbollösungen in steigender Concentration behandelt worden, ebenso der Blasenkatarrh. Bemerkenswerth ist in letzterer Beziehung, dass in einem Vergiftungsfalle einer internen Carbolintoxication bei einem an Cystitis leidenden Manne mit dem Verschwinden der Vergiftungserscheinungen der bis dahin alkalische Harn sauer wurde und auch die sonstigen Symptome des Blasenkatarrhs schnell schwanden.

Zu methodischen, prophylaktischen Injectionen in die Vagina und den Uterus während des Puerperiums wurde gleichfalls die Carbolsäure vorgeschlagen. Auch als secretionsbeschränkendes Mittel ist dieselbe bei Carcinoma uteri, ausserdem bei Ulcerationen des Muttermundes und des Cervix uteri verwendet worden. Bei chronischen Katarrhen des Uterus wandte man die Säure mit Erfolg in der Weise an, dass er Baumwollkugeln, die an Fischbeinstäben befestigt waren, mit einer Lösung von Acid. carbol. 4, Aq. destill. 10,0 tränkte und mit der Uterushöhle in Berührung brachte.

Eine andere Reihe von, der inneren Medicin angehörigen, Krankheitszuständen, bei denen es sich um abnorme Zersetzungsvorgänge auf Schleimhäuten oder in tiefer liegenden Geweben oder um schädliche Einwirkung von Mikrozoën handelt, bieten schon a priori die Wahrscheinlichkeit eines Erfolges von localer Anwendung der Carbolsäure in irgend einem Aggregatzustande dar. In erster Reihe kommen hier die Affectionen der Luftwege in Betracht, bei denen dem Gewebszerfall oder der fauligen Umwandlung

von Secreten Einhalt gethan werden muss. In der That haben sich hierbei Inhalationen von Carbolsäure von Nutzen erwiesen. LEYDEN[21]) sah hiervon neben dem inneren Gebrauche des Mittels Erfolg bei Gangraena pulmonum. Auch bei Bronchiektasie hat sich die Inhalationsmethode für die Desinfection und Desodoration der Sputa von Vortheil erwiesen. Es kommen für diesen Zweck Lösungen von Acid. carbol. 0,3—1,0 : 100 Wasser zur Verwendung.

Dagegen scheint nach den vorhandenen Beobachtungen der Werth einer derartigen Localbehandlung der Diphtheritis ein sehr geringer zu sein — wahrscheinlich weil die überhaupt ohne Gefahr einer acuten Intoxication anwendbaren Carbollösungen nicht auf das infiltrirte und inficirte Gewebe in die nöthige Tiefe einzuwirken im Stande sind.

Bessere Resultate ergaben die Inhalationen der Carbolsäure bei Keuchhusten. BURCHARD liess verdampfende 2%ige Lösungen 2—3 Minuten lang täglich dreimal inhaliren und sah die Paroxysmen in 2—3 Tagen verschwinden. BIRCH-HIRSCHFELD[22]), der die kranken Kinder in einer durch wiederholtes Besprengen oder durch Zerstäubung einer 20%igen Carbollösung hergestellten Carbolatmosphäre verweilen und ausserdem noch zeitweise Inhalationen einer schwachen Carbollösung machen liess, sah nach einigen Tagen ausnahmslos Besserung eintreten, die Anfälle seltener werden und mit dem Ende der ersten Behandlungswoche das Stadium convulsivum zu Ende gehen. Es kann hierbei Intoxication eintreten.

Zum Schlusse sind von den Krankheiten, bei denen die antiseptische, resp. antifermentative Eigenschaft der Carbolsäure zur Geltung kommen kann und die auch einer localen Einwirkung dieses Mittels zugänglich sind, die auf abnormen Gährungs- oder Zersetzungsvorgängen im Magen-Darmkanal beruhenden, zu erwähnen. Es gehören demnach hierher die sogenannten Sommerdiarrhoen der Kinder, ferner die Dyspepsien in Folge fauliger Zersetzung im Magen, die eigentlichen Mycosen der Magen- oder Darmschleimhaut, die Dysenterien etc. Man wendet $^1/_4$ bis $^1/_2$%ige Carbollösungen an, von denen 2—3stündlich ein Esslöffel gereicht wird.

Bei allen bisher genannten Affectionen, in denen die Carbolsäure eine äusserliche Verwendung findet, ist die Möglichkeit einer grösseren oder geringeren directen localen Einwirkung derselben gegeben und die Erfahrung zeigt, dass auf diese Weise sehr oft ein Heileffect auf Grund der antiseptischen, antifermentativen, secretionsbeschränkenden, parasiticiden oder local anästhesirenden Wirkung dieses Mittels erreicht werden kann. Man ging jedoch weiter und versuchte durch innerliche Verabfolgung desselben bei einer Reihe von Infectionskrankheiten gewissermassen eine Desinficirung des Blutes und der Gewebe herbeizuführen. Die bezüglichen Versuche sind, wie zu erwarten war, durchaus negativ ausgefallen. Die Gründe hierfür sind unschwer einzusehen. Abgesehen davon, dass ein grosser Theil der eingeführten Carbolsäure bereits kurze Zeit nach seiner Circulation im Körper Umwandlungen erleidet, die wahrscheinlich den Verlust ihrer specifisch antiseptischen Wirkung bedingen, so müssten für den Zweck einer »Blutdesinficirung« derartige Mengen des Mittels verabreicht werden, dass sie absolut toxische Dosen repräsentiren würden. Aber selbst dann wäre es noch sehr zweifelhaft, ob inficirte Organe, die von dem Applicationsorte des Mittels entfernt liegen, durch die einfache Durchströmung des mit demselben beladenen Blutes eine Desinfection erlitten. Denn wir wissen, dass eine solche nur zu erzielen ist, wenn eine sehr innige Berührung aller Theile der zu desinficirenden Substanz mit dem Desinfectionsmittel zu Wege gebracht wird. Diese Gründe rechtfertigen wohl auch die von unbefangenen Untersuchern betonte negative Wirkung der Carbolsäure bei Intermittens, Variola, Cholera,

Typhus abdominalis u. s. w., gleichgiltig, ob sie innerlich oder subcutan in den Organismus eingeführt wurde.

Einen viel grösseren Nutzen vermag dagegen die Carbolsäure zu schaffen, wenn sie in zweckmässiger Weise bei contagiösen Krankheiten zur Desinfection von Se- und Excreten, von Wäschestücken, Wohnräumen, Aborten etc. verwandt wird. Dies ist ein ergiebiges Feld zur Nutzbarmachung ihrer antiseptischen Eigenschaften.

Präparate: Officiell sind:

1. Acidum carbolicum crystallisatum, Pharm. Germ., Pharm. Austr. Maximaldosis (Pharm. Germ.) 0,1 pro dosi, 0,5 pro die! Die Pharm. Austr. giebt hierfür keine Grenzen an.

2. Acidum carbolicum crudum. Rohe Carbolsäure. Eine gelbliche oder gelbbraune Flüssigkeit, die in Wasser nicht vollständig, in Wasser und Weingeist leicht löslich ist. Sie soll mindestens 25% Phenol enthalten.

3. Acidum carbolicum liquefactum, Pharm. Germ. Sie wird durch Mischen von 100 Theilen Carbolsäure mit 10 Theilen Wasser erhalten. Eine klare, in 18 Theilen Wasser lösliche Flüssigkeit. 11 Theile verflüssigter Carbolsäure sollen 10 Theilen reinen Phenols entsprechen.

4. Aqua carbolisata, Pharm. Germ. Man mischt zur Darstellung dieses Präparates 33 Theile verflüssigte Carbolsäure mit 967 Theilen Wasser. Die Lösung ist also 3%.

Literatur: [1]) Déclat, Traité de l'acide phénique. Paris 1874. — [2]) Salkowski, Centralbl. f. d. med. Wissenschaft. 1876, pag. 818. — [3]) Lemaire, De l'acide phénique. Paris 1864. — [4]) Jalan de la Croix, Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmacol. XIII, Heft 3 u. 4. — [5]) R. Koch, Mitth. a. d. kais. Gesundheitsamte. 1881, I, pag. 242. — [6]) Gaertner, 14. Congress d. Deutschen Gesellsch. f. Chir. 1885. Deutsche Med.-Ztg. 23. April 1885. — [7]) van Geuns, Jahresber. f. d. ges. Med. 1872, I, pag. 370. — [8]) Bischoff, Ber. d. deutschen chem. Gesellsch. XVI, pag. 1341. — [9]) Oberst, Berliner klin. Wochenschr. 1878, Nr. 12, pag. 157. — [10]) Krönlein, Berliner klin. Wochenschr. 1873, pag. 51. — [11]) Monti, Arch. f. Kinderhk. 1881, III, 2. — [12]) P. zur Nieden, Berliner klin. Wochenschr. 1881, Nr. 48 und Werth, Arch. f. Gyn. 1881, XVII, pag. 122. — [13]) Wagner, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1880, pag. 529. — [14]) Chandelon, Repert. de Pharmac. 1883, pag. 111. — [15]) Husemann und Ummethun, Deutsche Klinik. 1870, Nr. 38 u. ff. — [16]) Hildebrand, Pester med.-chir. Presse. 1881, Nr. 28. — [17]) Falkson, Arch. f. klin. Chir. XXVI, pag. 204. — [18]) Hausmann, Berliner klin. Wochenschr. 1878, pag. 189. — [19]) Senator, Berliner klin. Wochenschr. 1876, pag. 69. — [20]) Hüter, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1874, pag. 67 und Berliner klin. Wochenschr. 1874, pag. 252. — [21]) Leyden, Berliner klin. Wochensch. 1870, pag. 436. — [22]) Birch-Hirschfeld, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1878, XXII, pag. 622. — [23]) L. Lewin, Die Nebenwirkungen der Arzneimittel. 1893, pag. 572.

L. Lewin.

Carbunkel, s. Karbunkel.

Carcanières, Dörfchen des Ariège-Departements, südöstlich von Foix, auf einem Bergrücken in etwa 700 Meter Seehöhe gelegen, hat 13 Thermen von 25—59° C., die nur hinsichtlich ihres Schwefelgehaltes untersucht sind (0,1—0,27 SNa, bis 0,12 S in 10 000) und 4 Badeanstalten. Diese in einer tiefen Schlucht. Nur 2 Km. davon liegt im Aude-Departement das Oertchen Escouloubre in einer Schlucht mit ähnlichen Schwefelwässern von 29—45° C. mit 0,12—0,27 SNa; auch hier ist eine Badeanstalt.

(B. M. L.) J. Beissel.

Carcinom. (Krebs, Cancer, Cancroid.) Der Name »Carcinom« wird bereits von Hippokrates für Geschwüre von bösartigem klinischen Charakter gebraucht (καρκίνωμα, gebildet aus καρκίνος Krebs und νέμειν, νομή umsichfressend). Nach einer Stelle Galen's haben gewisse bösartige Geschwülste der Mamma durch ihr morphologisches Verhalten Anlass zum Vergleich mit der Form eines Taschenkrebses gegeben. (»In mamillis saepe vidimus tumorem forma ac figura cancro animali exquisite consimilem. Nam quaemadmodum in isto pedes ex utraque parte sunt corporis, ita in hoc morbo

venae distenduntur, ac figuram omnino similem cancro repraesentant, GALEN, de art. curat. lib. 2, cap. 10.«) Diese Bezeichnung, die demnach ursprünglich an ein äusserliches Moment anknüpfte, wurde bald in ganz anderem Sinne für eine grosse Zahl von Geschwülsten verwendet, deren Aussehen zum grössten Theil keineswegs dem gewählten Bilde entsprach. Die Bösartigkeit, welche im klinischen Verlaufe gewisser Geschwülste hervortrat, ihre Neigung zur localen Zerstörung, zum Wiederauftreten nach operativer Entfernung; ihre Tendenz zur Metastase, ihr verderblicher Einfluss auf den Gesammtkörper, diese Eigenschaften waren es, welche die Aerzte bestimmten, Neubildungen der verschiedensten Localitäten, die in der Form, in der Consistenz mannigfache Variationen zeigten, unter der Bezeichnung Krebs zusammenzufassen. Dieser Ausdruck enthält also in seiner ursprünglichen und allgemeinen Anwendung einen klinischen Begriff.

I. Begriffsbestimmung und systematische Stellung des Carcinoms (auf Grund der allgemeinen Histologie der Neubildung).

Auch als die Anwendung des Mikroskopes eine tiefere Erkenntniss der Structurverhältnisse krankhafter Gebilde gestattete, änderte sich dieses Verhältniss zunächst nicht. Zwar finden wir bereits von LAENNEC[2]), unter Zugrundelegung der Untersuchungen von BICHAT[1]), durch welche zuerst die Bedeutung des Bindegewebes als Keimstätte der Geschwülste hervorgehoben worden, ein Eintheilungsprincip angewendet, durch das dem Krebs in Verbindung mit dem Tuberkel und den melanotischen Neubildungen eine besondere Stellung auf Grund seiner Texturverhältnisse eingeräumt wurde. Gegenüber den Gewächsen, die aus einem Gewebe bestehen, welches unverkennbare Aehnlichkeit mit den physiologischen Geweben des Organismus trägt (homologe, homöoplastische Gewächse, LOBSTEIN[3]), wurde für die krebsigen Neubildungen das Abweichende des Baues vom physiologischen Typus hervorgehoben (heterologe, heteroplastische Gewächse). Dennoch lag auch jetzt noch das Criterium der bösartigen, krebshaften Natur eines Gewächses in seinem klinischen Verhalten, und es fehlt jede Möglichkeit, die heterologen Geschwülste, von denen man annahm, dass sie aus einer kakoplastischen Lymphe sich entwickelten, von vornherein als solche zu erkennen.

Auch JOH. MÜLLER[4]), dem wir die ersten systematisch angestellten Untersuchungen über den mikroskopischen Bau der Geschwülste verdanken, wendete die Bezeichnung »Krebs« im klinischen Sinne an, indem er die hierhergerechneten Geschwülste besonders als solche charakterisirte, die auf operativem Wege nicht auszurotten seien. Der grösste Fortschritt für die Geschwulstlehre lag in dem von J. MÜLLER geführten Nachweis, dass eine Auffassung der Heterologie gewisser Geschwülste in dem Sinne, als seien dieselben aus dem Organismus absolut fremdartigen, gleichsam parasitären Elementen gebildet, der Berechtigung entbehre; ein Nachweis, der sich auf die Thatsache stützte, dass selbst die bösartigsten Geschwülste aus Zellen gebildet werden, deren Typus die vollkommenste Analogie mit dem normalen Organismus angehörigen zelligen Elementen darbietet. Während jedoch J. MÜLLER so einerseits die Auffassung der Carcinome als heterologer Gewächse bekämpfte, führten andererseits seine Vorstellungen über die Entwicklung derselben zu einer Hypothese, welche doch im gewissen Sinne die malignen Geschwülste als parasitäre Bildungen im Gegensatz zu den normalen Gewebszellen ansehen liess, eine Auffassung, welche Berührungspunkte mit der unten zu erwähnenden Hypothese COHNHEIM'S über die Genese der Geschwülste nicht verkennen lässt. Nicht aus den ursprünglichen physiologischen Gewebszellen sollten die Krebszellen entstehen, sondern aus Zellen und faserigen Gebilden, welche zwischen den

ersteren gleichsam als ein Seminium morbi aufträten. Man sieht leicht ein, dass gegenüber einer solchen Auffassung der Begriff der Heterologie, der ja in seiner ursprünglichen Aufstellung auch keineswegs die Behauptung enthielt, als seien die mikroskopischen Structurelemente des Krebses den physiologischen Elementen fremdartig, nicht endgiltig beseitigt sein konnte. Er tauchte denn auch bei den Nachfolgern von J. MÜLLER immer wieder auf.

Wenn von Seiten der Chirurgen an die mikroskopische Erforschung der Geschwulststructur die Hoffnung geknüpft wurde, es werde auf diesem Wege ein sicheres Criterium gewonnen werden, um von vornherein für die Gutartigkeit oder Bösartigkeit der Gewächse in den einzelnen Fällen ihres Auftretens Aufschluss zu erhalten, so erwies sich diese Voraussetzung als eine Illusion. Es spricht aber immerhin für das dringende Gefühl dieses praktischen Bedürfnisses, dass man in ganz missverständlicher Auffassung der Untersuchungen von J. MÜLLER in gewissen Elementen, den sogenannten »geschwänzten Zellen«, charakteristische mikroskopische Bestandtheile der carcinomatösen Neubildungen erkennen wollte; eine Vorstellung, die lange noch von den praktischen Aerzten gehegt wurde. Auch der Versuch LEBERT'S [6]), der sowohl für das Carcinom als für den Tuberkel charakteristisch geformte specifische Elemente durch das Mikroskop nachzuweisen versuchte, wollte offenbar diesem praktischen Bedürfniss entgegenkommen, während er andererseits an die Vorstellung der Heterologie des Krebses anknüpfte. So kam es, dass LEBERT der Urheber einer Unterscheidung des wahren Carcinoms von Geschwülsten wurde, die er als »Cancroide« bezeichnete, weil ihre epitheliale Structur offenbar die Analogie mit den physiologischen Epithelien erkennen liess. Musste hierdurch, da alsbald die klinische Erfahrung lehrt, dass auch solche Geschwülste von homologer Structur im klinischen Verhalten alle Eigenschaften des Krebses darbieten können, schon eine gewisse Verwirrung entstehen, so kam noch hinzu, dass die Genese der epithelialen Zellen verschiedenartig aufgefasst wurde. Während z. B. HANNOVER [5]) den epithelialen Ursprung der Zellen solcher Geschwülste vertrat und deshalb dieselben unter der Bezeichnung »Epitheliom« vom wahren Krebs vollständig zu sondern suchte, vertrat andererseits ROKITANSKY [7]) die Ansicht, dass auch die epithelialen Gewächse, deren Zellen in Zusammenhang mit den physiologischen Epithelien aus einem specifischen Blastem entständen, ihrer Genese nach durchaus als heterolog aufzufassen und demnach unzweifelhaft zu den Krebsen zu rechnen seien.

Die epochemachenden Arbeiten VIRCHOW's über den Ursprung der Elemente pathologischer Neubildung aus den Zellen des Bindegewebes erwiesen sich auch auf dem Gebiete der Geschwulstlehre von grösstem Einflusse. Vor Allem wurde gegenüber der bisherigen Lehre von der freien Entstehung aus einem Blastem, auch für die Geschwulstzellen die Entwicklung aus den Bindegewebszellen behauptet.

Der Begriff der Homologie und Heterologie wurde von VIRCHOW (Krankh. Geschwülste. I, pag. 60, 412) in dem Sinne fixirt, dass jede Geschwulstbildung im Wesentlichen übereinstimme mit typischen Bildungen des Körpers (wie bereits J. MÜLLER gelehrt); dass der wesentliche Unterschied der verschiedenen Geschwülste unter sich darin beruhe, dass Gewebselemente, die physiologischen Körperbestandtheilen gleichartig sind, in Form von Geschwülsten entweder an Stellen entstehen, welche dieselbe Gewebsart normaler Weise enthalten oder inmitten von Stellen, wo die typischen Gewebsbestandtheile der Geschwulst normaler Weise nicht vorkommen. Im ersten Falle bezeichnet VIRCHOW die Geschwülste als homologe, im letzteren als heterologe. Die Abweichung vom Typus des Muttergewebes, aus welchem die Neubildung hervorwächst, charakterisirt nun vor Allem die Geschwülste, welche wegen ihrer klinischen Malignität von Alters her zu

den Krebsen gerechnet wurden. Diese Auffassung der Heterologie stimmt auch mit dem von J. MÜLLER ausgesprochenen Satze überein, nach welchem das erste Criterium der Bösartigkeit eines Gewächses in dem Verluste des Eigengewebes des Ortes seiner Entstehung gegeben ist.

Von besonderer Wichtigkeit war es, dass durch die von VIRCHOW begründete anatomisch-genetische Eintheilung der Geschwülste zuerst die Gruppe der sarkomatösen Geschwülste in scharfer systematischer Weise von den Carcinomen getrennt wurde. Obwohl von dieser Gruppe des Sarkoms neben relativ gutartigen Geschwülsten auch Repräsentanten eines höchst malignen Verlaufes umfasst wurden, so kam doch diesen Gewächsen, welche in ihren verschiedenen Formen von der typischen Structur der einzelnen Arten des Bindegewebes zwar durch die Zahl ihrer Zellen, aber nicht durch die Form derselben abweichen, im Vergleich mit dem Carcinom ein geringerer Grad von Heterologie zu. Mit dieser Scheidung war der anatomisch-histologische Charakter als Hauptcriterium der Geschwulsteintheilung hingestellt und dem Verhältnisse der klinischen Gutartigkeit oder Malignität seine massgebende Bedeutung entzogen. VIRCHOW sprach es ausdrücklich aus, dass eine Eintheilung der Geschwülste nach ihrer Gutartigkeit oder Bösartigkeit keinen höheren wissenschaftlichen Werth haben könne, als etwa ein botanisches System, welches die Pflanzen in giftige und ungiftige eintheilen würde. Dieses Brechen mit dem klinischen Begriffe des Carcinoms fand nicht sofort allgemeinen Anklang; die Praktiker rechneten nach wie vor gewisse Geschwülste, welche nach der histologisch-anatomischen Eintheilung den Sarkomen angehören, wegen ihres raschen örtlichen Wachsthumes, ihrer Neigung zu Recidiven nach operativer Entfernung, zur Metastase, zu den Krebsen; gehörte doch z. B. der wegen seiner Malignität besonders gefürchtete Pigmentkrebs und zum grossen Theile auch der Markschwamm dieser Gruppe an.

Gegen VIRCHOW's Ansicht vom Ursprunge der Krebszellen aus dem Bindegewebe hat zuerst THIERSCH [15]) den epithelialen Ursprung der Zellen des Epithelkrebses histologisch nachgewiesen, andererseits wurde von ihm besonders das entwicklungsgeschichtliche Moment zu Gunsten der Abstammung jener Geschwulstelemente von den Zellen des Hornblattes verwerthet; eine Argumentation, deren Anwendung auf die primäre Krebsentwicklung in den aus dem Darm-Drüsenblatt hervorgegangenen Geweben sich von selbst ergab. Diese Auffassung ging von der Voraussetzung aus, dass die in der Embryonalzeit stattgefundene Scheidung zwischen Bindegewebe und Epithel auch für das ganze spätere Leben, nicht nur für die physiologischen Gewebe, sondern auch für die unter pathologischen Verhältnissen entstehenden Geltung habe. Dieser Satz, der von KLEBS als die Lehre von der legitimen Succession der Zellen charakterisirt worden ist, wurde dann mit umso grösserem Nachdrucke für die Carcinome der drüsigen Organe geltend gemacht, als auch hier die histologische Untersuchung Bilder ergab, welche für die Entwicklung der Krebszellen aus den Drüsenzellen sprachen. Namentlich von WALDEYER [17]) wurde diese Auffassung der Histogenese des Krebses begründet. Durch eingehende, auf die Entwicklung primärer Carcinome der verschiedenen Körpergegenden gerichtete Untersuchungen hat die THIERSCH-WALDEYER'sche Lehre, dass die typischen Zellen der von der Haut und von den drüsigen Organen ausgehenden Krebsgeschwülste Abkömmlinge des Deck- oder Drüsenepithels sind, Bestätigung erhalten. Nicht nur die pathologischen Anatomen, auch die Kliniker haben mit wenigen Ausnahmen den Vorschlag WALDEYER's angenommen, dass unter der Bezeichnung »Carcinom« ausschliesslich die vom Epithel (Deck- und Drüsenepithel) ausgehenden Neubildungen von atypischem Bau zusammengefasst werden sollten. Die Stellung des Carcinoms zu den »typischen«, vom Epithel

ausgehenden Geschwülsten ist bei dieser Definition durch das negative Kennzeichen der Abweichung vom normalen Gewebstypus bezeichnet. Damit ist die Gefahr einer einseitigen Betonung der Histogenese als Grundprincip der Geschwulsteintheilung vermieden, da der mit Hilfe des Mikroskopes erkennbare histologische Charakter der Neubildung auch ohne Rücksicht auf die Genese verwerthet werden kann. Voraussetzung der »Atypie« in dem hier gemeinten Sinne ist natürlich, dass die Zellen der Geschwulst ihre Zugehörigkeit zu einem bestimmten physiologischen Typus erkennen lassen. Das kann in dem Grade der Fall sein, dass die einzelnen Carcinomzellen dem normalen Vorbilde morphologisch gleichartig sind; öfter zeigen sie im Vergleich mit dem letzteren eine gewisse Unregelmässigkeit in Form und Grösse. Das Wesentliche im histologischen Bau des Carcinoms liegt aber nicht in solcher »Polymorphie« seiner Elemente, sondern in der Anordnung der letzteren. Die typischen Epithelgeschwülste, mögen sie dem Deck- oder dem Drüsenepithel angehören (Epitheliom, Adenom), bieten in dem Zusammenhange ihrer epithelialen Bestandtheile und in der Abgrenzung der letzteren gegen das gefässhaltige Bindegewebsstroma eine so grosse Uebereinstimmung mit dem Bau physiologischer Gewebe, dass sie nur durch ihre morphologische und functionelle Sonderung von dem letzteren als fremdartige Gebilde von selbständiger Entwicklung erscheinen. Das Stroma der hierhergehörigen Deckepithelgeschwülste entspricht den Papillen der äusseren Haut und der Schleimhäute (Papillom), während unter den typischen Drüsengeschwülsten die physiologischen Varietäten des Drüsengewebes vollzählig vertreten sind (vergl. den Art. Adenom, I, pag. 268 dieses Werkes).

Bei beiden Hauptarten der typischen Epithelgeschwülste erhält sich die normale Beziehung der Grundelemente in Entwicklung und Anordnung; die physiologischen Grenzen zwischen Epithel und Stroma werden nicht durchbrochen. Dagegen lässt im Allgemeinen das histologische Bild des Carcinoms den geordneten Parallelismus zwischen Stromaneubildung und Epithelwucherung und die scharfe Abgrenzung beider Gewebselemente gegen einander vermissen.

Die Krebszellen bilden mehr oder weniger umfängliche Haufen und Zapfen (Krebskörper) von mannigfaltiger Form, zwischen denen das gefässhaltige Bindegewebsstroma in allen Entwicklungsstufen, vom zellreichen Granulationsgewebe bis zum derben fibrillären Bindegewebe, vertheilt ist. Der sogenannte alveoläre Bau des Carcinoms beruht demnach darauf, dass die vielfach untereinander zusammenhängenden Lücken eines bindegewebigen Fachwerkes von wechselnder Mächtigkeit und unregelmässiger Form von den Krebszellen erfüllt sind. Die Erklärung für das Zustandekommen einer derartigen Anordnung der neugebildeten epithelialen Zellen des Carcinoms liegt darin, das letztere überall dort, wo ihnen nicht sehr widerstandsfähige Gewebe (z. B. elastische Häute, glatte Muskelfasern) entgegenstehen, vordringen. Sie erfüllen die Spalträume und dehnen sie durch ihren Wachsthumsdruck aus, indem sie zartere Gewebselemente zum Schwunde bringen. Gleichzeitig wirken die vorrückenden Carcinomzellen als Reiz auf das Stroma der Gewebe, in welche sie eindringen. Die dadurch veranlasste Zellwucherung wandelt die Bindesubstanz in weiches Granulationsgewebe um und erleichtert so das weitere Vordringen der Krebskörper. Auf diese Weise entsteht ein Durcheinanderwachsen zweier Gewebsarten, für welche es höchstens in der embryonalen Entwicklung physiologische Parallelen giebt. Die geschilderte Verdrängung und Einschmelzung der Nachbargewebe kann schliesslich zur völligen Substitution der letzteren führen. Selbst das feste Knochengewebe kann durch Vermittlung des an der Grenze der vordringenden Carcinomkörper eintretenden, durch

das wuchernde Markgewebe veranlassten Auflösungsprocesses (lacunäre Resorption) vollständig in der Krebswucherung aufgehen. Diese Art des Umsichgreifens entspricht dem sogenannten »peripheren Geschwulstwachsthum«, im Gegensatz zu dem »centralen« Wachsthum solcher Neubildungen, die lediglich entsprechend der Massenzunahme ihrer Bestandtheile comprimirend auf ihre Umgebung wirken, die aber weder durch ihre wurzelartig in die Umgebung vorgeschobenen Ausläufer in die Nachbargewebe eindringen, noch in den letzteren die zur Einschmelzung führende Stromawucherung auslösen. Es ist ohneweiters klar, dass die örtlich zerstörende Wirkung einer Neubildung durch das geschilderte periphere Wachsthum gefördert wird, umsomehr, wenn das Geschwulstgewebe zum Zerfall disponirt ist. Ferner begünstigt die Art des Vordringens der jungen Elemente an der Peripherie der Neubildung ihr Eindringen in noch offene Circulationsbahnen (namentlich in Lymphgefässe und Venen); durch den Transport entwicklungsfähiger Geschwulstzellen mit dem Lymph- oder Blutstrom können dann die Geschwulstkeime in entfernte Theile geführt werden und am Orte ihrer Festsetzung zur Entwicklung secundärer Geschwülste führen.

Das geschilderte periphere Wachsthum und die Geschwulstmetastase sind die directen Grundlagen für den bösartigen Charakter einer Neubildung. Von dem ersteren hängt nicht nur die zerstörende örtliche Wirkung der letzteren ab, sondern auch ihre erneute Entwicklung aus in der Umgebung der entfernten Hauptmasse der primären Geschwulst zurückgebliebenen Ausläufern der letzteren (Recidiv nach operativer, anscheinend vollständiger Ausrottung). Die Metastase überträgt die zerstörende Wirksamkeit der Neubildung durch Transplantation auf entfernte Theile. Die pathologischen Consequenzen dieses Vorganges hängen theils von der Bedeutung der auf diesem Wege in Mitleidenschaft gezogenen Organe, theils von dem Masse des verschleppten Materiales und der Zahl der Metastasen ab; auch ist zu berücksichtigen, dass die secundären Geschwülste selbst wieder zum Ausgang der Weiterverbreitung werden können. Zu den eben berührten, durch die Geschwulstentwicklung veranlassten Störungen können Schädigungen des Organismus hinzutreten, die als indirecte Factoren der Malignität einer Neubildung gelten dürfen. Hierher gehört die Ernährungsstörung durch Entziehung von Nahrungsmaterial von Seiten einer zellreichen, rasch wachsenden Geschwulst, namentlich aber die positive Schädigung des Organismus durch Resorption toxisch wirksamer Stoffwechsel- und Zerfallsproducte aus den Herden der Neubildung.

Die Fähigkeit zu peripherem, substituirendem Wachsthum und zur Metastasenbildung kommt auch den zellreichen Bindegewebsgeschwülsten zu, die nach VIRCHOW's Vorschlag als Sarkome bezeichnet werden. Diese verhalten sich in dieser Hinsicht zu den grundsubstanzreichen Bindesubstanzgeschwülsten mit vorwiegend »centralem« Wachsthume nach Analogie der Beziehung zwischen Carcinom und typischer Epithelgeschwulst. Die krebsartigen Neoplasmen im alten klinischen Sinne zerfallen demnach auf Grund der histologischen Eintheilung in die Hauptgruppen des Sarkoms und Carcinoms. Damit ist nicht ausgeschlossen, dass zwischen beiden im klinischen Sinne »malignen« Geschwulstarten gewisse Unterschiede auch hinsichtlich der Bösartigkeit bestehen. Beim Sarkom ist im Allgemeinen die klinische Malignität der Wachsthumsenergie parallel, daher schliesst sich bei ihm oft an ein anscheinend gutartiges Anfangsstadium mit kaum merklichem Wachsthume eine der Zunahme der Zellmasse entsprechende Progression der Entwicklung. Auch zur Metastasenbildung führen vorzugsweise die umfänglicheren, rasch wachsenden Sarkome, deren Zellen durch spärliche Grundsubstanz nur locker zusammengehalten sind. Dass hierbei vorzugsweise die Blutbahn die Generalisation der Geschwulstbildung ver-

mittelt, erklärt sich aus der innigen Beziehung der sarkomatösen Neubildung zu den Blutgefässen. Die malignen Epithelgeschwülste sind im Allgemeinen zu frühzeitigem Zerfall disponirt; dabei spielt ihr häufiger Sitz an der äusseren oder inneren Oberfläche eine Rolle, durch den sie mechanischen und chemischen Insulten ausgesetzt sind, aber gewiss auch die bereits in einem früheren Entwicklungsstadium hervortretende Hinfälligkeit der epithelialen Elemente der Neubildung; mag man dieselbe aus Circulationsstörung im Gefolge der oben geschilderten atypischen Beziehungen zwischen Geschwulststroma und Geschwulstparenchym erklären oder auf specifische Läsionen der Krebszellen zurückführen. Die Neigung zur fressenden geschwürigen Ausbreitung kommt demgemäss vorzugsweise den atypischen Epithelgeschwülsten zu, insofern entsprechen diese auch der ältesten klinischen Auffassung des Carcinoms. Durch den frühzeitigen Durchbruch der Grenzen zwischen Epithel und Bindegewebe erklärt es sich, dass bereits bei geringem Umfange des primären Carcinoms Krebszellen in die Spalträume und Saftcanäle der Umgebung hineingelangen können. Dementsprechend tritt die Malignität des Carcinoms oft von vornherein darin hervor, dass bereits auf einer frühen Entwicklungsstufe Verbreitung durch vorgeschobene und detachirte Krebsherde in der Umgebung der Primärgeschwulst, ja selbst die Anlage von metastatischen Geschwülsten, namentlich durch in der Lymphbahn verschleppte Zellen, stattfinden kann. Ergiebt sich schon hieraus für das Carcinom beim Vergleiche mit dem Sarkom eine Malignität höheren Grades, so kommt noch hinzu, dass auch gerade für das Carcinom die oben berührte Beeinträchtigung des Organismus durch Resorption schädlicher Substanzen aus dem Neubildungsherde anzunehmen ist. Die Neigung der Krebszellen zu regressiven Veränderungen ist auch für diese indirecte deletäre Wirkung wahrscheinlich massgebend. Das zeigt sich in der Erfahrung, dass die constitutionellen Störungen, die der sogenannten Krebskachexie zu Grunde liegen, keineswegs von dem Umfange der Neubildung abhängig sind, sondern vielmehr von dem Eintreten gewisser Metamorphosen. Selbst wenig umfängliche, noch vollständig localisirte Carcinome rufen, wenn sie zerfallen, oft hochgradige Kachexie hervor, ja es kommt bei verborgenem Sitze des Krebses nicht so selten vor, dass die Allgemeinstörung eher erkannt wird, als das locale Leiden, eine Beobachtung, die zu der früher verbreiteten irrthümlichen Annahme einer der örtlichen Krebsentwicklung vorhergehenden Kachexie geführt hat.

Die hervorgehobenen Unterschiede der Malignität treten in ähnlicher Weise hervor, wenn man das Carcinom mit gewissen Drüsengeschwülsten vergleicht, die demselben in ihrem histologischen Charakter sehr nahe stehen. Man hat die hierher gehörigen Neubildungen als »Adenocarcinome«, auch als »destruirende Adenome« bezeichnet. Histologisch entspricht ihr Bau einer rasch wachsenden Drüsenneubildung; die typische Anlage ist überall erkennbar; aber die Entwicklung bleibt unfertig, sie gleicht einer embryonalen Neubildung. Für einen Theil der hierhergehörigen Geschwülste, die im Gegensatz zum Carcinom, das vorwiegend dem höheren Lebensalter angehört, bereits bei jugendlichen Individuen, ja in der ersten Kindheit beobachtet werden, ist eine genetische Beziehung zu Resten embryonaler Drüsenanlagen auch aus anderen Gründen wahrscheinlich. Hierher gehören gewisse »Adenocarcinome« der Nieren, der Ovarien, des Hodens, die zum Theil combinirt mit sarkomatösen Wucherungen von embryonalem Typus sich entwickelten. Die Atypie dieser Adenome beruht darauf, dass in Folge der Vermehrung der »embryonalen» Drüsenzellen ein typischer Drüsenbau überhaupt nicht zu Stande kommt; schon die Anlage löst sich in eine Masse wuchernder Zellen auf. Damit hängt das rasche Wachsthum dieser Adenome zusammen, ihre Fähigkeit zum Durchbruch der normalen Organgrenzen und schliesslich

die auch hier öfters vorkommende Metastasenbildung. In allen diesen Richtungen stehen diese »embryonalen Adenome« den Sarkomen parallel und es erscheint deshalb geboten, dass man sie, bei aller Aehnlichkeit des histologischen Verhaltens mit demjenigen des Carcinoms, in der systematischen Eintheilung von letzterem trennt. Ist doch auch der Grad und Charakter der Atypie beim Krebs ein wesentlich anderer; hier handelt es sich um die Zerstörung eines bereits fertig gebildeten Gewebstypus; um eine ungeordnete, gleichsam anarchische Wucherung epithelialer Zellen, die bisher nicht nur in geordneter geweblicher Continuität mit den gleichartigen Zellen ihrer Umgebung und den Stromaelementen standen, sondern offenbar bisher an den physiologischen Functionen Theil nahmen. Schon aus diesem Gesichtspunkt wird für das Carcinom die Hypothese Cohnheim's, der seine Entwicklung auf zwischen den normalen Epithel- und Drüsenzellen liegen gebliebene »embryonale« Zellen zurückführte, unhaltbar, während sie für die Sarkome mit embryonalem Gewebstypus und die besprochenen »Adenosarkome« die grösste Wahrscheinlichkeit für sich hat.

Das Carcinom ist demnach eine von den fertigen epithelialen Deckzellen oder Drüsenzellen ausgehende Neubildung, welche den normalen Gewebstypus des primär befallenen Ortes zerstört, mit fortschreitendem peripheren Wachsthum substituirend auf die Nachbarschaft übergreift und durch ihr ungeordnetes Wachsthum den geschwürigen Zerfall, sowie den Eintritt frühzeitiger Metastasenbildung begünstigt.

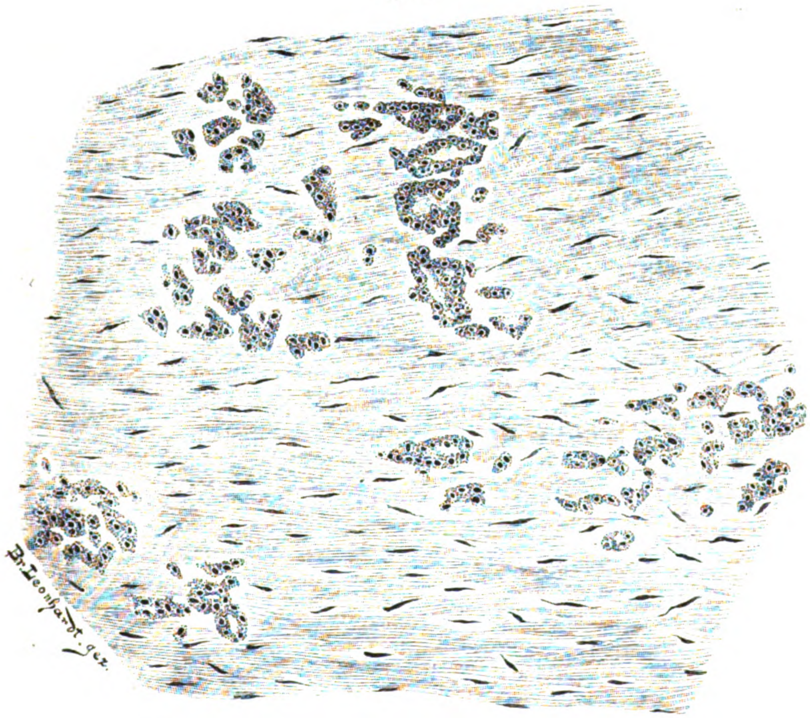
Nach dieser Definition sind alle Neubildungen, die aus endothelialen Zellen hervorgehen, vom Carcinom getrennt und dem Sarkom zuzuweisen. Es ist dabei zuzugeben, dass bei alveolärer Anordnung der epithelähnlichen Zellen grosse Aehnlichkeit mit dem histologischen Bilde des Carcinoms vorliegen kann. Es gilt dies namentlich für gewisse Geschwulstbildungen an serösen Häuten (Pleura, Peritoneum, Dura mater), die man als »Endothelkrebse« bezeichnet hat. Die eingehende Untersuchung weist freilich in diesen Fällen, auch dort, wo die Wucherung stärker ist, die endotheliale Natur der Zellen in ihrem Verhalten zum Stroma nach. Auch stimmen diese Geschwülste in der Art ihres Wachsthums und in ihrem klinischen Charakter vielfach mit den übrigen sarkomatösen Geschwülsten überein; zum Theil zeigen sie Analogie mit entzündlichen Gewebsneubildungen (Lymphangitis proliferans carcinomatodes [Neelsen]). Schwieriger kann sich die Abgrenzung gegen die besprochenen malignen Formen des Adenoms gestalten; umso mehr, weil hier die Combination mit Carcinombildung, ja selbst die Möglichkeit eines wirklichen Ueberganges von Drüsenneubildung zu Carcinom vorkommen kann.

II. Allgemeine Eigenschaften des Carcinoms, im anatomischen Verhalten, den Metamorphosen, der Entwicklung und Verbreitung im Körper.

Auch bei der hier vertretenen Begriffsbestimmung des Carcinoms zeigen die dieser Gruppe angehörigen Geschwülste in ihrem anatomischen Verhalten, in der Form, dem Aussehen, der Consistenz, dem Umfange und nicht minder in ihrem mikroskopischen Bau eine nicht geringe Mannigfaltigkeit, so dass entschieden das Bedürfniss besteht, eine Reihe von Unterarten des Gesammtbegriffes »Carcinom« festzuhalten. Die von der älteren Medicin uns überlieferten Benennungen knüpfen an ganz verschiedenartige und zum Theil unwesentliche Verhältnisse an. So beziehen sich die Namen »Scirrhus«, »Faserkrebs«, »Markschwamm«, Fungus medullaris, Encephaloid, Galactomyces auf Consistenzverhältnisse. Dieselben hängen theils ab von der Beschaffenheit und dem Reichthum an zelligen Gebilden, theils von dem Eintritt gewisser Metamorphosen. Besonders kommt die Beschaffenheit des Stroma und sein Massenverhältniss zu den Krebszellen in Betracht. Weiche, hirnmarkähnliche Beschaffenheit kommt namentlich den Krebsen zu, deren Stroma wenig entwickelt ist oder in seiner Structur dem Granulationsgewebe gleicht, während die reichlich vorhandenen (nicht verhornten) Krebszellen in fettiger Metamorphose begriffen sind. Hier entleert die Schnittfläche in der That eine milchähnliche Flüssigkeit, in

welcher das Mikroskop neben freien Fetttropfen die mit Fett erfüllten Krebszellen nachweist. Anders beim Scirrhus; das reichliche fibröse Stroma giebt der Geschwulst eine feste, an Narbengewebe erinnernde Consistenz, so dass man bei grober Beobachtung glauben kann, eine rein fibröse Neubildung vor sich zu haben; die Schnittfläche entleert einen spärlichen oder gar keinen Saft. Die Krebszellen sind in kleinen zusammengedrückten Alveolen gelagert und nicht selten geschrumpft. Zwischen diesen beiden Extremen finden sich nun alle denkbaren Uebergänge, deren mittlere Repräsentanten man wohl auch unter der Bezeichnung »Carcinoma simplex« zusammengefasst hat. An das Vorhandensein gewisser Metamorphosen knüpft sich die Unterscheidung des »reticulirten Krebses«, des »Gallertkrebses«, des »melanotischen Krebses« an. Endlich beziehen sich manche Unterscheidungen bestimmter Varietäten des Krebses auf Eigenthümlichkeiten in der Anordnung und Beschaffenheit des Stroma. Hierher

Fig. 12.



Schnitt aus einem scirrhösen Carcinom des Magens.
Spärliche Haufen chronischer Krebszellen in den engen Alveolen eines derbfibrösen Stromas (eigenes Präparat).

gehört der »Zottenkrebs«, der durch papilläre Wucherung des Stroma an der Oberfläche der Neubildung ausgezeichnet ist, der »teleangiektatische Krebs«, dessen Stroma durch die abnorm entwickelte Gefässbildung charakterisirt ist, der deshalb auch besonders häufig von Hämorrhagien durchsetzt ist (Fungus haematodes), ferner der »Schleimgerüstkrebs», der »Osteoidkrebs«, deren Stroma den Charakter des Schleim-, resp. des Osteoidgewebes hat. Zum Theil kommen übrigens entsprechende Varietäten auch bei anderen Geschwülsten, namentlich bei den Sarkomen, vor.

Wenn alle die angeführten Momente bei der Beschreibung einer einzelnen Geschwulst, gleichsam zur individuellen Charakteristik, Beachtung beanspruchen, so muss eine systematische Eintheilung der Carcinome doch auf einer anderen Basis ruhen. Die Beziehung des Krebses zu den physiologischen

Geweben ihres Mutterbodens muss als das wissenschaftliche Eintheilungsprincip anerkannt werden.

Die grobanatomische Form des Krebses ist so mannigfaltig, dass es unmöglich ist, ein allgemeingiltiges Schema aufzustellen. So sehen wir den Krebs an häutigen Organen bald in der Form polypenartiger, nicht selten zottiger Geschwülste wuchern, welche jedoch mit breiter Basis im Mutterboden wurzeln und sich in Form einer Infiltration in denselben hinein fortsetzen; in anderen Fällen tritt die Neubildung von vornherein in Form einer Verdickung auf, welche den Charakter einer Infiltration von mehr oder weniger scharf umschriebener Begrenzung trägt.

Auch in dem Parenchym der Organe tritt die Krebsgeschwulst bald in Form umschriebener Knoten auf, bald als Infiltration. Secundär entwickelte Carcinome haben im Allgemeinen am häufigsten die Form umschriebener Knötchen oder Knoten, doch treten sie zuweilen auch (besonders in drüsigen Organen, z. B. in der Leber) als Infiltration auf.

Die Metamorphosen des Krebses sind, wie schon oben angedeutet wurde, von wesentlichem Einfluss auf das äussere Verhalten und auch auf den Verlauf dieser Geschwülste. Die dichte Zusammenlagerung der Zellen, ihre rasche Wucherung, die atypische Architektur der Neubildung, welche eine für die Ernährung genügende Vascularisation erschwert, diese Momente lassen es leicht begreiflich erscheinen, dass wir im Krebs sehr oft Metamorphosen auftreten sehen. Nur ganz ausnahmsweise kann jedoch die Entartung als ein günstiges Ereigniss angesehen werden. In der Regel liegen die Verhältnisse so, dass in den älteren, zumeist central gelegenen Theilen der Krebsgeschwulst die Metamorphose eintritt, während gleichzeitig in den jüngeren Partien der Neubildung (den peripher gelegenen) die Wucherung ungehemmt fortschreitet.

Im Allgemeinen ist eine gewisse Beziehung in der Art der eintretenden Metamorphosen mit dem primären Standorte des Carcinoms unverkennbar. So haben die Krebse der Mamma eine besondere Neigung zur Fettdegeneration, die Zellen der Hautkrebse zur Verhornung, die Carcinome des Magens und Darms, überhaupt der mit Cylinderepithel versehenen Schleimhäute, zeigen am häufigsten Schleimmetamorphose.

Die Fettentartung ist entschieden die häufigste im Krebs auftretende Veränderung, sie kann sowohl die eigentlichen Krebszellen als das Stroma betreffen. In welcher Weise durch den Eintritt dieser Veränderung die Consistenz und die Beschaffenheit der Schnittfläche (reichlicher Krebssaft, reticulirtes Aussehen) beeinflusst wird, das wurde bereits oben berührt. Nicht selten kommt in den centralen Partien primärer oder secundärer Krebsknoten durch Resorption der fettig entarteten Gewebstheile eine Rückbildung des Geschwulstgewebes vor, welches sich äusserlich in einer nabelartigen Einziehung über den mittleren Theil des Knotens verräth. Tritt diese Metamorphose in einer Geschwulst durchweg in den Krebszellen auf, während das fibröse Stroma eine narbenartige Beschaffenheit annimmt, so erhält das Carcinom den Charakter des Scirrhus. Es kann auf diese Weise in seltenen Fällen eine wirkliche Naturheilung der Neubildung erfolgen; wir finden zuweilen solche vernarbte Carcinome als zufälligen Leichenbefund, während andererseits an der äusseren Untersuchung zugänglichen Theilen das stationäre Verhalten solcher verödeter Carcinome viele Jahre hindurch wiederholt constatirt wurde.

Die schleimige Metamorphose des Krebses ist ein häufiges Ereigniss; welches vorzugsweise die Krebszellen, zuweilen aber auch das Stroma (Carcinoma myxomatosum) betrifft. Geringere Grade dieser Veränderung kennzeichnen sich durch schleimige Consistenz des Krebssaftes, durch höhere Grade nimmt das Geschwulstgewebe eine blassgraue, mattdurchscheinende Farbe an, zuweilen bilden sich grössere, mit schleimig erweichten Massen erfüllte Höhlen. Durch die mit der Schleimmetamorphose verbundene Quellung werden die Krebsalveolen erweitert, ihre Form wird regelmässiger ausgerundet, die Gefässe des Stroma werden comprimirt und auf diese Weise wird eine gewisse Rarefaction des letzteren herbeigeführt.

Die Annahme eines Gallertkrebses (Colloidkrebs, Alveolarkrebs) als besonderer Species des Carcinoms hat keine innere Berechtigung. Der Gallertkrebs ist nichts Anderes als ein Carcinom im höchsten Grade der Gallertmetamorphose. Dass diese hochgradig gallertig metamorphosirten Krebse primär vorzugsweise in bestimmten Organen ihren Sitz

haben, speciell im Dickdarm, am Peritoneum und im Magen, das ist wohl einfach auf physiologische Eigenthümlichkeiten der Zellen, von denen die Wucherung ausgeht, zu beziehen. Die oft schon für das blosse Auge erkennbare alveoläre Structur erklärt sich aus der berührten Dilatation und Confluenz der Alveolarräume durch den Druck in Folge der Quellung der veränderten Theile. Die im Allgemeinen diesen Krebsen zukommende Langsamkeit des Verlaufes und die relativ geringere Neigung zu metastatischer Verbreitung, zum Fortschreiten in der Continuität, diese Verhältnisse finden ihre Erklärung darin, dass eben durch die eintretende Metamorphose der Zellen die Intensität der Wucherung eingeschränkt und die Gelegenheit zum Eindringen und zur Fortführung entwicklungsfähiger Elemente durch Lymph- und Blutbahn vermindert wird.

Fig. 13.



Gallertkrebs des Darmes.

Man sieht am oberen Rande noch Durchschnitte erhaltener LIEBERKÜHN'scher Krypten mit zelliger Infiltration des Stromas zwischen denselben, nach unten die durch Gallertmassen erweiterten Krebsalveolen (eigenes Präparat).

Uebrigens kommt die Neigung zu hochgradiger Gallertmetamorphose nicht nur den vom Cylinderepithel ausgehenden Krebsen zu, sondern auch den endothelialen Geschwülsten mancher Gegenden; so sind die primären Gallertkrebse des Peritoneum wohl meist endothelialen Ursprungs (vom Peritonealepithel, resp. vom Endothel der oberflächlichen Peritoneallymphgefässe ausgehend). Manche Gallertgeschwülste, deren grobes Verhalten sehr an den Gallertkrebs erinnert, sind als plexiforme Angiosarcome aufzufassen (vergl. die Artikel Sarkom und Cylindrom).

Verkalkung tritt in Carcinomen nur selten in bedeutender Ausdehnung auf, doch sind einzelne Fälle beobachtet, wo eine förmliche Obsolescenz der Neubildung auf diese Weise herbeigeführt wurde. Offenbar ist übrigens dann nicht die Kalkinfiltration die Ursache des abgeschlossenen Wachsthums, sondern sie tritt im Gegentheil ein, weil ein Stillstand der Entwicklung vorhergegangen, wie im Allgemeinen die Kalkinfiltration in Geweben stattfindet, deren Vitalität bereits herabgesetzt oder völlig erloschen ist.

Eine der wichtigsten Metamorphosen des Krebses ist die Nekrose. Die Disposition zum Eintritt dieser Veränderung liegt in der atypischen Circulation, welche um so leichter Ernährungsstörungen veranlasst bei der dichten Anhäufung gewucherter Zellen. Eingeleitet wird die Nekrose in der Regel durch eine Art Erweichung der Neubildung, welche zum grössten Theil auf einem Oedem des Geschwulstgewebes beruht, mit dem sich nicht selten Fettmetamorphose der Krebszellen verbindet. Während übrigens in Krebsgeschwülsten, die im Parenchym der Organe eingebettet sind, auf diese Weise eine einfache, gewöhnlich nur Theile der Neubildung umfassende Erweichung oder Verkäsung erfolgt, entsteht an Stellen, wo der Krebs die Oberfläche häutiger Organe erreicht, oder wo er von vorneherein in denselben seinen Sitz hatte, das Krebsgeschwür.

Diese hauptsächlich an der Haut und den Schleimhäuten durch den Krebs verursachten Substanzverluste können sehr verschiedenartiges Verhalten darbieten, je nach dem Stadium und nach der Einwirkung gewisser äusserer Momente. Im Anfang tritt oft an der Oberfläche der geschwollenen infiltrirten Partie der Haut oder Schleimhaut oder des Geschwulstknotens eine flache Erosion auf, die sich jedoch bald der Fläche nach und meist auch in die Tiefe ausdehnt. Besonders dort, wo mechanische und chemische Irritamente auf die Oberfläche wirken, wo ferner septogene Organismen besonders leicht einwirken können, nimmt der Grund des Geschwürs bald eine missfarbige Beschaffenheit an; es wird eine höchst übelriechende, oft mit Blut gemischte Jauche abgesondert, gangränös gewordene Krebsmassen lösen sich ab und wo die localen Verhältnisse es gestatten — namentlich wo die Krebsmassen am Boden des Geschwürs tief eindringen und wo kein widerstandsfähiges physiologisches Gewebe bis zu einem gewissen Grade den Fortschritt der Ulceration hemmt, bilden sich tiefe, oft kraterartig zerklüftete Geschwüre. Ist die Einwirkung der charakterisirten Momente auf die Geschwürsfläche ferngehalten, so kann der Geschwürsgrund einfach den Charakter des freigelegten Geschwulstgewebes bieten, das Secret gleicht dem gewöhnlichen Krebssaft. Nicht selten wuchern die Massen der Neubildung als zottige oder blumenkohlartige Gewächse vom Geschwürsgrunde empor. Andererseits kann selbst nach dem Zerfall der gangränös erweichten freigelegten Krebsmassen eine Reinigung des Geschwürsgrundes erfolgen; es wuchert dann ein Granulationsgewebe auf, welches selbst zur Vernarbung führen kann, doch bleibt dieselbe fast ausnahmslos nur partiell; an der Peripherie schreitet die Neubildung in der Regel fort und leitet den Zerfall weiterer Abschnitte ein.

Es ist ohne Weiteres klar, dass die grosse Mannigfaltigkeit der localen Verhältnisse, die hier in Betracht kommen können, in Verbindung mit den in der Geschwulst gelegenen Eigenthümlichkeiten, welche bald zum rapiden Zerfall, bald zur Bildung resistenterer Tumoren disponiren, so verschiedenartiges Verhalten der Ulceration im einzelnen Falle bedingt, dass es unmöglich ist, eine allgemein giltige Charakteristik des Krebsgeschwürs zu geben. In der Regel ist doch wenigstens ein Merkmal den verschiedenartigen krebsigen Ulcerationen gemeinsam. Schon bei grober Betrachtung ist der Substanzverlust eingefasst durch einen mehr oder weniger umfänglichen wallartigen Saum, der die in der Peripherie fortschreitende, noch nicht ulcerirte Zone der Neubildung anzeigt. Nach innen kann sich der Uebergang in den Geschwürsgrund verschieden verhalten (seltener steil abfallend, häufiger mit einer bereits im beginnenden Zerfall begriffenen Zone in die Ulceration übergehend). Nach aussen, also nach der noch gesunden Umgebung hin, fällt der wallartige Ring gewöhnlich sanft ab und es ist schon für die grobe Betrachtung keine scharfe Grenze des Krebsigen gegen das Gesunde vorhanden.

Uebrigens kommen auch Krebsgeschwüre vor, vorzugsweise an der Haut, doch auch an den Schleimhäuten, bei denen die Neubildung so rapid der Ulceration verfällt, dass bei der Betrachtung mit unbewaffnetem Auge die periphere Zone der noch nicht zerfallenen Infiltration nicht erkennbar ist. Solche Geschwüre, die freilich durch die mikroskopische Untersuchung in ihrer wahren Natur leicht erkennbar sind, sind daher oft vom Krebs getrennt worden (Ulcus rodens früherer Autoren). Es handelt sich bei dieser Ulceration namentlich um Carcinome, deren Stroma den Charakter des Granulationsgewebes trägt, so dass die Neigung zum rapiden Zerfall aus den histologischen Verhältnissen wohl verständlich ist.

Die Art des localen Fortschreitens der krebsigen Neubildung wird durch verschiedene Momente bestimmt. Man muss annehmen, dass entschieden den Krebsen verschiedener Localitäten, aber auch der gleichen Gegend bei verschiedenen Individuen, eine verschiedene Proliferationsenergie der Zellen zukommt, ein Verhältniss, das wenigstens theilweise von der mehr oder weniger reichlichen Entwicklung der Blutgefässe des Krebsstromas und der von derselben abhängigen Ernährungszufuhr (respective der bei ungenügender Zufuhr hervortretenden Neigung zu Metamorphosen) abhängt. Zweitens ist in dieser Richtung die Beschaffenheit der Widerstände gegen den Fortschritt der Neubildung zu beachten. Muss man wohl unter allen Umständen, wo eine epitheliale Wucherung, die physiologischen Gewebsgrenzen durchbricht, eine Herabsetzung der normalen

Gewebswiderstände annehmen, so ist andererseits die Möglichkeit individueller Schwankungen in dem Grade dieser Herabsetzung nicht von der Hand zu weisen. Namentlich kommen aber auch locale anatomische Verhältnisse in dieser Beziehung in Betracht. Je reichlicher in einem Gewebe physiologische Lücken, respective dünnwandige Canäle vorhanden sind, desto rascher können in dasselbe die wuchernden Massen der Neubildung eindringen, um dasselbe zu substituiren; es ist dabei wohl verständlich, dass im Allgemeinen im Parenchym weicher drüsiger Organe die Neubildung rasch sich ausbreitet, während im Gegentheil dichtere festere Gewebe, wie das Corium, die glatte Musculatur, die elastischen Häute der Arterien, eine grössere Resistenz gegen das Eindringen und den Durchbruch der Neubildung haben.

Fig. 14.



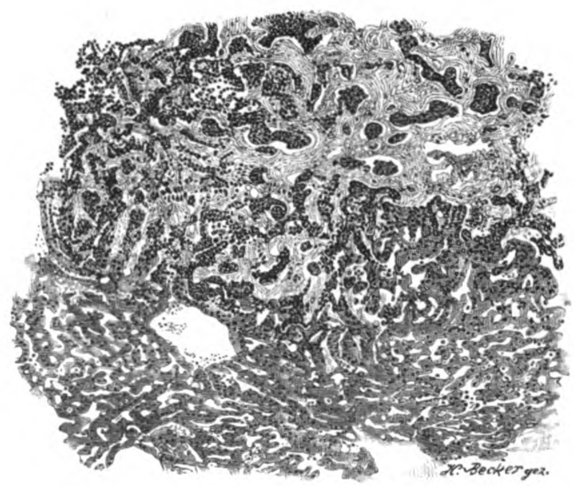
Secundäres Carcinom einer Lymphdrüse (nach primärem Uteruskrebs). Die Drüsenfollikel treten in ihren Resten deutlich zwischen den wuchernden Krebszellhaufen hervor.

Von den soeben erörterten Verhältnissen hängt aber nicht allein der locale Charakter des Krebses zum grössten Theile ab, sondern auch die Weiterverbreitung im Organismus, die mehr oder weniger frühzeitige und reichliche Entwicklung secundärer Geschwulstherde. Am häufigsten führt, wie oben hervorgehoben, das Carcinom durch Eindringen in die Lymphbahn zur Infection seiner Nachbarschaft und entfernter Organe. Hierin liegt der oben schon hervorgehobene Unterschied gegenüber den Sarkomen, welche weit häufiger durch Eindringen in Blutgefässe und durch embolische Verbreitung von Geschwulstelementen metastatische Knoten entstehen lassen. In Organen, die ein reichentwickeltes Netz von Saftcanälen und Lymphgefässen besitzen, sehen wir oft eine förmliche Injection derselben durch die Zellen der Neubildung. Dieses Eindringen der Krebszellen in die

Lymphgefässe mag theils ein passives sein, indem sie unter dem Drucke der proliferirenden Zellmassen in der Richtung des geringsten Widerstandes fortgeschoben werden, andererseits ist es aber nicht unwahrscheinlich, dass auch ein actives Vordringen stattfindet, da (CARMALT[18]) active Bewegungserscheinungen an Krebszellen wahrgenommen wurden.

Auf dem Vorwärtsdringen der Krebszellen in den Gewebsspalten und Lymphbahnen beruht zunächst die sogenannte regionäre Infection, die wir in der Umgebung des Krebses mancher Gegenden häufig beobachten können. So namentlich bei Mammakrebsen, wo nicht selten die primäre Geschwulst von einem ganzen Hofe rundlicher, vorragender Krebsherde umgeben ist; weiterhin können dann diese Herde untereinander und mit der Hauptgeschwulst confluiren. So entstehen z. B. manche Krebse, die panzerartig einen grossen Theil der Brustgegend einnehmen (Cancer en cuirasse). Wo die Krebswucherung den Binnenraum seröser Höhlen erreicht, da kommt die Ausbreitung natürlich noch weit leichter zu Stande. So sehen wir nicht selten an der Oberfläche des Peritoneums eine Entwicklung unzähliger Knötchen und secundärer Knoten. Es ist, als wären die Krebszellen über die serösen Oberflächen förmlich ausgesäet.

Fig. 15.



Secundärer Leberkrebs.
Im oberen Theil Schwund der Leberzellen, Stromawucherung und mit Krebszellen gefüllte Capillaren, unten erhaltene Leberzellbalken.

Durch das Eindringen der Neubildung in die Lymphbahnen ist die Thatsache leicht verständlich, dass dem Carcinom eine besondere Neigung zur Infection der Lymphdrüsen zukommt, und zwar zunächst derjenigen, die ihre Lymphe aus der Region der primären Geschwulst empfangen. Weiterhin führt aber der Lymphstrom auch Elemente der Neubildung in entferntere Drüsen. An frisch erkrankten Lymphdrüsen sieht man zuweilen bei der mikroskopischen Untersuchung die Lymphsinus von Krebszellen wie von einer Injectionsmasse erfüllt; weiterhin wird jedoch bald das Gewebe der Lymphdrüse durch die krebsige Neubildung in dem Grade substituirt, dass man kaum noch Reste der physiologischen Structur wahrnimmt. Eine Zeit lang mag die Verstopfung einer Lymphdrüse durch Carcinommassen einen gewissen Schutz gegen weiteres Fortschreiten der Infection bieten, doch ist dieser Schutz nur ein sehr relativer, da einerseits der Ort der primären Neubildung in der Regel noch mit anderen Lymphdrüsen zusammenhängt, da ferner, ehe die völlige Verstopfung stattfand, bereits Krebselemente zu höher gelegenen Stationen geführt sein können, da endlich von der

Lymphdrüse selbst durch Uebergreifen auf ihre Umgebung wieder eine weitere Infection ausgehen kann.

Wenn in vielen Fällen die Weiterverbreitung des Carcinoms lediglich auf dem Wege der Lymphbahn erfolgt, so ist andererseits auch ein Einbruch des Krebses in die Blutbahn und somit die Entwicklung embolischer Carcinome keineswegs ein seltenes Ereigniss. Am häufigsten entwickeln sich Krebsknoten embolischen Ursprunges in der Leber, wenn im Wurzelgebiet der Pfortader primäre Carcinome entstanden sind, ferner sind die Lungen und Nieren relativ häufig Sitz solcher secundärer Geschwülste. Weiter kann von den secundären Knoten wiederum Durchbruch in Blutgefässe stattfinden und somit zur Entwicklung gleichsam tertiärer Carcinome Anlass gegeben werden.

Fälle krebsiger Embolien sind aus früherer Zeit bereits von Cruveilhier beschrieben, in neuerer Zeit haben sich die einschlägigen Beobachtungen vermehrt. (Vergl. besonders die Arbeit von Acker.[36]) Erreichen die embolischen Krebse eine gewisse Grösse, so ist freilich in der Regel nicht mehr nachzuweisen, ob der Knoten ursprünglich in einem Blutgefäss gelegen, da ja mit dem Umsichgreifen der Neubildung die Gefässwand in derselben aufgeht. Am meisten wird man auf die Annahme embolischer Verbreitung in jenen Fällen hingedrängt, wo die Krebsmassen in Form umschriebener Knötchen und Knoten des verschiedenartigsten Umfanges in den Organen des Körpers verbreitet sind. Es sind das jene Fälle von Carcinosis generalis, die allerdings nicht gerade häufig vorkommen. Man vergleiche aus neuerer Zeit die Beobachtungen von Flexner[168]) und von Kantorowicz.[169])

Die Form der secundären Krebse ist häufig die umschriebener Knoten, doch kommt auch das secundäre Carcinom in Form einer Infiltration vor. Besonders in der Leber begegnet man der letzteren nicht gerade selten. Man kann in günstigen Fällen dieser Art constatiren, wie die Capillargefässe der betreffenden Abschnitte von Krebszellen wie von einer Injectionsmasse erfüllt und erweitert sind, während die comprimirten Leberzellbalken noch zwischen den capillären Krebssträngen erhalten sind. Hierhergehörige Beobachtungen sind zuerst von Schüppel[37]) eingehender dargestellt worden.

Wenn die Entwicklung der secundären Krebsknoten lediglich darnach sich richtete, ob entwicklungsfähige Bestandtheile der Neubildung in Lymphgefässe oder Blutgefässe hineingelangten und weiter verschleppt wurden, so würde sich einfach aus dem primären Sitze des Krebses die Verbreitungsart der Metastasen herleiten lassen. In vielen Fällen wird eine solche Auffassung Bestätigung finden; aber manche Beobachtungen stehen in entschiedenem Gegensatze zu einer solchen mechanischen Auffassung der Carcinomverbreitung. So kommt es zum Beispiel vor, dass im Anschluss an ein primäres Carcinom der Mamma lediglich in den Knochen, in den Wirbeln, dem Becken, zahlreiche secundäre Geschwülste sich entwickeln, in anderen Fällen ist dagegen die Leber Sitz der letzteren. In einem Fall von Epithelkrebs des rechten Armes fand z. B. Verfasser lediglich an den Pleuren beider Körperhälften secundäre Epithelkrebse. Durch solche Erfahrungen wird man zu der Annahme gedrängt, dass nicht lediglich die Art der Fortführung, sondern auch das Verhalten der Gewebe am Ort der secundären Deposition für die Entwicklung der Secundärknoten bestimmend ist.

Die secundären Krebsknoten zeigen in ihrer Structur sehr oft die grösste Uebereinstimmung mit den primären Carcinomen, von denen sie ausgingen; so finden wir beim Plattenepithelkrebs der Haut die charakteristischen Zellformen nicht nur in den secundär befallenen Lymphdrüsen, sondern auch dort, wo sich Krebsknoten in entfernteren Organen entwickelt haben. Auch in der Art der Metamorphosen ist der Einfluss des primären Entwicklungsortes unverkennbar; so finden wir die Gallertmetamorphose, die Fettdegeneration, die Pigmententartung nicht selten ganz gleichmässig über die Primärgeschwulst und die secundären Knoten verbreitet. Es giebt jedoch in den eben berührten Beziehungen auch Ausnahmen. Zuweilen entfernen sich in den Secundärknoten die Zellformen nicht unerheblich von den Zellen des primären Krebses, besonders kommt es bei rasch wuchernden

Secundärgeschwülsten vor, dass die Zellform eine mehr indifferente wird. Auch in der Entwicklung des Stroma kommen Differenzen vor. So können bei einer Primärgeschwulst vom Charakter des Scirrhus markschwammartige Secundärknoten entstehen. Auch in der Raschheit der Entwicklung besteht zuweilen ein gewisser Contrast; es kommt vor, dass die Primärgeschwulst nur einen geringen Umfang erreicht, während die secundären Knoten sehr bedeutende Ausdehnung erreichen. So findet man nicht selten in der Leber secundäre Krebsknoten, deren Masse die Ausdehnung der primären Krebse des Magens, des Pankreas oder des Darmes bei weitem übertrifft.

III. Verlauf, Prognose (Heilbarkeit) und Localisation des Carcinoms.

Der Verlauf des Carcinoms ist im Allgemeinen ein chronischer; die Lebensgeschichte der Geschwulst von ihren ersten Anfängen bis schliesslich der Kranke dem Leiden erlegen, umfasst oft Jahre. Natürlich darf man in jenen Fällen, wo der Krebs an der Haut aus einer Warze, im Drüsengewebe aus einem Adenom hervorging, das Alter der typischen Ausgangsgeschwulst nicht mitzählen. Im Einzelnen kommen mancherlei Schwankungen in der Verlaufszeit vor. Einerseits wirkt hier die Localität bestimmend, indem die physiologische Dignität derselben, die Einrichtung ihres Gefässapparates, welche Verschleppung mehr oder weniger begünstigt, in Betracht kommt. Ferner ist in dieser Beziehung die Structur des Krebses, sein Zellreichthum und seine Vascularisation, seine Neigung zu gewissen Metamorphosen von Wichtigkeit. So verlaufen im Allgemeinen die Epithelkrebse der äusseren Haut langsamer, sie führen weniger oft zur Entwicklung secundärer Geschwülste als die Epithelkrebse der Schleimhäute und die Drüsenkrebse wichtiger innerer Organe. So sind die zellreichen, markschwammartigen, nicht minder die teleangiektatischen Carcinome von rascherem Verlauf als die scirrhösen Geschwülste; sehr langsam verläuft gewöhnlich der Gallertkrebs.

Nur in seltenen Fällen verläuft das Carcinom in Form einer acuten Krankheit mit multipler Knotenentwicklung in den meisten Körperorganen. Da hier gewöhnlich die Krankheit unter Fiebererscheinungen, Hirnsymptomen, gestörter Respiration in wenigen Wochen den Tod herbeiführt, so sind die Carcinomknoten meist nur zu geringem Umfang entwickelt, so dass um so mehr der in Bezug auf die Analogie mit der acuten Miliartuberculose gewählte Ausdruck »acute miliare Carcinose« Berechtigung hat.

Uebrigens findet man in derartigen Fällen ausnahmslos einen älteren primären Krebs und mit grösster Wahrscheinlichkeit kommt die miliare Carcinose durch massenhafte embolische Verschleppung entwicklungsfähiger Elemente desselben durch die Blutgefässe zu Stande. Zur Casuistik der acuten miliaren Carcinose vergl. Köhler [9]), Demme. [10])

Der Verlauf des Carcinoms schliesst in der Regel mit dem Tode des Trägers ab, ja bei den Geschwülsten, die einer Operation nicht zugänglich sind, ist dieser Ausgang als nahezu ausnahmslose Regel anzusehen. In Bezug auf die interne Behandlung gilt noch immer das verzweifelte Bonmot eines Duquarcque: »Le cancer est incurable parceque on ne le guérit pas ordinairement, on ne peut le guérir, puisqu'il est incurable, donc quand on le guérit, c'est qu'il n'existait pas.« Auch in den seltenen Fällen, wo ein Carcinom in einen Zustand der Obsolescenz gerieth und nun im verkalkten Zustande jahrelang ohne weiteren Schaden getragen wurde, handelt es sich um eine spontane Rückbildung, deren Bedingungen völlig unbekannt sind. Dabei ist keineswegs behauptet, dass der Krankheitsverlauf beim Carcinom in der Regel einer bis zum Ende gleichmässig abfallenden Curve gliche; es kommen gar nicht selten relative Stillstände, Zeiten scheinbarer Besserung, selbst theilweise Rückbildung der Geschwulst vor; auch ist zu berücksichtigen, dass manche Umstände, z. B. die Ulceration von Carcinomen, die einen

Canal verengen, die mit dem Krebs zusammenhängenden Symptome zeitweils lindern können. Auf diese Weise ist es wohl erklärlich, wenn immer wieder von Zeit zu Zeit angebliche Specifica gegen das Carcinom angepriesen werden, weil unter ihrer Anwendung in dem einen oder anderen Falle eine vorübergehende Besserung bemerkt wurde.

Der Ruf angeblicher Specifica gegen das Carcinom (z. B. der Condurangorinde gegen Magenkrebs), unter denen das von ADAMKIEWICZ [100]) entdeckte »Cancroin« als das modernste gelten darf, ist stes nur von kurzer Dauer gewesen. Im günstigsten Fall handelt es sich um vereinzelte Beobachtungen von Heilung oder doch auffälliger Besserungen einzelner Krebsfälle, unter dem Einfluss einer Behandlungsart, die sonst in der Regel erfolglos bleibt. Dahin gehören auch die Beobachtungen von LASSAR [101]) über günstigen Verlauf von Hautcarcinom bei Arsenikbehandlung.

Aber auch bei denjenigen Carcinomen, deren operative Entfernung möglich ist, ist die Prognose ungünstig genug. Selbst in Fällen, wo local alle krankhaften Producte entfernt werden, was gegenwärtig, wo es Princip der Chirurgen ist, so weit wie möglich im Gesunden zu operiren, häufiger der Fall ist, selbst da ist der Erfolg oft nur ein zeitweiliger. Nur zu oft erliegen die Kranken früher oder später den Krebsen innerer Organe. Solche Erfahrungen haben zu der bei den praktischen Aerzten noch weit verbreiteten Ansicht geführt, dass der Krebs von vornherein ein constitutionelles Leiden sei, welches durch die Entfernung der scheinbaren Primärgeschwulst, die ja selbst ein Product der Krebskachexie sei, nicht aufgehalten werden könne. Wird diese Ansicht einerseits dadurch widerlegt, dass in der That Fälle von radicaler Beseitigung von an der Beobachtung und dem operativen Eingriff zugänglichen Stellen (Unterlippe, Mamma) entstandenen Carcinomen nicht mehr selten sind, so kann andererseits jeder Beobachter, der Gelegenheit zu pathologisch-anatomischen Erfahrungen in dieser Richtung hat, bezeugen, dass offenbar die Verschleppung von Geschwulstkeimen der Primärgeschwulst oft ausserordentlich frühzeitig erfolgt.

In neuerer Zeit ist von mehreren Seiten darauf hingewiesen worden, dass die oft nur vorübergehenden Erfolge des operativen Einschreitens gegen Carcinom, um so dringender die Nothwendigkeit zeigen, gegen alle verdächtigen Affectionen an zugänglichen Stellen bereits einzuschreiten, ehe der krebsige Charakter klar ausgesprochen ist. BUSCH hebt in dieser Hinsicht hervor, dass er öfters gegen kleine Epidermisverdickungen, die erfahrungsgemäss nicht selten in Carcinom übergehen (z. B. an der weiblichen Brustwarze alter Frauen), nachdem die oberflächlichen Zelllagen durch Umschläge mit 1—2,5% Natriumcarbonatlösung entfernt, durch Waschung mit 0,5% Lösung desselben Mittels günstige Erfolge erzielt habe; selbst bei schon unzweifelhaften krebsigen Wucherungen habe sich ein günstiger Einfluss dieser Behandlung gezeigt. Auf die Versuche örtlicher Krebsbehandlung durch Aetzmittel oder durch parenchymatöse Injectionen, unter denen neuerdings die Wirksamkeit gewisser Anilinfarben (Methylviolett, Pyoctanin — MOSETIG-MOORHOF [98]) gerühmt wurde, soll hier nicht eingegangen werden.

Bei Beurtheilung statistischer Unterlagen zu Gunsten der endgiltigen Erfolge operativer Krebsausrottung, deren Resultate, nicht allein für die Hautkrebse, sondern namentlich auch für die primären Carcinome der Brustdrüse, auch des Uterus, des unteren Darmendes, der Zunge, des Kehlkopfes, weniger des Magens, an der Hand der modernen Operations- und Wundbehandlungsmethoden bei der Möglichkeit frühzeitigen Eingreifens im Vergleich mit früheren Erfolgen der operativen Krebsbehandlung unzweifelhaft günstiger geworden sind, muss man berücksichtigen, dass dort, wo bereits zur Zeit der Operation eine Verschleppung in eine vom primär erkrankten Ort entfernte Lymphdrüse oder ein anderes Organ stattfand, eine Reihe von Jahren verlaufen kann; ehe die von dem kleinen secundären Erkrankungsherde und in ihren Anfängen sehr langsam fortgeschrittene Entwicklung neue Krebsgeschwulst nachweisbar wird. Gegenwärtig ist, namentlich für das Mammacarcinom, eine grössere Zahl definitiver Heilungen auf operativem Wege durch zuverlässige Statistik nachgewiesen. Offenbar hängen die günstigeren modernen Resultate mit der durch die aseptische Wundbehandlung gegebenen Möglichkeit radicaler operativer Ausrottung des Krebsigen zusammen einerseits durch ausgiebige Exstirpation des Carcinoms mit seiner unmittelbaren Infectionszone (Operiren im Gesunden), zweitens durch Entfernung der Lymphdrüsen, die als häufigste Stätte secundärer Krebsentwicklung erkannt sind (z. B. der Axillar- und Supraclaviculardrüsen bei Mammacarcinom). Das Auftreten neuen Carcinoms nach völliger operativer Entfernung eines primären Krebsherdes kann auch darauf beruhen, dass in demselben Körper früher oder später eine von dem letzteren unabhängige carcinomatöse Neubildung eintritt. In solchen Fällen kann sich die letztere,

entsprechend dem Gewebstypus ihres Standortes, in ihrem histologischen Bau von der zuerst entfernten Geschwulst unterscheiden. Es ist durch zuverlässige Beobachtungen erwiesen, dass in demselben Körper an mehreren Stellen primäre Krebse auftreten können (Beobachtungen von KAUFMANN[74]), BECK[104]), SCHIMMELBUSCH[110]) u. A.).

Häufiger ist das Auftreten mehrfacher Carcinome an einer Schleimhautoberfläche auf Verimpfung von Theilen der Primärgeschwulst auf Erosionen benachbarter Stellen zurückzuführen (z. B. Scheidencarcinom nach Uteruskrebs, FISCHER[102]), doppeltes Uteruscarcinom. PFANNENSTIEL[104]), Aftercarcinom nach hohem Darmkrebs, KRASKE[103]).

Der Einfluss des Carcinoms auf den Organismus wird vorzugsweise durch zwei Momente bestimmt; erstens durch die locale Beeinträchtigung, welche von der primären Geschwulst oder auch von den secundären Knoten den befallenen Organen erwächst; zweitens durch den Verbrauch von Ernährungsmaterial, der durch die Entwicklung und das Wachsthum der Neubildung verursacht wird. In Bezug auf das erste Moment können sehr mannigfaltige Verhältnisse in Betracht kommen. Die physiologische Dignität des befallenen Organes, die Neigung zu Blutungen (wie sie z. B. bei den Uteruscarcinomen hervortritt), die Folgen der mechanischen Obstruction des Lumens von Hohlorganen (Krebse des Pylorus, des Darmes, der Prostata, der Speiseröhre etc.), der früher oder später eintretende Zerfall, der giftige Producte auf den Organismus wirken lässt, diese Verhältnisse sind in der bezeichneten Richtung besonders zu beachten. Das zweite Moment, dass nämlich dem Körper durch die Entwicklung der Geschwulst »ein Quantum hochorganisirten Materiales entzogen wird« (COHNHEIM), hängt dem Grade nach ab von der Grösse der Geschwulst, von der Schnelligkeit ihres Wachsthums und vor Allem auch von der mehr oder weniger reichlichen Entwicklung metastatischer Geschwülste. Die Wirksamkeit dieser Entziehung des Ernährungsmaterials kommt besonders früh zur Geltung, wenn es sich bereits um geschwächte, z. B. durch hohes Alter decrepide Individuen handelt

Das Vorkommen des Carcinoms, was die Häufigkeit seiner primären Entwicklung in den einzelnen Organen betrifft, lässt unverkennbar eine Vorliebe dieser Geschwulst für bestimmte Oertlichkeiten erkennen, und zwar sind es wiederum bestimmte Stellen der einzelnen Organe, denen eine besondere Neigung zur krebsigen Entartung zukommt. Man kann in dieser Beziehung die folgende Häufigkeitsscala aufstellen: der Uterus (vorzugsweise an der Portio vaginalis) — der Magen (am häufigsten in der Regio pylorica, seltener an der Cardia, sehr selten im Fundus) — die äussere Haut (namentlich der Uebergang in die Schleimhaut der Unterlippe, seltener die Ohrmuschel, die Augenlider, Wangengegend, die Extremitäten); — die weibliche Mamma (in seltenen Fällen auch die männliche Brustdrüse) — das Rectum — die Speiseröhre — die Ovarien (namentlich cystoid entartete) — die Hoden und Nebenhoden — die äusseren männlichen und weiblichen Genitalien (inclusive der Vagina) — die Prostata und Harnblase — die Bauchspeicheldrüse (besonders im Kopfe des Pankreas) -- die Nieren — die Dünndarmschleimhaut — die Schilddrüse — die Gallengänge — der Kehlkopf — die Bronchien — die Leber und Gallenblase — die Lunge.

Die Angaben über das Vorkommen primärer Carcinome in Theilen, die keine epithelialen Elemente enthalten, sind immer seltener geworden seitdem die histologische Untersuchung der Geschwulstdiagnose zu Grunde gelegt wird. Die oben hervorgehobene Aehnlichkeit im Bau gewisser endothelialer Geschwülste mit dem Carcinom kann zur irrthümlichen Annahme einer primären Krebsentwicklung in bindegewebigen Organen Anlass geben. Für die Möglichkeit des Vorkommens »heterotoper« Krebsentwicklung sprechen die Befunde dermoider Gebilde, die sich von der Hautanlage in der Entwicklungszeit abgeschnürt haben. Auch das Vorkommen von versprengten Drüsenanlagen wird durch die heterotopen Adenome belegt. Bereits von

THIERSCH wurde hervorgehoben, dass möglicherweise von derartigen »verirrten« epithelialen Keimen Carcinome ausgehen können.

Die secundären Krebse kommen am häufigsten in den Lymphdrüsen, der Leber, den Lungen, der Pleura und dem Peritoneum, der Milz und den Nieren, zunächst im Knochensystem zur Entwicklung.

IV. Pathogenese und Aetiologie des Carcinoms.

Bereits oben wurde hervorgehoben, dass die frühere, mit humoralpathologischen Anschauungen zusammenhängende Auffassung, als sei bereits die primäre Krebsentwicklung das örtliche Product einer Allgemeinerkrankung (Krebsdiathese), nicht aufrecht zu erhalten ist, und in der That hat diese Meinung kaum noch wissenschaftliche Vertreter aufzuweisen. Wenn wir also eine specifische Diathese nicht anerkennen, so weisen doch die Erfahrungen deutlich darauf hin, dass gewisse constitutionelle Verhältnisse die Entstehung des Carcinoms begünstigen. Unter solchen disponirenden Momenten ist besonders für die Epithelkrebse der Haut- und der Schleimhautdecken das höhere Lebensalter unbedingt anzuerkennen. Am wahrscheinlichsten handelt es sich bei diesem Verhältnisse um eine gewisse Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit der Gewebe, welche mit der senilen Involution zusammenhängt. THIERSCH [15]) hat — zunächst für den Epithelkrebs der Haut — dieses Verhältniss in der Weise formulirt, dass zwar die Initiative zur Krebsentwicklung vom Epithel ausgehe, es sei jedoch die vermehrte Epithelproduction an und für sich nicht im Stande, Krebs zu erzeugen. Eine Veränderung des Stromas müsse dieser Production den Weg bahnen; der Widerstand des Stromas müsse vermindert sein. THIERSCH glaubt, dass in einer vorgerückten Altersperiode die Wachsthumsvorgänge der epithelialen Organe mancher Standorte energischer von statten gehe als diejenigen des Stromas. Charakterisirt ist diese Periode durch ein gewisses Welkwerden des Stromas der Haut, während Haare und Drüsen an Umfang zunehmen. Die vorausgesetzte Störung des statischen Gleichgewichtes zwischen Epithel und Stroma braucht ja keineswegs ausschliesslich auf allgemeine senile Rückbildung bezogen zu werden; auch örtlich begrenzte Einflüsse können in dieser Richtung wirken. So können chronisch-entzündliche Veränderungen eine locale Disposition schaffen. In dieser Hinsicht würde sich das Carcinom an die bekannten »atypischen Epithelwucherungen« in der Umgebung granulirender Gewebswucherungen anschliessen. In der That sprechen manche Erfahrungen dafür, dass unter Umständen aus diesen Epithelwucherungen »irritativen Ursprunges« wirkliche Krebsentwicklung hervorgehen kann. Wenn die Hypothese von THIERSCH in der disponirenden Herabsetzung des Gewebswiderstandes zunächst ein passives Moment betont, so liegt es auf der Hand, dass die Wirkung desselben um so mehr zur Geltung kommen muss, wenn gleichzeitig als positive Ursache eine abnorme Steigerung der Proliferationsenergie des Epithels hinzutritt, deren Effect sich mit der Störung des Gleichgewichtes im Gewebe zu Gunsten des letzteren summirt. Gerade beim Anschluss der Carcinomentwicklung an örtlich wirksame irritirende Einflüsse drängt sich die Annahme eines die Epithelwucherung anregenden directen Reizes auf. Es handelt sich hierbei nicht um eine einmalige schädliche Einwirkung (z. B. durch Trauma), sondern um eine meist für längere Zeit fortwirkende Irritation durch mechanische oder chemische Insulte (die öfters combinirt sind); auch der Einfluss chronisch-entzündlicher Gewebsveränderungen, die nach aus anderen Ursachen entstandenen pathologischen Processen zurückblieben, ist in der hervorgehobenen Richtung zu berücksichtigen.

Zu Gunsten der ätiologischen Bedeutung irritativer Einflüsse für die Carcinomentwicklung sind namentlich die im Folgenden kurz hervorgehobenen empirischen Thatsachen verwerthet worden.

Für den **Lippenkrebs** hat bereits SÖMMERING darauf hingewiesen, dass er besonders häufig bei Pfeifenrauchern vorkomme, und WARREN führt an, dass auf 73 am Lippenkrebs erkrankte Männer 4 Frauen kamen, von denen 3 rauchten. Als eine mögliche Gelegenheitsursache ist auch von THIERSCH[15]) das Eindringen des Tabaksaftes durch feine Risse des Lippenroths anerkannt. Ferner ist von FÜHRER das Rasiren der Unterlippe als eine Quelle häufiger Irritation — besonders bei Personen mit starkem Bartwuchs, die selten rasirt werden — angeführt.

Bekannt ist ferner, dass der Epithelkrebs des **Scrotums** wegen seines fast ausschliesslichen Vorkommens bei den englischen Kaminfegern geradezu als **Schornsteinfegerkrebs** bezeichnet wird. Die Annahme, dass die Einwirkung des Steinkohlenrusses als irritirende Gelegenheitsursache des Krebses anzusehen, wird weiter illustrirt durch die Erfahrungen von R. VOLKMANN[42]) u. A.), nach welchen bei Personen, die mit der Fabrikation von Theer, Photogen u. s. w. zu thun haben, nicht selten hyperplastische Processe an der Haut, namentlich der Vorderarme und des Scrotums, vorkommen, die sich zur Entwicklung papillomatöser Auswüchse, aus denen in einzelnen Fällen Epithelkrebs entstand, steigern können. Ueber den »**Paraffinkrebs**« vergleiche man die Mittheilungen von TILLMANNS[61]), SCHUCHARDT[107]), RIBBERT[113]), G. LIEBE[114]). Bemerkenswerth ist in Betreff der Annahme, dass irritative Processe im Stroma der Carcinomentwicklung vorausgehen, dass RIBBERT bei seinen Untersuchungen zur Histogenese des Carcinoms zu dem Resultat kam, dass beim Carcinom der **Haut** in den frühesten Stadien zellige Infiltration des Bindegewebes nachweisbar ist; erst später beginnt die »atypische« Epithelwucherung.

In Bezug auf den **primären Epithelkrebs des Penis** wird mehrfach eine causale Beziehung zu angeborener Phimose, durch welche örtlich irritirende Einflüsse begünstigt werden, hervorgehoben.

Der **primäre Krebs der Speiseröhre** kommt ganz überwiegend beim männlichen Geschlecht vor (nach der Statistik von PETRI in 93,1% der Fälle), und zwar bei Schnapstrinkern. Für den **primären Zungenkrebs** ist der reizende Einfluss cariöser Zahnruinen auf die anliegenden Theile der Zunge als disponirende Ursache mehrfach betont worden.

Die ursächliche Beziehung zwischen Carcinombildung und voraufgegangenen pathologischen Veränderungen, vorzugsweise entzündlichen Ursprunges, schliesst sich hier unmittelbar an, da auch die eben berührten irritirenden Einflüsse wahrscheinlich erst durch das Mitglied einer durch sie hervorgerufenen reactiven Gewebsveränderung den Boden für die Entwicklung der krebsigen Neubildung vorbereiten.

Für die **Hautkrebse** ist die mehrfach bestätigte Erfahrung anzuführen, dass dieselben sich nicht selten aus **Warzen** entwickeln, besonders wenn letztere örtlichen Reizungen unterworfen werden. Besonders bemerkenswerth ist aber die **Carcinombildung im Anschluss an Narben**. BERGMANN[59]) fand unter 19 Fällen von Epithelialkrebs des Rumpfes und der Extremitäten 9mal Entwicklung aus Verbrennungs- und Erfrierungsnarben, 4mal aus Geschwüren und Fistelgängen, 1mal aus einem Decubitusgeschwüre.

In Bezug auf die **primären Krebse innerer Organe** ist die Entwicklung von **Carcinom in Magengeschwürsnarben** anzuführen. Da in der Umgebung solcher Narben und in den Geschwürsrändern eine atypische Wucherung durch das wuchernde Bindegewebe abgeschnürter Epithelien, namentlich aus den Magendrüsen, in vielen Fällen nachweisbar ist (G. HAUSER[58]), so erhält hier die Annahme des Ueberganges der atypischen Epithelwucherung entzündlich-irritativen Ursprunges in wirkliche Krebswucherung thatsächlich Stützen. Auch das Vorkommen des primären Gallenblasencarcinoms im Anschluss an Gallensteine, wofür in neuerer Zeit mehrfach Belege beigebracht wurden (HEITLER[60]), ZENKER[115]) u. A.), spricht zu Gunsten der Begünstigung von Krebsentwicklung durch fortgesetzte Irritation; um so mehr, da in solchen Fällen zuweilen das Hervorgehen der Neubildung aus narbig veränderten Stellen der Gallenblasenwand nachweisbar war.

Bei aller Anerkennung des Interesses der Beobachtungen zu Gunsten einer causalen Beziehung zwischen Gewebsreizung und Carcinom darf man doch ihre Tragweite nicht überschätzen. Erstens ist zu berücksichtigen, dass irritative Einwirkungen der hier in Betracht kommenden Art in der Mehrzahl der Fälle nicht zur Entwicklung eines Carcinoms führen. Zweitens muss man zugeben, dass die Statistik nur für einen Bruchtheil der Krebsfälle den Anschluss an eine vorhergehende Irritation selbständigen Ursprunges nachweisen lässt. Somit kann die von der specifischen Ursache des Krebses unabhängige örtliche Reizung nur als eine **Hilfsursache** gelten, die auf Grund einer bereits vorhandenen Disposition den Anstoss zur Neubildung geben kann, die aber als solche keineswegs unentbehrlich ist. Aus keinem der bisher berührten Gesichtspunkte erklärt sich eine der auffälligsten Eigenschaften der krebsigen Neubildung, wir meinen die **den Krebszellen eigene Proliferationsenergie**. Auch in den Fällen, in welchen ein irritativer Process dem Krebs vorausgeht, kann der Anschluss der excessiven,

weit über die ursprüngliche Oertlichkeit hinausgreifenden krebsigen Zellwucherung nicht erklärt werden; weder die Ueberernährung der Zellen durch die Hyperämie, noch die Herabsetzung der Widerstände im Bindegewebe genügt in dieser Richtung, umsoweniger, weil doch das Hervorgehen von Krebs aus chronisch-entzündlichen Veränderungen der Ausnahmefall ist.

An diesem Punkte setzt die oben bereits kurz berührte COHNHEIM'sche Hypothese ein. Die fast unbegrenzte Vermehrungsfähigkeit der Krebszellen wurde auf ihre embryonale Natur zurückgeführt; den zwischen den fertigen Gewebszellen liegen gebliebenen Ueberschüssen des epithelialen Keimgewebes sollte die embryonale Neubildungsenergie erhalten bleiben, auch wenn sie, wie für die Carcinomentwicklung im höheren Lebensalter nothwendig anzunehmen, jahrelang latent geblieben und erst durch intercurrente Gelegenheitsursachen (Hyperämie, verminderter Widerstand des Stroma) geweckt wurde. Die Frage der Anwendbarkeit der Theorie vom embryonalen Ursprunge der Geschwülste auf das Carcinom wird von der grossen Mehrzahl der Pathologen negativ entschieden. Abgesehen von dem oben berührten Einwand, der sich auf den histogenetischen Zusammenhang zwischen den Carcinomzellen und den fertigen physiologischen Gewebselementen stützt, ist auch ohne näheres Eingehen auf Einzelheiten klar, dass die COHNHEIM'sche Hypothese den Grundfehler hat, dass sie den Cardinalpunkt der Carcinomfrage nur unter Anwendung von Hilfshypothesen, die im Grunde aus einer Petitio principii hervorgehen, zu erklären im Stande ist, während sie die empirisch nachgewiesene ursächliche Factoren des Krebses (wie die Altersdisposition) nicht verständlich macht, sondern eher zu denselben in Widerspruch steht.

Das eigenthümliche biologische Verhalten der die krebsige Neubildung constituirenden Elemente führte seit den ersten mikroskopischen Untersuchungen über die Structur des Carcinoms zu dem Bestreben, im morphologischen Verhalten der »Krebszellen« Kennzeichen ihrer specifischen Natur aufzufinden. Die älteren Angaben über positive Ergebnisse dieser Versuche, wie sie zum Beispiel in den »geschwänzten Krebszellen« als angeblich charakteristischen Structurelementen auftauchten, wurden bald widerlegt. Aber jeder Fortschritt in der Kenntniss der normalen Morphologie der Zellen gab erneuten Anlass, die Histologie des Carcinoms mit Hilfe der vervollkommten Untersuchungsmethoden zum Gegenstand erneuter Prüfung zu machen. Besonders nachhaltig wirkte in dieser Richtung die Entdeckung der Karyomitose. Lag es doch nahe, dass die den Krebszellen eigenthümliche Verknüpfung von Hinfälligkeit und excessiver Vermehrungsfähigkeit in einer morphologisch erkennbaren Störung des typischen Verlaufs der Kern- und Zelltheilungsphänomene zum Ausdruck kommen könne.

Grundlegend für den Nachweis der karyomitotischen Veränderungen in den Geschwulstzellen wurden die Untersuchungen von J. ARNOLD[67]), die durch die Arbeiten zahlreicher Forscher (ZAHN[105]) NAUWERCK[117]), MARTIN[68]), MARINOTTI und OLIVA[69]), J. SCHÜTZ[72]), CORNIL[75]), HANSEMANN[71]), KARG[119]), G. HAUSER[58]), H. STROEBE[116]) u. A.) bestätigt und ergänzt wurden. Als Hauptresultat ergab sich, dass auch im Carcinom die für die embryonale und regenerative Zellenbildung typischen Kerntheilungsfiguren in einer Reichlichkeit nachweisbar sind, die der Proliferationsenergie der Krebszellen entspricht. In dieser Hinsicht besteht zwar, wie SCHÜTZ hervorgehoben hat, häufig ein unverkennbarer Parallelismus zwischen der Menge der nachweisbaren Karyomitosen und der Raschheit des Wachsthums in den jüngeren Theilen einer krebsigen Neubildung, dennoch kann man die Zahl der Mitosen nicht als ein directes Kriterium für die »Bösartigkeit verwerthen, denn einerseits finden sich in manchen Carcinomen (deren zeitweilig langsames Wachsthum natürlich die Malignität nicht ausschliesst) spärlich mitotische Theilungsbilder und andererseits können solche in gutartigen epithelialen Neubildungen sehr reichlich nachweisbar sein. Das eingehende Studium der Karyomitose erwies sich vorzugsweise in der Richtung fruchtbringend, als es neue Beweise für die Abstammung der Carcinomzellen von den physiologischen Epithel- und Drüsenzellen brachte; dagegen haben die Versuche, einen vom normalen Typus abweichenden, dem Carcinom eigenthümlichen Ablauf der Karyokinese nachzuweisen, keine allgemeine Anerkennung gefunden. Zwar hatte bereits J. ARNOLD[67]) das Vorkommen gewisser Kerntheilungsfiguren im Carcinom

hervorgehoben, so den häufigen Befund von Mehrtheilungen, das Vorkommen difformer Theilungsfiguren; von PFITZNER[70]) wurde auf den geringen Chromatingehalt gewisser in Theilung begriffenen Carcinomzellen hingewiesen; HANSEMANN[71]) hob die Häufigkeit asymmetrischer Kerntheilungsfiguren in den Zellen des Epithelkrebses hervor, mit welcher das Auftreten von Krebszellen mit hypo- und hypernormalem Chromatingehalt in Beziehung gebracht wurde. Wenn HANSEMANN auf den Befund der asymmetrischen Karyokinese von Carcinomzellen die Hypothese gründet, dass den letzteren in Folge ihrer abnormen Theilung Bestandtheile verloren gingen, von deren Vorhandensein die physiologische Function der Zellen des Muttergewebes abhing, so dass die Geschwulstzellen gewissermassen als »entdifferenzirte« Gewebszellen (Anaplasie) von selbständiger Existenzfähigkeit anzusehen wären, so ist nicht zu vergessen, dass die thatsächliche Grundlage dieser Erklärung für das atypische Wachsthum der Carcinomzellen ungenügend ist, umsomehr, da durch neue Untersuchungen von STROEBE[118]), KARG[119]), GALEOTTI[120]) das Vorkommen asymmetrischer Mitosen auch bei anderen Neubildungen, so in Sarkomen, in gutartigen Geschwülsten, ja selbst in der regenerativen Wucherung normaler Gewebe bestätigt wurde.

Auch die von KLEBS[25]) vertretene Hypothese für die Histogenese des Carcinoms stellt sich als eine sehr weitgehende speculative Verwerthung des Vorkommens von Leukocyten im Innern von Carcinomzellen dar; ein thatsächlicher Befund, der namentlich in Verbindung mit entzündlichen Veränderungen im Krebsstroma häufig zu beobachten ist. KLEBS hält es für möglich, dass Zellprotoplasma und achromatische Kernsubstanz der eingewanderten Leukocyten mit dem Körper der Krebszellen verschmelzen, während die chromatischen Kernfragmente der ersteren mit dem Kern der letzteren zusammenfliesst und auf diese Weise Baumaterial für die Weiterentwicklung des Kerns der Geschwulstzelle liefere. KLEBS vergleicht diesen Verschmelzungsvorgang zwischen Bindegewebs- und Epithelzellen mit einer Befruchtung; die Krebszellen könnten nach dieser Auffassung als Producte einer durch illegitime Copulation bewirkten Bastardzeugung angesehen werden. Eine verwandte Hypothese wurde von SCHLEICH[97]) für die Entstehung des Carcinoms aufgestellt; die alternden Zellen sollen in einen Zustand labilen Gleichgewichtes zwischen Tod und erneuter Lebensfähigkeit gerathen; werden sie dann von einem Reiz getroffen, so erleiden sie eine eigenthümliche Umwandlung, durch welche sie gewissermassen zu einem »pathologischen Sperma« werden, das die Nachbarzellen zur Geschwulstbildung anregt. Das Product solcher pathologischen Zeugung ist die Geschwulst, die eine Art »fragmentarischen Embryos« darstellt. Es ist klar, dass durch derartige und ähnliche haltlose Speculationen die wissenschaftliche Erkenntniss der Ursachen der Geschwulstbildung nicht gefördert wird. Wir verzichten daher auch auf eine nähere Besprechung der mehr oder weniger geistreichen Hypothesen gleichartigen Ursprunges.

Eingehendere Betrachtung verlangt die Discussion über den infectiösen Ursprung des Krebses, da in neuerer Zeit für dieselbe ein reiches Material thatsächlicher Beobachtungen beigebracht wurde.

In einer gewissen Beziehung zu der eben berührten Frage stehen die Versuche der Ueberimpfung des Carcinoms auf Thiere. Bereits aus früherer Zeit liegt eine ziemliche Anzahl hierhergehöriger Experimente vor, deren Resultate grösstentheils sicher negativ waren, zum kleineren Theil als zweifelhaft zu bezeichnen sind (v. LANGENBECK, WEBER, DOUTRELEPONT[20]), KÖSTER[2:]), NOWINSKY[43]), SCHOTTELIUS[50]) u. A.), ihnen schliessen sich aus neuerer Zeit mit negativen Ergebnissen ALBERTS[65]), FISCHEL[12:]), BALLANCE und SHATTOCK[85]) an, (die letztgenannten Autoren übertragen frische Carcinomtheile vom Menschen auf Affen und verschiedene andere Versuchsthiere). Ueber positive Versuchsergebnisse berichten WEHR[64]) und namentlich HANAU.[65]) Positiv ausgefallene Uebertragungen auf Menschen wurden mitgetheilt von HAHN[66]), v. BERGMANN und von CORNIL.[132])

WEHR hat in ähnlicher Weise wie NOWINSKY Theile krebsiger Geschwülste von Hunden auf andere Hunde zu übertragen versucht; ihm standen 5 Vaginal- und 2 Peniscarcinome zu Gebote, von denen auf 26 Hunde Ueberimpfungen stattfanden. Im Ganzen kamen bei letzteren 24 Knötchen zur Entwicklung, von denen 5 zur Untersuchung exstirpirt wurden, während die übrigen der spontanen Resorption anheimfielen; nur bei einer Hündin entwickelten sich die Knoten an 4 Stellen des Unterleibes zu grösseren Knoten. Der Tod dieses Versuchsthieres erfolgte nach Verlauf eines halben Jahres und es fand sich jetzt ein grosser krebsiger Retroperitonealdrüsentumor, welcher durch Druck Ruptur der Harnblase bewirkt hatte.

HANAU übertrug von dem primären verhornenden Plattenepithelcarcinom der Vulva einer weissen Ratte (mit Metastase auf die beiderseitigen Inguinaldrüsen) kleine Stückchen (aus nich ulcerirten krebsigen Drüsen) in die Tunica vaginalis von 2 alten Ratten, von welchen eine nach fast 7 Wochen starb und allgemeine Carcinose des Bauchfelles zeigte, während bei der zweiten, als sie nach 8 Wochen getödtet wurde, nur zwei kleine Knötchen am Nebenhoden entstanden waren, die sich mikroskopisch als Plattenepithelkrebse charakterisirten.

Die Uebertragung eines Geschwulststückchen in das Scrotum einer dritten Ratte ergab wiederum ein positives Resultat, indem die letztere eine von der geimpften Scrotalhälfte ausgehende Carcinose des Peritoneum darbot (Tödtung nach drei Monaten).

Ferner hat MORAU[124]) nach Einimpfung von Stückchen eines Epithelioms auf eine weisse Maus und durch Weiterimpfung der bei letzterer entstandenen Geschwulst positive Resultate erzielt.

HAHN verpflanzte bei einer an unoperirbarem Panzerkebs der Brust leidenden Frau ein Hautknötchen aus der Umgebung des primären Krebsgeschwüres auf die gesunde Seite; das transplantirte Hautstück heilte an und das Krebsknötchen in demselben vergrösserte sich. Ein ähnliches Resultat hatte v. BERGMANN bei Wiederholung des HAHN'schen Versuches. Auch in dem von CORNIL erwähnten Falle handelte es sich um ein Epithelion der Mamma, das von der erkrankten Seite einer Patientin auf die andere gesunde Seite übertragen wurde und sich dort weiter entwickelte.

Wie bereits von HANAU hervorgehoben wurde, kann auch der positive Ausfall der Uebertragungsversuche auf Thiere als ein directer Beweis für die infectiöse Natur des Carcinoms in dem Sinne, dass letzteres durch dem Körpergewebe fremdartige, also parasitäre Organismen hervorgerufen werde, nicht verwerthet werden. Es handelt sich um eine »Transplantation« entwicklungsfähiger Geschwulstelemente, welche als Abkömmlinge von Carcinomzellen ihre Eigenschaften am Orte der Ueberpfropfung erhielten. Die oben erwähnten Krebsübertragungen am Menschen sind um so sicherer mit den Gewebstransplantationen in Parallele zu stellen, als bei ihnen nicht allein Krebszellen, sondern auch Theile der die Neubildung umgebenden gesunden Haut übertragen wurden.

An Versuchen, durch Nachweis specifische Mikroorganismen in den krebsigen Herden die Vorbedingung für das entscheidende Impfexperiment zu erfüllen, hat es nicht gefehlt. In erster Linie bezogen sich dieselben auf Bacterienbefunde im Carcinom.

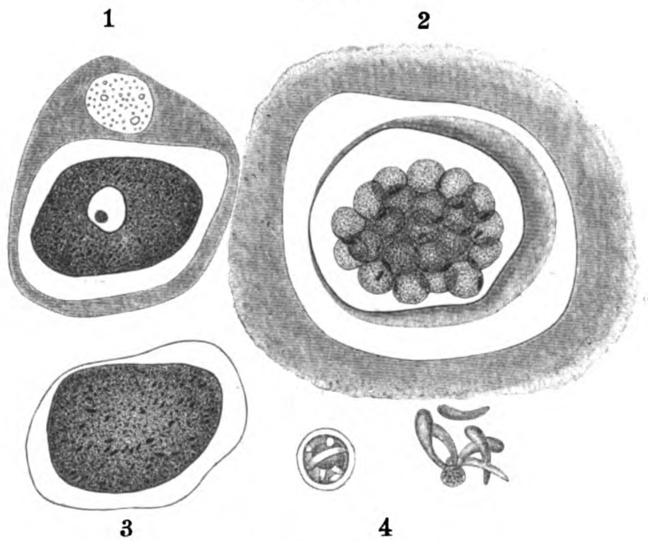
Nachdem RAPPIN[77]) über das Vorkommen von Diplococcen im Krebs berichtet, züchtete SCHEURLEN[78]) aus Carcinomen verschiedener Organe sporenbildende Bacillen, deren Reinculturen, auf Thiere verimpft, zellige Wucherungsherde hervorriefen, deren krebsige Natur freilich weder aus dem histologischen Befund, noch aus dem Entwicklungsgange der Neubildung nachgewiesen wurde. Im Krebsgewebe selbst fand SCHEURLEN keine Bacillen, doch sollten sie nach einer späteren Mittheilung von KLEMPERER im Blute von Krebskranken nachweisbar sein. Bald nach Veröffentlichung der SCHEURLEN'schen Entdeckung des »Carcinombacillus« wurden von mehreren Seiten Mittheilungen über bereits früher beobachtete Bacterienbefunde im Carcinom gemacht, so von SCHILL[79]) (Doppelpunktstäbchen), DOMINGOS FREIRE[80]) (Bacillen im Krebsgewebe und im Blut), LAMPIASI u. A. Gegenwärtig ist ein näheres Eingehen auf die bezüglichen Angaben nicht mehr erforderlich; durch die Kritik und die Controluntersuchungen von E. SENGER[81]), BAUMGARTEN[82]), A. PFEIFFER[83]), SANARELLI[84]) u. A. ist nachgewiesen, dass der SCHEURLEN'sche Bacillus ein harmloser Saprophyt ist, der gelegentlich auf der menschlichen Haut schmarotzt. Seitdem ist zwar von mehreren Seiten über Bacterienbefunde im Carcinom berichtet, doch ohne dass den Mikroorganismen ätiologische Bedeutung zugeschrieben wurde; so erwähnt J. SCHÜTZ[72]), dass er dreimal bei Lippencarcinom im Krebsgewebe Bacterien antraf: einmal schlanke Stäbchen von der Grösse des Tuberkelbacillus, das andere Mal runde, regellos gruppirte Coccen, drittens 6— 12 μ lange wetzsteinförmige, sporenhaltige Bacillen mit spitzen Enden. Dagegen gelang es BALLANCE und SHATTOK[85]), frisch exstirpirte Carinomstücke auf verschiedenen Nährböden (menschliches Blutserum, Agar-Agar) völlig steril zu erhalten. Mit Recht wurde es von mehreren Seiten als von vornherein unwahrscheinlich bezeichnet, dass Spaltpilze die Ursache der carcinomatösen Neubildung wären: hierbei fand namentlich ein schon früher von BILLROTH vertretenes Argument Verwerthung, welches davon ausgeht, dass alle bekannten, durch Spaltpilze erzeugten Neubildungen histologisch dem Granulationsgewebe angehören, also aus emigrirten Leukocyten und jungen Bindegewebszellen bestehen, während in den Metastasen des Carcinoms als wesentliche Elemente die epithelialen Zellen des primären Standortes wiederkehren.

Die Versuche, das Carcinom auf Bacterieninfection zurückzuführen, sind bald aufgegeben, dagegen fand in neuerer Zeit, die Annahme, dass die krebsige Neubildung durch Parasiten aus der Classe der Sporozoen bedingt sein könne, eine wachsende Zahl von Vertretern, die sich zunächst auf den Befund gewisser Einschlüsse in den Carcinomzellen stützte, deren morphologisches Verhalten an die verschiedenen Entwicklungsstufen der ebengenannten Protozoen erinnert; eine Deutung, die freilich von anderer Seite Widerspruch erfahren hat.

Nach den Untersuchungen von L. Pfeiffer [95, 125]) sind Protozoen als Epithelschmarotzer bei niederen und höheren Thieren häufige Vorkommnisse. Speciell die in Epithelzellen schmarotzenden Sporozoen rufen häufig Hypertrophie oder Hyperplasie ihrer Wirthzellen hervor. Im Entwicklungsgang der Parasiten stellt sich als Jugendform ein nackter Protoplasmaklumpen (Plasmodium) ohne Zellmembran dar, der weiterhin unter Volumenzunahme eine Membran bildet (Encystirung); hierauf erfolgt eine Segmentirung des protoplasmatischen Inhaltes in eine Anzahl runder Körperchen (Sporoblasten), in denen sich die eigentlichen Sporen als sichelförmige oder navicellenartige Körperchen entwickeln, aus denen wieder der protoplasmatische Jugendzustand (Sarkode, Plasmodium) hervorgeht. Diese Entwicklungsstufen laufen theils intracellulär ab, theils extracellulär, nachdem die Sporen die Wirthszelle verlassen haben. Die Abbildung Fig. 16 zeigt die betreffende Entwicklungsstufe der Klossia helicina, die als Parasit der Gartenschnecke häufig vorkommt.

Ueber das Vorkommen von zur Gattung der »Coccidien« gehörigen Protozoen in geschwulstartigen Producten hat zuerst Bollinger für eine papillomähnliche übertragbare Wucherung, die am Kamme, den Augen und am After von Hühnern und Tauben vorkommt, bestimmte Angaben gemacht. Auch für die gleichartige Hautkrankheit beim Menschen, die

Fig. 16.



Protozoen aus der Niere der Gartenschnecke.

1 Nierenzelle, ein kernhaltiges Plasmodium von Klossia helicina einschliessend. *2* Sporenhaltige Cyste desselben Parasiten in hochgradig vergrösserter Nierenzelle. *3* Encystirte Klossia (Kern nicht erkennbar). *4* Spore mit Keimen (links) und freie sichelförmige Keime (rechts). (Eigenes Präparat.)

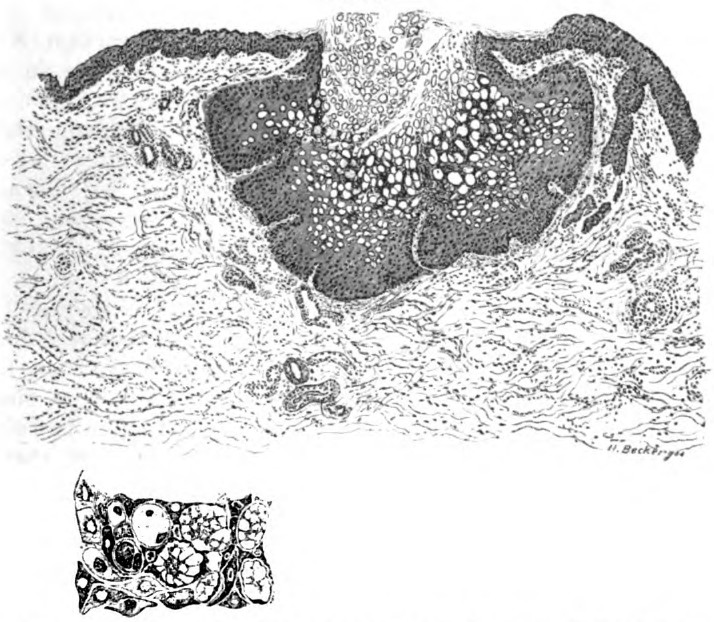
als »Molluscum (s. Epithelioma) contagiosum« benannt wurde, deren Ueberimpfbarkeit auf gesunde Hautstellen ebenfalls experimentell erhärtet ist, war das Vorkommen eigenthümlicher Einschlüsse in den wuchernden Epithelien schon seit längerer Zeit bekannt. Die parasitäre Natur dieser »Molluskumkörperchen« ist bestritten, so in neuerer Zeit von Török und Tommasoli [126]), während sich Neisser [88]) und Boeck [127]) zwar zweifelhaft, aber doch mehr zu Gunsten der Sporozoennatur der fraglichen Gebilde ausgesprochen haben. Ziegler [128]), der nach langdauernder Härtung der Molluscumgeschwülste in Müller'scher Lösung eine sehr intensive Hämatoxylinfärbung der Körperchen erzielte, hält dieselben für Parasiten; die Jugendform stellt kleine, protoplasmatische, neben dem Epithelkern gelegene Körper dar, dieselben wachsen an, werden von einer Membran umkleidet und bilden nun durch Segmentirung sporenartige Körperchen, während der anfangs zur Seite gedrängte Epithelkern zu Grunde geht (vergl. Fig. 17).

Eine andere chronische Hautkrankheit, die zur Bildung kleiner verhornender Auswüchse an verschiedenen Hautstellen führt, wird von Darier [87]) auf im Epithel auftretende runde Körper parasitären Ursprunges zurückgeführt (Psorospermose folliculaire végétante), während von anderen Seiten die betreffenden Gebilde als Keratohyalin oder Elaidinkörnchen aufgefasst und die betreffende Hautkrankheit auf einen abnormen Verhornungsprocess zurückgeführt wird (Keratosis follicularis, White). In eingehender Weise hat namentlich Petersen [129]) den parasitären Ursprung der »Darier'schen Dermatose« bekämpft.

Während die eben erwähnten Krankheiten als freilich noch bestrittene Beispiele des Auftretens von Protozoen als Epithelschmarotzer gelten können,

aber doch in dem gutartigen Charakter der betreffenden Epithelwucherungen keinerlei Aehnlichkeit mit dem Carcinom haben, steht die nach PAGET [121]) benannte **Erkrankung der Brustwarze** (PAGET'S »Disease of the nipple») auch im klinischen Verhalten den krebsigen Epithelwucherungen näher, ja es sind Uebergänge der in ihrem Anfange ekzemartigen Erkrankung in Wucherungen mit dem Charakter des Plattenepithelkrebses beobachtet worden. Von DARIER [87]) wurde zuerst das Vorkommen runder, von einer doppelten Contour begrenzter Körper in den Epithelien dieser Neubildung nachgewiesen; dieselben sind ohne Weiteres bei Zusatz von Wasser (besser noch in einer Jodlösung) sichtbar; DARIER deutet diese Körper als zur Classe der **Sporozoen** gehörige Mikroorganismen, und zwar rechnet er sie unter die Gruppe der Psorospermien. Die Körper übertreffen die normalen Epithelien an Umfang, so dass die Zellen, die sie enthalten, bedeutend vergrössert erscheinen;

Fig. 17.



Durchschnitt eines Epithelioma contagiosum der menschlichen Haut.
Auf der kleinen unterhalb des mit schwacher Vergrösserung gezeichneten Uebersichtsbildes gegebenen Zeichnung sind die „Molluskumkörperchen" bei stärkerer Vergrösserung dargestellt. (Eigenes Präparat.)

die Membran der Körper umschliesst ein granulirtes Protoplasma, öfters ist das letztere in mehrere rundliche Körper getheilt, auch kommen mit zahlreichen runden Körnern gefüllte Formen vor. Die erste Entwicklungsstufe stellen nach DARIER rundliche Plasmamassen mit oder ohne Kern dar, dann bildet sich die Membran und weiter tritt eine fortgesetzte Segmentation des Inhaltes ein, deren Endresultat die als »Sporocysten« aufgefassten, mit zahlreichen rundlichen Körpern gefüllten Formen darstellen. WICKHAM [88]) bestätigte die Befunde von DARIER (als Fixationsmittel für die Körper bewährten sich am besten doppeltchromsaures Kali und Pikrinsäure); er hebt hervor, dass die encystirten Formen verhältnissmässig selten sind, während die zahlreichen, das Gewebe infiltrirenden Psorospermien morphologisch wenig scharf hervortreten und degenerirten Epithelien gleichen. Uebertragungsversuche, die WICKHAM am eigenen Körper vornahm, verliefen negativ; bei Culturversuchen auf feuchtem Sand zeigten sich nach 16 Tagen, während die epithelialen Elemente durch Maceration zerstört waren, die Psorospermien wohlerhalten; auch im cancerösen Stadium, der PAGET'schen

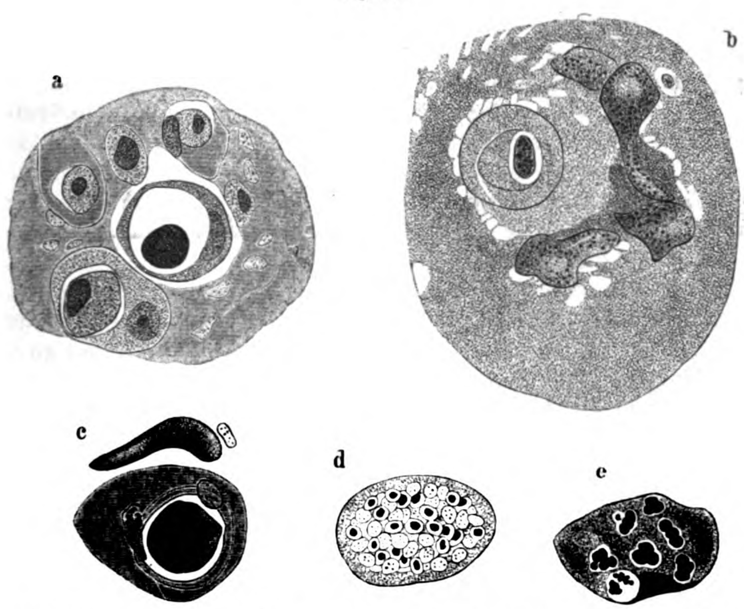
Krankheit sind die Psorospermien in den wuchernden Epithelien nachweisbar. Für die Sporozoennatur der Zelleinschlüsse bei der PAGET'schen Krankheit haben sich MANSUROFF [130]), L. PFEIFFER [125]), HUTCHINSON [131]) und mit Wahrscheinlichkeit auf Grund der Untersuchung von 14 hierhergehörigen Fällen auch BOWLBY [132]) ausgesprochen, obwohl der letztgenannte Autor es bezweifelt, ob der Uebergang in Carcinom in causaler Beziehung zu den Parasiten steht. Von KARG [119]) und von TÖRÖK [126]) wurden die grossen vacuolenhaltigen Zellen, die DARIER und WICKHAM als Sporozoen deuteten, als pathologisch veränderte Epithelzellen angesehen; hierfür sprach das Vorhandensein aller Uebergänge zu normalen Epithelzellen und der Nachweis typischer Mitosen in den ersteren. KARG rechnet übrigens die PAGET'sche Krankheit auch in dem sogenannten ekzematösen Anfangsstadium zum flachen Epithelkrebs.

Bereits im Anschluss an die Mittheilungen von DARIER über seine Parasitenbefunde bei der PAGET'schen Krankheit demonstrirte ALBARRAN [89]) Präparate von Epithelkrebsen, die ähnlich »coccidienartige Körperchen« enthielten, und MALASSEZ [90]) berichtete über analoge Befunde in zahlreichen Cancroiden. Fast gleichzeitig mit dem DARIER'schen Vortrag (13. April 1889) und völlig unabhängig von den Mittheilungen der ebengenannten Autoren beschrieb THOMA [91]) »eigenartige parasitäre Organismen in den Epithelzellen der Carcinome«; dieselben finden sich in den epithelialen Kernen und erscheinen als einzellige Organismen von 4—15 μ Durchmesser; sie bestehen aus Protoplasma und Kern, ihre Gestalt ist unregelmässig rundlich, häufiger noch oval, zuweilen wetzstein- oder schiffähnlich. Diese Gebilde liegen einzeln oder in Gruppen von 4—6 in den Kernen, wobei letztere ihre Färbbarkeit völlig einbüssen, während die fraglichen Körperchen durch Hämatoxylin, Eosin, Safranin, Alauncarmin deutlich gefärbt werden können. In manchen Fällen hat sich unmittelbar neben den Zellkernen eine Höhlung gebildet, welche die einzelligen Organismen enthält. Zuweilen finden sich in den Höhlen feinkernige oder homogene Kugeln von starker Lichtbrechung, die kernähnliche Gebilde in grösserer Zahl einschliessen. THOMA fand diese Gebilde in Carcinomen des Mastdarmes, des Magens und der Mamma.

Offenbar auf die gleichen morphologischen Befunde in Krebszellen bezieht sich die eingehende Beschreibung der protozoenartigen Organismen im Carcinom von N. SJÖBRING [92]); hier wird aus den Einzelbildern eine Entwicklungsreihe zusammengestellt, nach welcher die fraglichen Gebilde unter Hinweis auf die bekannten Darstellungen der Protozoen von BÜTSCHLI und BALBIANI zu den Mikrosporidien gerechnet werden, wobei die Analogie mit der Entwicklung der Pebrineorganismen hervorgehoben wird (vergl. Fig. 18). Die erste Stufe wird durch sehr kleine runde, protoplasmatische Körper repräsentirt, die zunächst frei im Gewebe liegen und dann in Epithelkerne einwandern, wo sie während ihres ersten Wachsthumes verweilen. Weiterhin tritt der Parasit in das Zellprotoplasma aus und vergrössert sich auf Kosten des letzteren; es wird ein Kern in dem vergrösserten Protoplasmakörper (Plasmodium) sichtbar, während an der Peripherie des letzteren eine Membran erkennbar wird; dann treten im Protoplasma kleine Pünktchen auf, die sich vergrössern und schliesslich die Form gebogener Stäbchen annehmen. Gleichzeitig tritt um die letzteren ein hyaliner Hof auf, der sich immer schärfer abgrenzt, so dass schliesslich von deutlichen Membranen umgebene »Sporen«, die Keimkörper einschliessen, entstehen. Diese Entwicklungsstufe wird demnach als »Sporocyste« aufgefasst. Die Kernkörper entschlüpfen den Sporen wahrscheinlich durch Aufsprengen ihrer Kapsel und die freien Kerne wachsen wieder zu Sarkoden aus und stellen so den Ausgang neuer Entwicklung dar.

Den oben erwähnten Arbeiten schlossen sich bald weitere Mittheilungen über die intracellulären Gebilde im Carcinom an und neuerdings ist die bezügliche Literatur zu solchem Umfange angewachsen, dass ein näheres Eingehen auf die einzelnen Darstellungen hier unmöglich ist. Ausführliche kritische Würdigung fanden die neueren Arbeiten über parasitäre Sporozoen, namentlich in ihrer Beziehung zur Histogenese und Aetiologie des Carcinoms in dem Referat von H. STROEBE.[133]) Ein Theil der Autoren, unter denen hier L. PFEIFFER[125]), SOUDAKEWITSCH[134]), METSCHNIKOFF[135]), PODWYSSOZKI und SOWTSCHENKO[136]), MICHAUX[137]), P. FOA[138]), BURCHARDT[139]), CLARKE[140]) genannt sein mögen, trat für die Sporozoennatur wenigstens eines Theiles der fraglichen Gebilde ein. Im Einzelnen besteht zwischen den Beschreibungen der verschiedenen Beobachter zwar vielfach Uebereinstimmung; in manchen Punkten treten aber auch Widersprüche hervor;

Fig. 18.



a Zellenhaufen aus einem Gebärmuttercarcinom, sämmtliche Zellen protozoenähnliche Einschlüsse enthaltend (Zellkerne verdrängt). — *b* Sehr grosse Zelle aus einem Epithelkrebs des Penis, der zerfallende Zellkern nach rechts verdrängt, zelliger, doppeltcontourirter Einschluss. — *c* Carcinomzelle, in einer Vacuole mit doppeltcontourirtem Saum einen plasmodienartigen Körper einschliessend, nach oben ein freier sarcodenartiger Körper (beide durch Magdala roth gefärbt, Zellkerne blau durch Hämatoxylin). — *d* Grosse, mit zahlreichen runden (sporenartigen) Körpern gefüllte Zelle aus einem Zungencarcinom. — *e* Zelle aus einem Lungencarcinom, farblose Blutkörperchen mit fragmentirten Kernen einschliessend. (Eigenes Präparat.)

besonders werden gewisse morphologische Befunde von manchen Autoren als Ausdruck degenerativer Processe an den Epithelzellen gedeutet, während Andere dieselben Bilder als Entwicklungsformen der Sporozoen deuten. Einzelne Forscher nehmen in der Beschreibung und Deutung ihrer Befunde eine ganz abgesonderte Stellung ein. Hierher gehören die von RUSSEL[94]) wegen ihrer lebhaften Färbbarkeit in Carbolfuchsin (mit Gegenfärbung durch Carbol-Jodgrün) als »Fuchsinkörper« bezeichneten runden Gebilde, die theils in, theils zwischen den Carcinomzellen gefunden und von dem eben genannten Autor als »hefeartige Mikroorganismen« gedeutet wurden. Durch neuere Untersuchungen (besonders eingehend von KLIEN[141]) wurde nachgewiesen, dass diese »RUSSEL'schen Körper« keineswegs für das Carcinom charakteristisch sind, sondern auch in anderen Neubildungen, ja selbst in normalen Geweben vorkommen und wahrscheinlich

mit den als ALTMANN'sche Granula bekannten Körnern im Zellprotoplasma zusammenhängen.

Von den Vertretern der Sporozoennatur der angeblichen Carcinomparasiten wird bald auf den Befund sichelförmiger Körperchen in den Krebszellen, bald auf den Nachweis mit sichelförmigen Embryonen gefüllter Sporocysten Gewicht gelegt, andererseits wurden bläschenförmige Körperchen, von deren Centralkörpern eigenthümlich radiär gestellte Segmentirungen ausgingen, als charakteristische Entwicklungsformen beschrieben.

Während die oben genannten Autoren grösstentheils die Frage der Entwicklung der Krebsparasiten unter Hinweis auf die morphologische Analogie mit bekannten Entwicklungsstufen von Protozoen vorsichtig berühren, wobei mehrfach die Vermuthung ausgesprochen wird, dass möglicher Weise mehrere verwandte Arten hierhergehöriger Mikroorganismen bei den verschiedenen Formen des Carcinoms vorkommen, hat KOROTNEFF[142]) auch solche Befunde, die von den meisten Beobachtern als Ausdruck von Metamorphosen der Gewebszellen gedeutet werden, zur Aufstellung einer hypothetischen Entwicklungsreihe des auch von ihm zu den Sporozoen gerechneten Carcinomparasiten verwerthet. Er unterscheidet eine hüllenlose wurmartige Larve (Zoit), die wegen ihrer oft bemerkbaren keulenförmigen Endanschwellung als »Rhopalocephalus« benannt wird, und eine zweite mit Hülle versehene Larvenform (Sporozoit); aus der ersteren kann durch Einkapselung eine Coccidie entstehen, der Sporozoit kann aus seiner Hülle ausschlüpfen und sich zur Amöbe umwandeln. Die beiden Larvenformen können sich sowohl in den Amöben als in den Coccidien entwickeln; eine regelmässige Aufeinanderfolge beider Entwicklungsformen findet nicht statt. Zoit und Coccidie finden sich im Innern von Zellen, Sporozoit und Amöbe extracellulär. Wegen der näheren Angaben ist auf das Original zu verweisen.

Gegenüber den Vertretern der parasitären Natur der im Vorhergehenden besprochenen, im Carcinom nachgewiesenen Gebilde hat eine grössere Zahl von Beobachtern, die sich eingehend mit dieser Frage beschäftigt haben, ein endgiltiges Urtheil über die Deutung derselben als verfrüht bezeichnet, während andererseits von beachtenswerther Seite die Meinung vertreten wurde, dass es sich bei jenen Befunden nicht um wirkliche Parasiten handle, sondern um morphologische Veränderungen an den aus den Körperzellen selbst hervorgegangenen Zellen.

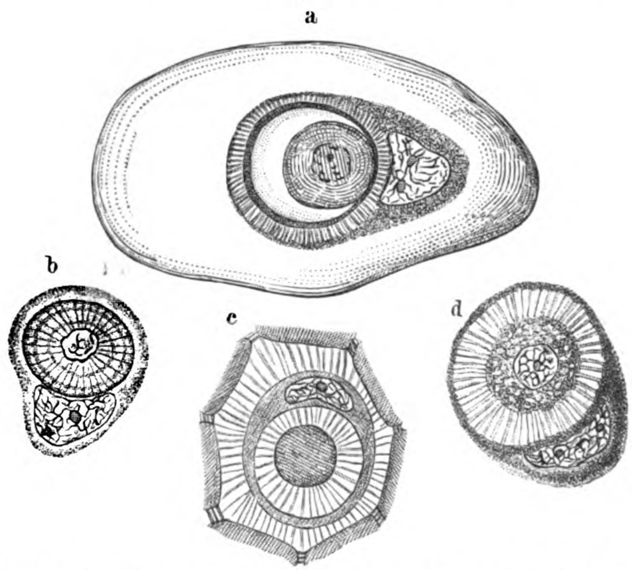
Mit zuerst bestritt EBERTH[96]) die parasitäre Natur der fraglichen Gebilde, die demnach als »Pseudoparasiten« zu bezeichnen wären, auch RIBBERT[146]), HANSEMANN[147]), STEINHAUS[143]), BORREL[144]), KLEBS[25]), KARG[119]), DELÉPINE[145]), CORNIL[123]), NOEGGERATH[148]) u. A. vertreten im Wesentlichen diesen negativen Standpunkt, während MALASSEZ[149]), COATS[150]), STEVEN und BROWN[151]), STROEBE[153]) u. A. es für wahrscheinlich halten, dass ein Theil der fraglichen Zelleinschlüsse aus Zell- und namentlich aus Kerndegeneration zu erklären sei, während für einen anderen Theil der Gebilde die grosse morphologische Aehnlichkeit mit bekannten Entwicklungsstufen parasitischer Sporozoen anzuerkennen ist, wenn auch ausdrücklich hervorgehoben wird, dass ein sicherer Beweis für die Sporozoennatur jener Gebilde im Carcinom bisher nicht erbracht wurde.

Bemerkenswerth ist, dass bereits im Jahre 1851 von VIRCHOW[8]) in einem Aufsatze über endogene Zellenbildung beim Krebs ein Theil der neuerdings als Parasiten gedeuteten Zelleinschlüsse beschrieben und auf eine eigenthümliche homogene Metamorphose der Kerne zurückgeführt wurde; es liegt hier also bereits dieselbe Deutung vor, die EBERTH, RIBBERT, KARG und Andere neuerdings vertreten haben. Als weitere Erklärungen für die Entstehung solcher Gebilde, die als Parasiten gedeutet wurden, kommen in Betracht: 1. in Carcinomzellen eingedrungene Wanderzellen (sowohl

Leukocyten als jugendliche Gewebszellen); 2. durch Metamorphosen und Zerfall der Kernsubstanz entstandene körnige, auch stäbchenartige und sichelförmige Körperchen; 3. aus körnigen Bestandtheilen des Protoplasma entstandene Körper (vergrösserte ALTMANN'sche Zellgranula); 4. Invagination von Krebszellen durch gleichartige Elemente, wobei durch Metamorphose in Kern und Protoplasma eigenthümliche morphologische Formen entstehen können (vergl. Fig. 19).

Auf Grund eigener Beobachtungen muss sich der Verfasser dieses Artikels der Auffassung derjenigen Autoren anschliessen, die nach dem gegenwärtigen Stande der Frage ein zurückhaltendes Urtheil für geboten halten. Dass zur Zeit für eine endgiltige Entscheidung in dem einen oder anderen Sinne die thatsächlichen Grundlagen fehlen, ging auch aus der Discussion über die Aetiologie des Carcinoms auf dem im März 1894 eröffneten XI. internationalen medicinischen Congress in Rom hervor. Dort trat FOA mit Entschiedenheit für die parasitäre Natur der von ihm gefundenen eigenthümlichen Einschlüsse in den Carcinomzellen ein, die wahr-

Fig. 19.



Verschiedene auf Invagination von Carcinomzellen zurückgeführte Zellveränderungen.
(Nach STEINHAUS.)

scheinlich mit einem Theil der von früheren Autoren beschriebenen und als Sporozoen gedeuteten Körper identisch sind, während CORNIL, ohne ein principieller Gegner des parasitischen Ursprunges des Krebses zu sein, hervorhob, dass die bisher ausschliesslich auf Grund ihrer morphologischen Eigenschaften als Parasiten in Anspruch genommenen Körper im Carcinom nichts Anderes zu sein schienen, als Modificationen von Kernen und Zellen, welche aus dem Nuclein und Paranuclein in Folge ihrer starken Vermehrung und Degeneration entstanden sind.

Die Zurückweisung der berührten Einwände gegen die parasitäre Natur der discutirten Gebilde wäre möglich auf Grund einer differentiellen Färbungsmethode; bisher ist es aber nicht gelungen, ein Tinctionsverfahren zu entdecken, welches die angeblichen Parasiten von aus den Kernen und dem Protoplasma der Geschwulstzellen entstandenen Körpern mit einiger Sicherheit unterscheiden liesse. Da es zweifelhaft ist, ob für die hier in Betracht kommenden Protozoen eine elective Färbung gegenüber thierischen Zellen anderer Herkunft überhaupt möglich ist, so ist es sehr fraglich, ob

dieses Postulat jemals erfüllt wird. Der zweite Weg eines sicheren Beweisverfahrens würde durch die Reincultur der angeblichen Parasiten eröffnet werden. In Bezug auf Culturversuche liegt nur für die bei der PAGET'schen Krankheit gefundenen Körper die Angabe DARIER'S über eine stattgefundene Vermehrung derselben auf nassem Sand vor; im Uebrigen ist darauf hinzuweisen, dass überhaupt für die hier in Frage kommenden Protozoen eine Reinzüchtung in künstlichen Nährmedien bis jetzt nicht gelungen ist. Auch die spärlichen erfolgreichen Uebertragungen von Carcinom auf Thiere haben für den Nachweis der Parasiten nichts Positives ergeben.

Man muss sich demnach bei aller Anerkennung des Interesses der oben erwähnten Mittheilungen in Bezug auf die Deutung der Befunde im Carcinom noch vorsichtig verhalten; ein sicherer positiver Beweis für die parasitäre Natur der fraglichen intracellulären und freien Gebilde fehlt noch, und wenn für dieselbe stichhaltige Gründe beigebracht würden, so wäre immer noch nachzuweisen, dass die Parasiten nicht accidentelle Eindringlinge sind, sondern in ursächlicher Beziehung zur Entstehung des Krebses stehen.

Auf der anderen Seite geht man zu weit, wenn man a priori die Möglichkeit, dass der Krebs durch Parasiten der hier in Betracht kommenden Art veranlasst werden könne, von der Hand weisen will. Die Gründe, die sich gegen die Annahme, dass der Krebs eine Bakterienkrankheit sei, anführen lassen, die sich vorzugsweise auf die bekannten histologischen Verhältnisse der sicher durch Spaltpilze hervorgerufenen Neubildungen, der Infectionsgeschwülste, beziehen, lassen sich auf die Sporozoen nicht übertragen. Solche Protozoen treten bei niederen und höheren Thieren (z. B. im Epithelioma contagiosum des Geflügels) als Schmarotzer in Epithelzellen auf, die inficirten Zellen können längere Zeit hindurch ihre Lebensfähigkeit erhalten, ja sie hypertrophiren; es findet demnach eine gewisse Symbiose zwischen Eindringling und Wirthzelle statt, ein Parasitenthum im eigentlichen Sinne. Wenn nun endlich mit dem Zerfall der Wirthzelle auch der Schmarotzer sein Reifestadium erreicht hat und Keime abgiebt, so können die letzteren neue Zellen der Umgebung inficiren und dann breitet sich die Erkrankung auf dem Wege fortschreitender regionärer Zellinfection aus. Es liegt auf der Hand, dass eine solche Art der Verbreitung auch der Entwicklung der krebsigen Neubildung entspricht; die Zellen der letzteren haben ja einerseits eine entschiedene Tendenz zur Degeneration, zum Zerfall, während andererseits in der Peripherie die Zellwucherung zerstörend fortschreitet. Die das Vordringen der Carcinomkörper vorbereitende kleinzellige Wucherung im Stroma kann entweder durch eine in dem letzteren ablaufende Entwicklungsstufe der Parasiten oder durch von den inficirten Epithelzellen ausgehende specifisch irritirende Stoffe bedingt sein. Die Thatsache, dass fast niemals die krebsige Neubildung durch geschwürigen Zerfall oder durch schleimige, fettige Degeneration zum Stillstand kommt, würde vom Standpunkt der parasitären Hypothese dadurch zu erklären sein, dass der Parasit zwar auf der Höhe seiner Entwicklung die Wirthszelle zerstört, aber in diesem Stadium Keime aussendet, die neue Zellen inficiren, dieselben und ihre Umgebung zu intensiver Neubildung anregend. Dass nun von eingewanderten Keimen befallene junge Zellen in die Lymphbahn oder in Blutgefässe gelangen und durch Lymph- oder Blutströmung fortgeführt werden könnten, um an entfernten Orten den Ausgang neuer Wucherungsherde zu bieten, das würde bei der Art des Vordringens der krebsigen Neubildung denkbar sein, wenn man voraussetzt (wofür, wie schon bemerkt, gerade bei den in Betracht kommenden Protozoen Analogien vorliegen), dass die Infection mit Erhaltung der Lebensfähigkeit der Zelle längere Zeit verträglich ist. Auf

diese Weise würde die Thatsache erklärlich, dass im Allgemeinen die Zellform der secundären Krebsherde dem Zelltypus des primären Carcinoms entspricht. Man kann jedoch in Bezug auf den zuletzt berührten Punkt die Frage aufwerfen, weshalb denn beim Vordringen des Carcinoms die von den inficirten Zellen berührten, einem gleichartigen oder abweichenden Typus angehörigen Epithel- und Drüsenzellen nicht ebenfalls von den Parasiten befallen würden, zum Beispiel von den Zellen eines in der Leber entwickelten secundären Plattenepithelkrebses die Leberzellen und Gallengangepithelien. Diese Frage lässt sich freilich auch hypothetisch nicht ohne Weiteres beantworten; doch ist darauf hinzuweisen, dass selbst wenn man das Carcinom auf eine Infection des Deck- oder Drüsenepithels durch niedere Organismen der bezeichneten Art zurückführt, doch nothwendiger Weise die Mitwirkung disponirender Factoren anzuerkennen ist, durch welche erst das Eindringen der Parasiten in die Epithelien und ihre Fortentwicklung in letzteren möglich würde. Rechnet man aber überhaupt mit disponirenden Factoren, so würde nicht ohne Weiteres eine Uebertragung der Parasiten auf vom Carcinom berührte gesunde (i. e. widerstandsfähigere) Zellen des gleichen und namentlich auch eines fremden Typus anzunehmen sein. Es könnte ja sein, dass gerade die von inficirten Zellen abstammenden jungen Krebszellen wieder für den Parasiten die günstigste Entwicklungsstätte böten. Uebrigens ist die Frage, ob nicht doch in manchen secundär von Krebs ergriffenen Organen eine active Betheiligung von Zellen der letzteren vorkommt, noch näher zu untersuchen; hierbei handelt es sich nicht um den selbstverständlichen Antheil des Bindegewebes an der Bildung des sogenannten Carcinomstroma, sondern um atypische Wucherung epithelialer Zellen. Auch die allerdings seltenen Fälle des gleichzeitigen Vorkommens mehrerer primärer Carcinome würden für die Möglichkeit der Infection verschiedener Zelltypen in demselben Körper angeführt werden können.

Die vorstehenden Ausführungen sollen nur den neuerdings mehrfach verfochtenen Satz, dass ein parasitärer Ursprung des Carcinoms undenkbar sei, bekämpfen. Die bekannten Thatsachen in der Entwicklung und der Verbreitungsart des Krebses widersprechen keineswegs der parasitären Hypothese, ja sie werden zum Theil von derselben aus verständlicher im Hinblick auf Entwicklung und besondere Art des Schmarotzerthums der hier in Betracht kommenden Protozoen. Dass auf der anderen Seite der naturwissenschaftliche Beweis für den parasitären Ursprung des Carcinoms nicht erbracht ist, wurde oben schon genügend hervorgehoben; in der That fehlt noch die erste Grundlage des Beweisverfahrens, für welche der sichere morphologische Nachweis der Parasiten in den Erkrankungsherden gefordert werden muss. Immerhin hat die parasitäre Hypothese genügende Wahrscheinlichkeit für sich, um zur Fortsetzung der Untersuchung in ihrer Richtung aufzufordern. Es wurde oben hervorgehoben, dass zwar die disponirenden Factoren des Carcinoms zum Theil bekannt sind, während die Mitwirkung gewisser Gelegenheitsursachen und Hilfsmomente (irritirende Schädlichkeiten) an der Aetiologie dieser Geschwulst betheiligt sein können. Es ist aber nicht zu bestreiten, dass die essentielle Ursache des Krebses durch keine der bisher aufgestellten Hypothesen in befriedigender Weise erklärt wird.

Gewisse Momente, die für die Aetiologie des Carcinoms als entfernt oder direct wirkende Factoren angeführt werden, entziehen sich jeder kritischen Erörterung. Hierher sind ebensowohl die Gemüthsbewegungen zu rechnen als die alimentären Einflüsse, von denen man behauptet hat, dass sie die Entstehung des Carcinoms begünstigen sollen.

In der letzterwähnten Richtung hat Beneke[34]) besonders hervorgehoben, dass die vom Carcinom Befallenen, bevor sie durch das Localleiden herunterkamen, gewöhnlich eine robuste Constitution besassen, ferner sei im Gegensatz zu den Tuberkulösen im

Allgemeinen die Weite ihrer Arterien auffallend. Indem Beneke noch besonderes Gewicht auf den Gehalt der carcinomatösen Neubildungen an Lecithin und Cholestearin legt, glaubt er zur Bekämpfung der von ihm als Grundlage der Carcinomentwicklung angesehenen Constitutionsanomalie eine möglichste Entziehung der Albuminate durch eine wesentlich stickstoffarme vegetabilische Nahrung empfehlen zu sollen. Das bekanntlich früher von Rokitansky behauptete Ausschliessungsverhältniss von Krebs und Tuberkulose ist nur ein relatives, die Zahl von Beobachtungen gleichzeitigen Vorkommens beider Affectionen nicht gering.

Esmarch [49]) hat sich zu Gunsten der Beneke'schen Hypothese ausgesprochen und von einem entsprechenden Regime bei Krebskranken (stickstoffarme Nahrung, verminderte Zufuhr von Phosphaten) günstigen Einfluss gesehen. Eine der Beneke'schen verwandte Auffassung wurde von van den Corput [62]) vertreten. Er weist darauf hin, dass Carcinom in den Tropen, überhaupt in Bevölkerungskreisen, welche hauptsächlich vegetabilische Nahrung geniessen, selten vorkomme (unter den Thieren scheinen allerdings Herbivoren zur Krebsbildung weniger disponirt als Carnivoren, namentlich Hunde und Katzen), dagegen bei reichlichem Fleischgenuss häufig sei. Das Wesen des Carcinoms liege in der Unfähigkeit der Zellen, die zu reichlich zugeführten Albuminate zu verarbeiten, das überschüssige Material würde zu atypischer Zellwucherung verwendet.

Ueber die ungleiche geographische Verbreitung des Carcinoms liegen aus neuerer Zeit interessante Mittheilungen vor. Pfeiffer [125]) erwähnt das nach Vignès [152]) constatirte häufige Vorkommen von Krebs in der Normandie. Von Arnaudet wurde die Vermuthung ausgesprochen, dass der Genuss unreinen Wassers an der Verbreitung des Carcinoms betheiligt sei, eine Ansicht, der namentlich auch Fiessinger [153]) beigetreten, der an der Hand von 350 gesammelten Beobachtungen die Häufigkeit des Krebses in den isolirten Wohnungen in der Nachbarschaft von Wasserläufen und Wäldern hervorhebt. Von Schuchardt [153]) wurde eine Zusammenstellung bezüglicher Mittheilungen gegeben. Bei allem Interesse, das derartige Erfahrungen, namentlich auch für die Vertreter des parasitären Ursprunges des Carcinoms, haben, ist doch das bisher für die geographische Verbreitung des Carcinoms vorliegende statistische Material (vergl. Hirsch, Handb. d. historisch-geogr. Pathol. 2. Auflage, 3. Abth., pag. 349) bei weitem nicht ausreichend, um sichere Schlüsse für das complicirte Problem der Krebsätiologie zu gestatten.

V. Ueberblick der einzelnen Arten des Carcinoms.

Wie aus den über die Histogenese des Krebses als Grundlage für die systematische Stellung dieser Neubildung im Eingange dieses Artikels dargelegten Anschauungen hervorgeht, werden die Unterarten des Carcinoms naturgemäss nach der Art der physiologischen Epithelform, von der sie ausgehen, eingetheilt.

1. Der Epithelkrebs.

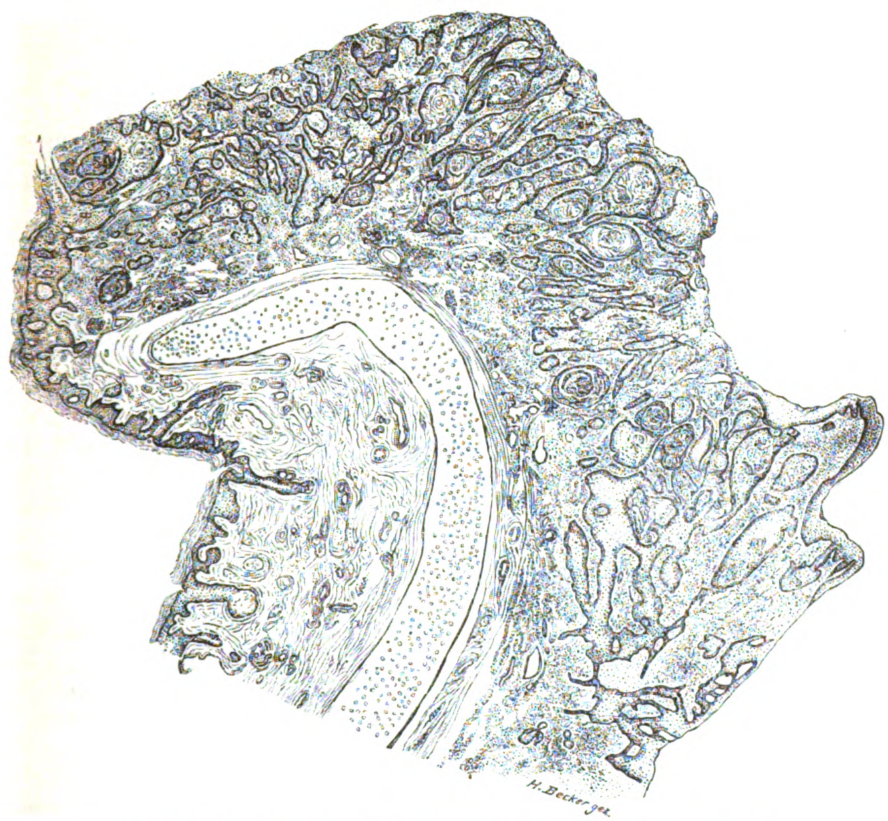
Hierher gehören diejenigen Carcinome, deren Zellen sich an den Typus der Deckepithelien anschliessen, während nach der jetzt herrschenden histogenetischen Auffassung auch die Entwicklung derselben aus den physiologischen Epithelzellen erfolgt. Nach den beiden vorherrschenden Formen des Deckepithels haben wir wieder als Unterarten zu unterscheiden: den Plattenepithel- und den Cylinderepithelkrebs.

a) Der Plattenepithelkrebs (Pflasterzellenkrebs), Epitheliom oder Cancroid im engeren Sinne). Kommt als primäre Geschwulst vorzugsweise an der äusseren Haut vor (Prädilectionsstellen sind hier die Uebergangsstellen in die Schleimhäute, wie die Unterlippe, Umgebung der Nasenöffnung, Augenlider, die Eichel, die äusseren Schamlippen), zunächst an den mit geschichtetem Pflasterepithel bekleideten Schleimhäuten, also in der Mundhöhle, der Zunge, dem Pflasterepithel tragenden Theil des Kehlkopfes, im Oesophagus, der Vagina, der Portio vaginalis uteri, der Aftermündung. In der Continuität kann der Plattenepithelkrebs auf die verschiedenen Organe seiner Nachbarschaft übergreifen; secundär verbreitet er sich vorzugsweise durch Vermittlung der Lymphbahnen auf die zunächst gelegenen Lymphdrüsen, von den inneren Organen werden am häufigsten befallen die Lungen und die Leber.

Gemeinschaftlich ist den verschiedenen Arten des Pflasterzellenkrebses die Zusammensetzung ihrer Krebskörper aus Zellen, welche dem Typus der Plattenepithelien angehören. Im Einzelnen kommen mancherlei

Varietäten, sowohl bei den Krebsen der verschiedenen als gleichen Standorte vor; diese Verschiedenheiten betreffen die Entwicklung der Epithelzellen (grosszellige und kleinzellige Formen), das Verhältniss der Krebskörper zum Stroma (weiche Epithelkrebse, deren Stroma dem Granulationsgewebe entspricht — Epithelioma granulosum WALDEYER's — scirrhöse, vernarbende Hautkrebse, Carcinoma durum — Epithelkrebse, deren Stroma zottenartig auswächst, Zottenkrebs, warziger Epithelkrebs); ferner hängt der Charakter des Krebses ab von den Metamorphosen (als Hornkörpercarcinom wird von WALDEYER eine Form charakterisirt, welche sich durch Bildung grösserer oder kleinerer Kugeln auszeichnet, die aus concentrisch angeordneten geschichteten und abgeplatteten Epithelzellen bestehen [Cancroidkörper, Globes épidermiques]).

Fig. 20.



Durchschnitt eines primären Plattenepithelkrebses der Ohrmuschel.
Man sieht die Krebszapfen, die auf der hinteren (convexen Seite) bis dicht auf das Perichondrium des Ohrknorpels vorgedrungen sind; zwischen den vielfältig gestalteten Krebskörpern tritt das kleinzellig infiltrirte Stroma hervor. (Eigenes Präparat.)

Für die Hautkrebse sind von THIERSCH zuerst die Varietäten des flachen und des tiefgreifenden Krebses aufgestellt, Unterscheidungen, die sich übrigens auch für die Pflasterzellenkrebse mancher Schleimhäute aufrecht erhalten lassen.

Der flache Krebs der Haut, bei dem wegen seiner geringeren Neigung zur Infection der Lymphdrüsen noch am ersten Berechtigung zur Verwendung der ihn vom eigentlichen Krebs unterscheidenden Benennung »Cancroid« oder »Epitheliom« vorläge, entwickelt sich von den interpapillären Zapfen des Rete Malpighii. Sein Stroma kann den Charakter des Granulationsgewebes haben und dann entstehen jene rasch zerfallenden Formen, welche früher als »Ulcus rodens« bezeichnet wurden, während dagegen die scirrhöse Beschaffenheit den vernarbenden Epithelkrebsen der Haut zukommt, die namentlich im höheren Lebensalter beobachtet werden.

Der tiefgreifende Epithelkrebs der Haut, der zunächst in Form eines Knotens oder einer Infiltration entsteht, die von vorneherein in der Tiefe der Cutis oder selbst im subcutanen Gewebe ihren Sitz hat, nimmt von den Epithelien der Talgdrüsen, selten auch von den Wurzelscheiden der Haarbälge seinen Ursprung.

Vollständig dem Typus der vom Rete Malpighii ausgehenden Hautcarcinome folgen die Krebse der Zunge und des Zahnfleisches, sowie des Pharynx (wegen des Näheren sei auf die Angaben von Waldeyer verwiesen). Für den Oesophaguskrebs hat Carmalt nachgewiesen, dass derselbe von den tieferen Lagen des Deckepithels ausgeht, seine Form entspricht in der Regel dem verhornenden Plattenepithelkrebs: sehr selten kommen in der Speiseröhre primäre Cylinderzellenkrebse von glandulärem Bau vor, die offenbar von den spärlichen Schleimdrüsen des Oesophagus ihren Ausgang nehmen (zwei eigene Beobachtungen). Analog ist auch die Entwicklung der von den mit Pflasterepithel bekleideten Theilen des Kehlkopfes ausgehenden Krebse. An der Portio vaginalis des Uterus entwickelt sich der Krebs (der häufig den Charakter des Carcinoma granulosum trägt, seltener den des Hornkörpercarcinoms, dessen papilläre Form als Clarke'sches Blumenkohlgewächs bekannt ist) vom Pflasterepithel dieser Gegend; während am Cervix ein von den Schleimdrüsen ausgehender Cylinderzellenkrebs vorkommt. In durchaus analoger Weise findet die Entwicklung der Carcinome der äusseren männlichen und weiblichen Genitalien statt, auch hier sind die papillären Formen (besonders an der Eichel und am Kitzler) nicht selten.

Fig. 21.



Durchschnitt aus einem Cylinderzellenkrebs des Magens (Adenocarcinom).

b) Der Cylinderepithelkrebs kommt als primäre Geschwulst nur auf Schleimhäuten mit einfachem oder geschichtetem Cylinderepithel vor; hierher gehört der grösste Theil der Krebse des Magens, des Darmes, speciell auch des Rectum und ebenso der Gallengänge und der Bronchien, ferner vom Cervix und vom Corpus uteri ausgehende Carcinome, auch manche Mammakrebse, die von Ausführungsgängen dieser Drüse entstehen, sind hierher zu rechnen.

Der Cylinderzellenkrebs tritt in der Regel in Form einer mehr oder weniger scharf begrenzten Infiltration auf, welche zunächst in der Schleim-

haut ihren Sitz hat, dann aber auf die tieferen Schichten der Wand übergreift. Sehr gewöhnlich tritt frühzeitig vom Centrum aus Ulceration ein, welche dann in charakteristischer Weise von wallartigen Wülsten umgeben ist; seltener bildet die Geschwulst eine mehr oder weniger breit aufsitzende polypöse Wucherung. Die Krebsinfiltration kann der Fläche nach sehr verschiedenartige Ausdehnung zeigen, zuweilen ergreift sie diffus den grössten Theil der betreffenden Localität, in anderen Fällen umfasst sie ringförmig das Lumen des Organs.

Der Consistenz nach kommen alle Formen vor, die sich, wie oben erwähnt, auf die verschiedene Beschaffenheit des Stromas und sein Verhältniss zu den Krebskörpern, sowie auf die eintretenden Metamorphosen beziehen; doch sind im Allgemeinen die weicheren Formen und die von mittlerer Consistenz häufiger, als die dem Scirrhus entsprechenden. Besonders hervorzuheben ist die Neigung der Zellen des Cylinderkrebses zur Gallertmetamorphose, weshalb nicht selten diese Geschwülste exquisit den Charakter des Gallertkrebses darbieten. Auch die als Carcinoma villosum bezeichnete zottige Form der Geschwulst kommt häufiger vor.

Die metastatische Verbreitung des Cylinderzellenkrebses findet in erster Linie durch die Lymphbahnen statt, so sieht man beim primären Magenkrebs die Lymphdrüsenpackete in der kleinen Curvatur des Magens zunächst secundär vom Krebs befallen, beim Krebs des Darmes die Mesenterialdrüsen, beim primären Carcinom der Bronchien die Bronchialdrüsen. Ausserdem kommt aber gerade beim Cylinderepithelkrebs relativ häufig eine Metastase durch Vermittlung der Blutgefässe zu Stande. Da ein grosser Theil der hierhergehörigen Geschwülste im Wurzelgebiet der Pfortader sesshaft ist, so ist es begreiflich, dass namentlich secundäre Leberkrebse hier häufig beobachtet werden.

In histologischer Beziehung ist der Cylinderzellenkrebs, wie bereits der Name ergiebt, charakterisirt durch die mehr oder weniger deutliche Cylinderform der Krebszellen (vergl. Fig. 21). Eine genaue Wiederholung der physiologischen Form ist freilich in der Regel nicht gegeben. Die Zellen sind oft grösser als die normalen Cylinderzellen ihres Standortes; ihre Form ist weniger regelmässig cylindrisch, nicht selten sind sie geschwänzt und selbst spindelartig ausgezogen. In manchen Fällen sind nur diejenigen Zellen, welche der Innenfläche des Alveolus zunächst liegen, cylindrisch gestaltet, weiter nach innen finden sich mehr rundliche oder polymorphe Formen zusammengehäuft.

Der Ausgangspunkt für die Entwicklung der Krebszellen ist meist in den Epithelien der betreffenden Schleimhautdrüsen gegeben.

Im Einzelnen ist dieser Entwicklungsmodus für den Magen von Pereverseff[19]) nachgewiesen, die Krebszellen gehen hier aus einer Wucherung der Epithelien der Schleimdrüsen, respective der Labdrüsen hervor, und zwar vorzugsweise der im Fundus der Drüsen gelegenen; von hier aus wuchern die Massen bald zapfenartig in die Schleimhaut hinein. Für den Dünndarm hat Waldeyer die Entwicklung aus den Epithelien der Lieberkühn'schen Drüsen nachgewiesen. In ähnlicher Weise entstehen die Cylinderzellenkrebse des Uterus-cervix aus den Epithelien der Schleimdrüsen. Der primäre Bronchialkrebs entwickelt sich, wie Langhans[30]) nachgewiesen, von den Epithelien der Bronchialschleimdrüsen; ausserdem kommt ein primärer Plattenepithelkrebs der Lunge vor, der vom Epithel der Uebergangsbronchien (Bronchi respirationi) und von demjenigen der Alveolen ausgeht. Als eine sehr seltene, von einer Epitheloberfläche ausgehende Form des papillären Cylinderzellencarcinoms ist hier das primäre Carcinom der Hirnventrikel zu erwähnen, das sowohl vom eigentlichen Ventrikelepithel als von demjenigen der Plexus sich entwickeln kann (vergl. v. Wunschheim, Prager med. Wochenschr. 1891, Nr. 29).

2. Der Drüsenzellenkrebs (Carcinoma glandulare).

Mit dieser Benennung bezeichnen wir das primäre Carcinom der drüsigen Organe. Am häufigsten kommt diese Krebsform in den weiblichen Brustdrüsen vor, dann in der Leber, der Schilddrüse, den

Speicheldrüsen (namentlich im **Pankreas**), der **Prostata**, den **Nieren** und den **Hoden**; auch das primäre Carcinom der **Ovarien** ist hierher zu rechnen, obwohl es am häufigsten in der Wand von Ovarialcysten entsteht und daher manche besondere Verhältnisse darbietet.

Der Glandularkrebs tritt am häufigsten in Form eines oder mehrerer ziemlich scharf umschriebener Knoten im Parenchym des betroffenen Organs auf, seltener ist das letztere von vornherein in seiner ganzen Ausdehnung oder grösstentheils von der Neubildung ergriffen (infiltrirte Form). Der Consistenz nach kommen gerade hier alle Variationen von hirnmarkähnlichen Markschwamm bis zum narbenartigen Scirrhus vor. Die Disposition zu bestimmten Metamorphosen ist je nach dem Standorte verschieden, in den meisten der in Frage kommenden Organe herrscht allerdings die Neigung

Fig. 22.



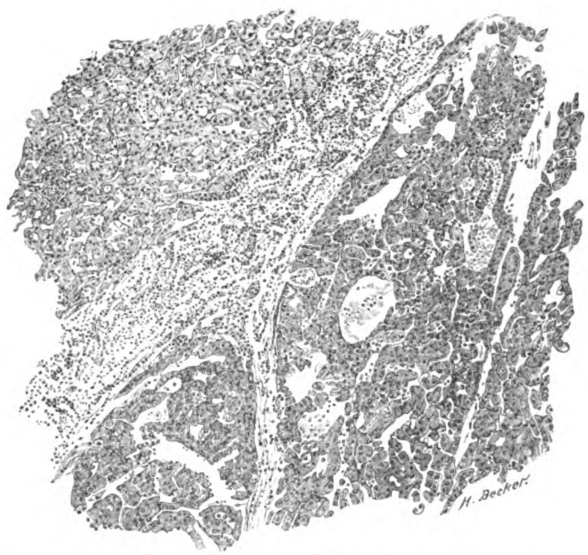
Glanduläres Carcinom der Mamma. (Eigenes Präparat.)

zur Fettmetamorphose vor, doch macht z. B. das Ovarium eine Ausnahme, da hier die Gallertmetamorphose häufiger ist.

Die Art der Verbreitung hängt beim Drüsenkrebs ebenfalls wesentlich von topographischen Verhältnissen ab; je weniger eine Drüse von ihrer Umgebung scharf abgesondert ist, je reicher sie durch ihre Lymphgefässe mit der Nachbarschaft zusammenhängt, desto grösser wird im Allgemeinen die Neigung zur localen Ausbreitung und zur Metastase auf die Lymphdrüsen sein. So kommt dem primären Carcinom der Mamma eine hohe Neigung zur regionären und zur metastatischen Ausbreitung zu; die Verschleppung erfolgt oft schon zu einer Zeit, wo die Primärgeschwulst noch sehr klein ist; dagegen zeigen z. B. die primären Leberkrebse wenig Neigung zur secundären Verbreitung.

Im **histologischen Verhalten** lässt sich unverkennbar der Einfluss des Standortes erkennen, und man könnte, genau genommen, ebensoviele Arten des Drüsenkrebses unterscheiden, als es verschiedene Zellformen in den einzelnen Drüsen giebt. Diese Uebereinstimmung zwischen der Form der Krebszellen und dem Charakter der physiologischen Drüsenzellen des betroffenen Ortes ist zuweilen in ganz scharfer Weise ausgesprochen; nicht selten findet aber eine auffallende Verwischung dieser Aehnlichkeit statt. Die Zellen nehmen dann eine mehr indifferente Form an, besonders tritt uns dieses Verhältniss häufig in den secundären Krebsknoten entgegen. Zuweilen kann selbst der epitheliale Charakter der Krebszellen so sehr verschwunden sein, dass man von vornherein zweifelhaft ist, ob man in der That eine epitheliale Neubildung vor sich hat. Dieses Verhalten wird sowohl bei sehr rasch wuchernden medullären Formen, als bei scirrhösen Krebsen mit Atrophie der Krebszellen beobachtet.

Fig. 23.



Primäres Carcinom der Leber.
Nach links krebsige Neubildung mit atypisch angeordneten Leberzellen, nach rechts Reste von typischem Lebergewebe durch eine zellig infiltrirte Bindegewebslage von der Grenze des Carcinoms getrennt. (Eigenes Präparat.)

Der Glandularkrebs nimmt seinen Ausgang von einer Wucherung der Drüsenzellen, und zwar können sowohl die Epithelien der Endbläschen als diejenigen der Drüsengänge in dieser Richtung in Betracht kommen. Gerade beim Drüsenzellenkrebs sehen wir übrigens sehr häufig Uebergänge zwischen Adenom und Carcinom.

Für den Mammakrebs hat besonders Langhans durch sorgfältige Untersuchungen den Nachweis geführt, dass die Krebsentwicklung von einer Wucherung der Drüsenzellen beginnt; auch von Wolfferberg [31]) ist speciell für den Scirrhus (vernarbendes Mammacarcinom) dieser Entwicklungsmodus bestätigt.

Die Entwicklung des primären Leberkrebses durch atypische Wucherung von Gallengangepithelien ist namentlich zuerst von Naunyn [16]) festgestellt und von Waldeyer, sowie von Weigert [40]) bestätigt. Zweitens kommt in diesem Organe auch eine aus den Leberzellen selbst hervorragende Entwicklung von Krebsgeschwülsten vor.

Für den primären Krebs der Nieren ist von Waldeyer [17]) der Ausgang von den Epithelien der Harncanälchen dargelegt, von Pereverseff ist diese histogenetische Auffassung bestätigt worden.

Im Pankreas kommt neben dem eigentlichen Glandularkrebs, der nach eigenen Untersuchungen des Verfassers aus den Drüsenzellen hervorgeht, auch der Cylinderzellenkrebs vor, der wahrscheinlich vom Epithel des Ausführungsganges seinen Ursprung nimmt.

Für die Parotiskrebse ist von Billroth und O. Weber[21]) eine alveoläre und tubuläre Form unterschieden, die erstere entwickelt sich aus den Alveolarepithelien, die letztere aus dem Epithel der Speichelröhren.

Waldeyer[16]) hat für den Krebs des Ovarium als Ausgangspunkt das Epithel der Pflüger'schen Schläuche und der Follikel angegeben. Von Klebs ist ein Fall mitgetheilt, wo aus dem bei der Ovariotomie zurückgelassenen Rest eines Cystoms ein Carcinom entstand. Die Entwicklung des primären Carcinoms des Hodens ist vom Verfasser dieser Uebersicht[28]) verfolgt, auch hier ist die Abstammung der Krebszellen von den Epithelien der Samencanälchen anzunehmen.

In der Prostata geht nach den Untersuchungen von Wyss[14]) die Krebsentwicklung von den Tubularepithelien aus. Die vom mittleren Prostatalappen ausgehenden Carcinome führen, wie besonders Klebs hervorgehoben hat, nicht selten zu einer ausgedehnten Krebsinfiltration der Harnblase und erzeugen auf diese Weise leicht den Eindruck eines primären Blasencarcinoms. Fälschlich hat man früher die einfache Zottengeschwulst (Papillom der Harnblase) mit dem Carcinom zusammengeworfen, offenbar wegen der gefährlichen von ihnen ausgehenden Hämaturien. Abgesehen hiervon kommen primäre, vom Blasenepithel ausgehende Carcinome vor, dieselben können mit papillomatösen Wucherungen verbunden sein; doch ist dann im Gegensatz zu den einfachen Zottengeschwülsten die Basis von der tief in die Blasenwand eindringenden Krebswucherung durchsetzt. (Sperling hat in seiner Dissertation über Blasentumoren, Berlin 1883, 49 Fälle von primärem Blasenkrebs zusammengestellt.)

Literatur: [1]) Bichat, Anat. gén. Paris 1801. — [2]) Laennec, Dict. des sciences méd. Artikel: Encephaloide. 1812. — [3]) Lobstein, Lehrbuch der pathologischen Anatomie, übers. von Neurohr. Stuttgart 1834. — [4]) J. Müller, Müller's Archiv, Jahresber. f. 1835; Ueber den feineren Bau und die Formen der krankhaften Geschwülste. 1838. — [5]) Hannover, Müller's Archiv, Jahresber. f. 1843; Das Epithelioma. 1852. — [6]) Lebert, Physiol. Path. 1845, II; Traité prat. des maladies cancéreuses. 1851. — [7]) Rokitansky, Handbuch der pathologischen Anatomie. 1846, I; Ueber den Zottenkrebs. Sitzungsber. d. Wiener Akad. d. Wissensch. 1852; Ueber den Gallertkrebs. Ibid. — [8]) Virchow, Würzburger Verhandlungen. 1850, I, pag. 106; Die krankhaften Geschwülste; Arch. f. path. Anat. III, pag. 197. — [9]) Köhler, Die Krebs- und Scheinkrebskrankheiten. 1853. — [10]) Demme, Schweiz. Monatsschr. IV, pag. 317. — [11]) Förster, Handbuch der pathologischen Anatomie. I. — [12]) Billroth, Virchow's Archiv. XVIII; Arch. f. klin. Chir. VII, pag. 800. — [13]) Friedreich, Virchow's Archiv. XXXVI, pag. 465. — [14]) O. Wyss, Virchow's Archiv. XXXV. — [15]) Thiersch, Der Epithelialkrebs, namentlich der Haut. 1865. — [16]) Naunyn, Reichert und Du Bois-Reymond's Archiv. 1866. — [17]) Waldeyer, Virchow's Archiv. XLI, pag. 470; LV, pag. 67; Arch. f. Gyn. I, pag. 312. — [18]) Carmalt, Virchow's Archiv. LVI. — [19]) Pereverseff, Virchow's Archiv. LIX, pag. 227; LVIII. — [20]) Doutrelepont, Virchow's Archiv. XLV, pag. 501; Arch. f. klin. Chir. XII, pag. 551. — [21]) O. Weber, Pitha-Billroth's Handb. III, 1 u. 2. — [22]) E. Wagner, Uhle und Wagner's Handbuch der allgemeinen Pathologie. 6. Aufl., pag. 512. — [23]) Köster, Die Entwicklung der Carcinome. 1869. — [24]) Rindfleisch, Pathologische Gewebelehre. — [25]) Klebs, Virchow's Archiv. XLI, pag. 1; Die allgemeine Pathologie. Jena 1889; Deutsche med. Wochenschr. 1890, 32. — [26]) Acker, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1872, 11. — [27]) Schüppel, Arch. d. Heilk. IX, pag. 524. — [28]) Birch-Hirschfeld, Arch. d. Heilk. IX, pag. 573. — [29]) W. Müller, Jenaische Zeitschr. f. Med. VI, pag. 456. — [30]) Langhans, Virchow's Archiv. LVIII. — [31]) Wolfferberg, Virchow's Archiv. LXI. — [32]) Perls, Virchow's Archiv; Lehrbuch der allgemeinen Pathologie. — [33]) Bergmann, Dorpater med. Zeitschr. 1872, II. — [34]) Beneke, Tagebl. d. Versamml. deutscher Naturforscher u. Aerzte in Breslau. 1874. — [35]) Joh. Kimpen, Inaug.-Dissert. Marburg 1874. — [36]) S. Wolff, Entstehung von Carcinomen aus traumatischen Einwirkungen. Berlin 1874. — [37]) Rohrer, Das primäre Nierencarcinom. Zürich 1874. — [38]) R. Schulz, Arch. d. Heilk. 1876. — [39]) Boll, Das Princip des Wachsthums. 1876. — [40]) Weigert, Virchow's Archiv. — [41]) Friedländer, Ueber Epithelwucherung und Krebs. 1877. — [42]) R. Volkmann, Beiträge für Chirurgie. 1875. — [43]) Nowinsky, Centralblatt f. d. med. Wissensch. 1876, pag. 790. — [44]) Pagenstecher, Virchow's Archiv. XXV, pag. 490. — [45]) Eberth, Virchow's Archiv. XLIX. — [46]) Arndt, Virchow's Archiv. LVI. — [47]) E. Wagner, Arch. d. Heilk. X. — [48]) Cohnheim, Vorlesungen über allgemeine Pathologie. 622—691. — [49]) Esmarch, Arch. f. klin. Chir. XXII. — [50]) Schottelius und v. Kahlden, Mitth. a. d. path. Institut zu Marburg. 1881. — [51]) Lücke, Pitha-Billroth's Handbuch der Chirurgie. II, 1. — [52]) Winiwarter, Beiträge zur Statistik der Carcinome. 1878. — [53]) Busch, v. Langenbeck's Arch. XXI. — [54]) Landsberger, Ueber die Therapie der Carcinome. Arch. f. klin. Chir. XXIX. — [55]) Neelsen, Deutsches Arch. f. klin. Med. XXXI. — [56]) Winiwarter, Beiträge zur Statistik der Carcinome. — [57]) A. Hoffmann, Klinische Beobachtungen über die Wirksamkeit der Condurangorinde. Basel 1881. — [58]) G. Hauser, Das chronische Magengeschwür, sein Vernarbungsprocess und dessen Beziehung zur Entwicklung des Magencarcinoms. Leipzig 1883; Das Cylinderzellencarcinom des Magens und Dickdarmes. Jena 1890. — [59]) Bögehold, Krebs in Narben. Virchow's Arch. LXXX. — [60]) Heitler, Wiener med. Wochenschr. 1883, 31. — [61]) Tillmanns, Schornsteinfegerkrebs bei Paraffinarbeitern. Deutsche Zeitschr. f. Chir. XIII. — [62]) van den Corput, Bull. de l'Acad. Roy. de méd. de Belg. 3. November 1883. — [63]) J. E. Alberts, Das Carcinom in historischer und experimentell-pathologischer Beziehung. Jena 1887. — [64]) Wehr, v. Langenbeck's Archiv f. Chir. XXXIX,

pag. 216. — [65]) A. Hanau, Experimentelle Uebertragung des Carcinoms. Ebenda. XXXIX, pag. 679; Fortschr. d. Med. 1889, VII, 9. — [66]) E. Hahn, Berliner klin. Wochenschr. 1888, 21. — [67]) J. Arnold, Virchow's Archiv. LXXVIII, pag. 279; XCVIII, pag. 501. — [68]) W. A. Martin, Ebenda. LXXXVI, pag. 57. — [69]) Martinotti e Oliva, Sulla divisione del nuclei nelle cellule dei tumori. Torino 1887. — [70]) Pfitzner, Virchow's Archiv. CIII. — [71]) D. Hansemann, Asymmetrische Zelltheilung. Virchow's Archiv. CXIX, pag. 299. — [72]) J. Schütz, Mikroskopische Carcinombefunde. Frankfurt a. M. 1890. — [73]) Schweninger, Charité-Annalen. XI. — [74]) Kaufmann, Ueber Encatarrhaphie von Epithel. Dissert. Bonn 1884; Multiplicität des primären Carcinoms. Virchow's Archiv. LXXV. — [75]) Cornil, Sur le procédé de division indirecte des noyaux des cellules épitheliales dans les tumeurs. Arch. de Physiol. 1886, pag. 310. — [76]) Zehnder, Ueber Krebsentwicklung in Lymphdrüsen. Virchow's Archiv. CXIX. — [77]) Rappin, Gaz. méd. de Nantes. August 1887. — [78]) Scheurlen, Die Aetiologie des Carcinoms. Deutsche med. Wochenschr. 1886, 48. — [79]) Schill, Ebenda. 1887, 48. — [80]) Domingo Freire, Ebenda. 1888, 14. — [81]) E. Senger, Berliner klin. Wochenschr. 1888, Nr. 10. — [82]) Baumgarten, Centralbl. f. Bakteriol. 1888, III, 13. — [83]) A. Pfeiffer, Deutsche med. Wochenschr. 1888, 11. — [84]) Sanarelli, Accad. dei fisiocritici di Siena. VI f. VII. — [85]) C. A. Ballance und S. G. Shattock, A Note on an experimentel investigation into the pathology of Cancer. Proc. of the Royal. Soc. 1. Mai 1890, XLVIII. — [86]) Neisser, Molluscum contagiosum. Vierteljahrschr. f. Dermat. u. Syph. 1888, 553. — [87]) Darier, Soc. de biologie. 15. Avril 1889. — [88]) Wickham, Arch. de méd. expérim. et d'anat. path. 1890, II, 46. — [89]) Albarran, La semaine méd. 1889, pag. 117. — [90]) Mallasez, Arch. de méd. expérim. et d'anat. path. Mars 1890. — [91]) Thoma, Fortschr. d. Med. 1. Juni 1889, Nr. 11. — [92]) Sjöbring, Ebenda. 1890, Nr. 14. — [93]) Siegenbeck van Henkelom, Ueber intracellulare Gebilde beim Carcinom. Leyden 1890. — [94]) W. Russell, The Lancet. 13. December 1890, pag. 1259. — [95]) L. Pfeiffer, Correspondenzbl. d. allg. ärztl. Vereins von Thüringen. 1888, II. — [96]) Eberth, Fortschr. d. Med. 1890, VIII, Nr. 17. — [97]) Schleich, Ueber die Aetiologie der Geschwülste. Berlin 1889; Infection und Geschwulstbildung. Deutsche med. Wochenschr. 1891, Nr. 3. — [98]) Mosetig-Moorhof, Zur Behandlung nicht operabler bösartiger Neubildungen. Wiener med. Blätter. 1891, 6; Wiener klin. Wochenschr. 1891, 12. — [99]) Bachmeier, Ueber Pyoctaninbehandlung des Carcinoms. Wiener med. Presse. 1891, Nr. 36. — [100]) Adamkiewicz, Sitzungsbericht d. Wiener Akad. d. Wissensch. XVI; Wiener med. Presse. 1891, 50; Untersuchungen über den Krebs und das Princip seiner Behandlung. 1893. — [101]) O. Lassar, Zur Therapie der Hautkrebse. Berliner klin. Wochenschr. 1893, 23. — [102]) Fischer, Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. XXI. — [103]) Kraske, Entstehung secundärer Krebsgeschwülste durch Impfung Centralbl. f. Chir. 1884, 48. — [104]) Pfannenstiel, Centralbl. f. Gyn. 1893, 12, 18. — [105]) Zahn, Beiträge zur Histogenese des Carcinoms. Virchow's Archiv. CXVII, pag. 209; Geschwulstmetastase durch Capillarembolie. Ibid. pag. 181. — [106]) Ribbert, Beiträge zur Histogenese des Carcinoms. Virchow's Archiv. 1894, CXXXV. — [107]) Schuchardt, Zur Entwicklung des Hautkrebses. v. Langenbeck's Archiv f. Chir. XLIII. — [108]) Flexner, Multiple Carcinosis. John Hopkin's Hosp. Bull. Mag. 1892. — [109]) Kantorowicz, Zur Pathogenese der acuten allgemeinen Carcinomatose. Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 1893, IV. — [110]) O. Israel, Die ersten Anfänge des Magenkrebses. Berliner klin. Wochenschr. 1890, 20. — [111]) R. Volkmann, Ueber den primären Krebs der Extremitäten. Volkmann's Samml. klin. Vortr. 334, 335. — [112]) H. Beck, Multiplicität der primären Carcinome. Prager med. Wochenschr. 1883, 18. — [113]) Ribbert, Deutsche med. Wochenschr. 1891, 1. — [114]) G. Liebe, Ueber den Theer- und Paraffinkrebs. Schmidt's Jahrb. d. ges. Med. 236, pag. 65 (mit ausführlichen Literaturangaben). — [115]) H. Zenker, Primärer Gallenblasenkrebs. Deutsches Arch. f. klin. Med. XLIV. — [116]) Schimmelbusch, Multiples Auftreten primärer Carcinome. Arch. f. klin. Chir. XXXIX, 4. — [117]) Nauwerck, Ziegler's Beitr. z. path. Anat. III. — [118]) Stroebe, Neuere Arbeiten über Histogenese und Aetiologie des Carcinoms. Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 1891, II; Vorkommen der asymmetrischen Karyokinese. Ziegler's Beitr. z. path. Anat. XIV. — [119]) Karg, Das Carcinom. Festschr. f. Thiersch. Deutsche Zeitschr. f. Chir. XXXIV, pag. 133. — [120]) Galeotti, Ziegler's Beitr. z. path. Anat. 1893, XIV. — [121]) Paget (Disease of the nipple), St. Bartholom. Hosp. rep. 1874. — [122]) Fischel, Uebertragungsversuche. Fortschr. d. Med. X, 1. — [123]) Cornil, Sur les greffes et inoculation de cancer. Bull. de l'Acad. de méd. 1892, Nr. 25; Angeblich parasitäre Einschlüsse im Carcinom. Vortr. a. d. internat. med. Congr. zu Rom. 1894. Ref. Centralbl. f. path. Anat. 1894, 9. — [124]) Morau, Carcinomimpfung. Soc. de Biologie. 1891. — [125]) L. Pfeiffer, Untersuchungen über den Krebs (Die Zellerkrankungen und Geschwulstbildungen durch Sporozoen), mit Atlas. Jena 1893. — [126]) Török und Thomasoli, Epithelioma contagiosum. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1893, XVI. — [127]) Boeck, Arch. f. Dermat. u. Syph. 1892. — [128]) Ziegler, Lehrbuch der pathologischen Anatomie, pag. 618. — [129]) Petersen, Darier'sche Krankheit. Centralbl. f. Bakteriol. 1893, 15. — [130]) Mansuroff, Paget'sche Krankheit. Monatschr. f. Dermat. 1891. — [131]) Hutchinson, Brit. med. Journ. 1891. — [132]) Bowlby, Ibid. — [133]) Stroebe, Die parasitären Sporozoen in ihrer Beziehung zur menschlichen Pathologie. Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 1894, V. — [134]) Soudakewitsch, Annal. de l'Insitut Pasteur. 1892, VI. — [135]) Metschnikoff, Ibid. VI. — [136]) Podwyssozki und Sawtschenko, Centralbl. f. Bakteriol. 1892, XI. — [137]) Michaux, Semaine méd. 1889, 13. — [138]) P. Foa, Arch. italiennes de Biologie. XX; Vortr. a. d. internat. med. Congr. zu Rom. 1894. Ref. Centralbl. f. path. Anat. 1894, 9. — [139]) Burchardt, Virchow's Archiv. CXXXI. — [140]) Clarke,

Brit. med. Journ. 1893. — [141]) Klien, Die Russel'schen Fuchsinkörperchen. Ziegler's Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path. XI. — [142]) Korotneff, Untersuchungen über den Parasitismus des Carcinoms. Sporozoen als Krankheitserreger. Berlin 1893, Heft 1. — [143]) J. Steinhaus, Ueber Carcinomeinschlüsse. Virchow's Archiv. CXXVI, CXXVII; Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 1891, II. — [144]) Borrel, Evolution cellulaire dans l'épithelioma. Montpellier 1882. — [145]) Delépine, Protozoa and Carcinoma. Brit. med. Journ. 1892, II, 674. — [146]) Ribbert, Einschlüsse im Epithel der Carcinome. Deutsche med. Wochenschr. 1891, 42. — [147]) Hansemann, Berliner klin. Wochenschr. 1894, Nr. 1. — [148]) Noeggerath, Zur Structur und Entwicklung des Carcinoms. Wiesbaden 1892. — [149]) Mallassez, Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1893. — [150]) Coats, Brit. med. Journ. 1893. — [151]) Steven und Brown, Journ. of Path. 1893, II. — [152]) Viguès, Contrib. à l'étude de l'étiologie du cancer. Thèse. Paris 1893. — [153]) Schuchardt (Brunon, Enquête sur le cancer en Normandie. Normandie méd. Rouen 1893), Correspondenzbl. d. allg. ärztl. Vereins von Thüringen. 1894, 2, 3.

Birch-Hirschfeld.

Cardamomum, Fructus Cardamomi (minores), malabarische Cardamomen.

»Die gerundet dreikantigen, kahlen Fruchtkapseln der Elettaria Cardamomum. Die hell gelblich-graue, ungefähr 1 Cm. dicke Sorte muss gewählt werden. Jede der drei Klappen ist von ungefähr einem Dutzend starker Längsnerven durchzogen, die Kapsel durch ein 1—2 Mm. langes, röhriges Schnäbelchen gekrönt. Dieselbe schliesst in drei Verticalröhren gegen 20 braune, unregelmässig kantige, runzelige Samen ein. Diesen allein ist der kräftige, milde, campherartige Geruch und Geschmack eigen.« (Pharm. Germ. II.) Sie enthalten Amylum, fettes Oel und (besonders in der Samenschale) ätherisches Oel; das letztere (Cardamomöl) blassgelb, neutral, von 0,92—94 specifischem Gewichte, ein krystallinisches Stearopten enthaltend.

Die Fructus Cardamomi werden als Digestivum und Carminativum gleich den anderen Gewürzen, dem Ingwer, den Zimmtrinden, Muscatnüssen und Muscatblüthen u. s. w. benutzt, jedoch meist als Corrigens oder mit verwandten Arzneimitteln zusammen, in verschiedenen Officinalformeln. So früher im Pulvis aromaticus und Dec. Sassaparillae mitius, jetzt noch in Tinct. Rhei vinosa (mit Rheum und Cort. Aurant.), Tinct. aromatica und aromatica acida der Pharm. Germ. III.

Cardialgie, s. Magenneurosen.

Cardiocele (καρδία und κήλη) = Herzbruch, Hernia cordis.

Cardiogmus (καρδιωγμός) = Cardialgie.

Cardiographie (καρδία und γράφειν), graphische Darstellung der Herzcontraction, s. Graphische Untersuchungsmethoden.

Cardiopalmie (καρδία und παλμός = Herzklopfen, Herzpalpitation.

Cardiopathie (καρδία und πάθος), Herzleiden; **Cardioplegie** (καρδία πληγή). Herzlähmung.

Cardiopneumatische Bewegung, s. Apnoe, II, pag. 82.

Cardiopneumographie (καρδία, πνεῦμα und γραφή), s. Graphische Untersuchungsmethoden, Herzstosscurve.

Cardiotonica, sc. remedia, herzstärkende Mittel.

Carditis (καρδία). Herzentzündung; nur noch in Zusammensetzungen (Endo-, Myo-, Pericarditis) gebräuchlich.

Cardol, Cardolum, Cardoleum. Die einen eiweisslosen, ölig-fleischigen (geniessbaren) Samen führenden, an 2—4 Cm. langen, nierenförmigen Steinfrüchte von Anacardium occidentale Herm., einem mittelgrossen, in Westindien und Südamerika einheimischen und hier, sowie in anderen Tropenländern cultivirten Baume aus der Familie der Anacardiaceen, als westindische Elefantenläuse, Acajou- oder Cachounüsse (Fructus Anacardii occidentalis, Anacardia occidentalia) bekannt, enthalten in weiten Intercellularräumen des Fruchtgehäuses einen braunrothen (im frischen Zustande farblosen), zähen, klebrigen, balsamartigen Saft von höchst scharfen Eigen-

schaften, aus welchem STAEDELER (1848) neben einer krystallisirbaren Fettsäure (Anacardsäure) den wirksamen Bestandtheil als einen öligen, gelbgefärbten, indifferenten, nicht flüchtigen, im Wasser unlöslichen, leicht in Aether und Alkohol löslichen, beim Erwärmen schwach angenehm riechenden Körper dargestellt und mit dem obigen Namen bezeichnet hat. Das Cardol oder doch ein ihm sehr nahestehender Körper ist ferner ein Bestandtheil des unter ganz ähnlichen Verhältnissen vorkommenden, dicken, klebrigen, schwarzen Saftes im Pericarp der sogenannten ostindischen Elefantenläuse (Fructus Anacardii orientalis, Anacardia orientalia), den ei- oder fast herzförmigen, flachgedrückten, circa 2—3 Cm. langen, aussen glänzend schwarzen Steinfrüchten von Semecarpus Anacardium L., einem hohen Baume Ost-Indiens, und nach BUCHHEIM auch im Milchsafte des nordamerikanischen Giftsumachs, Rhus Toxicodendron, und vielleicht noch anderer Pflanzen aus der Familie der Anacardiaceen enthalten. DRAGENDORFF (1882) macht es wahrscheinlich, dass es sich in den beiden Sorten von Elefantenläusen um zwei verschiedene wirksame Substanzen handelt.

Die Anacardienfrüchte waren früher gegen allerlei Leiden gebraucht, wie sie jetzt noch gleich anderen Theilen ihrer respectiven Stammpflanzen (Rinde, Blätter etc.) in ihren Heimatländern medicinische Verwendung finden. Den oben beschriebenen cardolhältigen Fruchtsaft speciell benützt man als Epispasticum (am einfachsten z. B. auf Puertorico, indem man eine kleine Partie des denselben enthaltenden Gewebes auf die Haut applicirt), sowie zur Beseitigung von Warzen, technisch und ökonomisch zum Drucken von Kattunen und zum Zeichnen der Wäsche. (Der Saft giebt eine dauerhafte schwarze Zeichentinte.)

Die gewöhnlichen käuflichen Cardolpräparate stellen nicht das reine Cardol dar, sondern ätherische Extracte, die man als Cardoleum vesicans (aus den westindischen Anacardien) und als C. pruriens (aus den ostindischen Anacardienfrüchten) unterscheidet. Beide wirken, auf die äussere Haut applicirt, stark reizend und sind gefährliche Körper.

Das Cardoleum vesicans erzeugt gleich dem reinen Cardol auf der Haut in wenigen Minuten Brennen, Röthung und nach 8—12 Stunden, zuweilen noch später (je nach der Hautstelle und Individualität) Blasenbildung, nicht selten mit Suppuration. Nach v. SCHROFF wirkt das Cardol zwar langsamer, aber heftiger und anhaltender als Cantharidin.

Das C. pruriens bewirkt an der Applicationsstelle zunächst Brennen und Röthung, dann meist nach längerer Zeit (selbst erst nach einigen Tagen) unter äusserst heftigem Jucken Knötchen mit starker Infiltration der Haut an der Applicationsstelle und in der nächsten Umgebung, aber selten Blasenbildung. Beide Präparate können durch Uebertragung selbst minimaler Mengen, z. B. durch unvorsichtige Manipulation bei der Application oder bei der Darstellung, an anderen Körperstellen dieselben örtlichen und selbst entfernte Wirkungen mit mehrwöchentlicher Erkrankung veranlassen, was mehrere, namentlich auch in jüngster Zeit bekannt gewordene Fälle (J. BRIGHAM. BASINER. WESENER) lehren.

Das Cardol (Vesicans) wurde von STAEDELER und dann besonders von BARTELS und FRERICHS statt der Cantharidenpräparate als blasenziehendes Mittel empfohlen, hat aber durchaus keinen Anklang in der Praxis gefunden. Nach dem Obigen ist geradezu vor seiner Anwendung zu warnen.

Literatur: A. BASINER, Pharm. Zeitschr. f. Russland. 1882. — IDA R. BRIGHAM, aus New Remed. in Zeitschr. d. allgem. österr. Apothekervereins. Wien 1882. Vergl. auch REIL, Materia medica der reinen chemisch. Pflanzenstoffe. Berlin 1857 u. HUSEMANN-HILGER, Pflanzenstoffe. Edit. II, pag. 869.

Vogl.

Carduus (benedictus). Herba Cardui benedicti, Pharm. Germ., Cardobenedictenkraut, oder Folia Cardui benedicti, die mit Blüthen eingesammelten Blätter von Cnicus benedictus Gärtn. (Carbenia benedicta) der Spinnendistel, einer aus Vorderasien und Südeuropa stammenden, bei uns in Gärten gezogenen Composite. Die Blätter enthalten einen krystallinischen

Bitterstoff, Cnicin (Cynisin), das auch in anderen Arten von Centaurea vorkommt, von der Zusammensetzung $C_{42}H_{56}O_{15}$, in kaltem Wasser wenig, in kochendem Wasser und Alkohol gut löslich — und kleinere Mengen anorganischer Salze. Ihre therapeutische Wirkung und Anwendung ist somit die der Amara; das Cnicin soll nach SCRIBE in grösserer Dosis emetocathartische Eigenschaften besitzen. Officinell ist das Extractum Cardui benedicti (Pharm. Germ.), ein wässeriges Extract, durch Digestion von 1 Theil Cardobenedictenkraut mit 5 Theilen siedenden Wassers (6 Stunden) und nochmalige Digestion des nach dem Abpressen bleibenden Rückstandes mit 5 Theilen siedenden Wassers (3 Stunden), die abgepressten Flüssigkeiten gemischt und zu einem dicken Extracte eingedampft. Braun. in Wasser trübe löslich; als Digestivmittel innerlich zu 0.5—1.0 pro dosi, in Pillen oder Lösungen. Das Cnicin hat man zu 0.05—0.1 als Antipyreticum (bei Wechselfieber) auch zu 0.3—0.5 mit angeblichem Erfolge gegeben. — Nicht mehr in Anwendung sind die früher in ähnlicher Weise gebräuchlichen, cnicinhaltigen Samen und Kraut der Sterndistel (Semen und Herba Calcitrapae stellatae, von Calcitrapa stellata) und die Früchte der Mariendistel (Fructus Cardui Mariae, von Silybum Marianum Gärtn.), die ehedem auch als Antipyreticum, Diaphoreticum und Diureticum, von den Rademacherianern bei Leber- und Milzleiden, Lungenblutungen u. s. w. anempfohlen wurden.

Carex, Rhizoma Caricis, rothe Quecke, Sandriedgraswurzel, von Carex arenaria (Cyperaceae); einheimisch. Nicht mehr officinell; früher wie Rad. Sassaparillae und eventuell als Ersatz derselben gebraucht.

Caricae, Feigen. Die getrockneten Früchte des in Asien und Südeuropa wachsenden Feigenbaumes, Ficus Carica (Moreae); sehr reich an Zucker — 60—70% der getrockneten Früchte- und Pflanzenschleim, daher früher bei katarrhalischen Erkrankungen der Mund- und Rachenhöhle und der Respirationsorgane, in Wasser oder in Milch abgekocht, zu Mundwässern, Gurgelwässern, Brustthees, auch zu Cataplasmen in der Mundhöhle (bei entzündlichen Anschwellungen des Zahnfleisches u. dergl.) beliebt. Ehemals Bestandtheil der Species pectorales cum fructibus, s. **Ceratonia.**

Caries (Knochenfrass, Verschwärung, destructive Entzündung der Knochen), s. Gelenkentzündung, Ostitis. — **Caries der Zähne,** s. Zahncaries.

Carlina. Radix Carlinae, Eberwurzel, von Carlina acaulis (Cynareae); einheimisch. Nicht mehr officinell. Ehedem wie Campher und ähnliche Mittel (Rad. Angelicae, Rad. Valerianae) als Excitans und Nervinum gebraucht, jetzt völlig obsolet; circa 0.5—2.0 pro dosi im Infus u. s. w.

Carlsbad, der altberühmte Curort, liegt im nordwestlichen (Eger) Kreise Böhmens, 386 Meter ü. M., in einer engen und tiefen Thalschlucht, durch welche sich das Teplflüsschen schlängelt. Das Teplthal ist gegen Norden offen, der Temperaturwechsel ist ein rascher und ziemlich schroffer. Die mittlere Temperatur beträgt + 6° C., der mittlere Barometerstand 26". Das Carlsbader Gebirge, der südwestliche Theil des böhmischen Mittelgebirges, besteht hauptsächlich aus Centralgranitmassen, die seinen Kern bilden, der von Gneis, Glimmerschiefer und zu äusserst von Thonschiefer überlagert ist. Das Thal von Carlsbad ist die Spalte dieses mächtigen Granitstockes.

Nach v. HOCHSTETTER liegen die Carlsbader Thermalquellen auf zwei parallelen Quellenzügen, die er den Sprudel-Hauptzug und den Mühlbrunnen-Nebenzug nennt und welche zwei parallelen Gebirgsspalten entsprechen, von denen die Sprudel-Hauptspalte in der Richtung von Südost nach

Nordwest und die Mühlbrunnen-Nebenspalte von Südwest nach Nordwest verläuft. Auf der Sprudel-Hauptspalte entspringen: die Quellen des eigentlichen Sprudelgebietes (der Sprudel, die Sprudelquelle des oberen Zapfenloches in der Sprudelschale im Bette der Tepl und die Hygieernquellen), dann der Schlossbrunnen; auf der Mühlbrunnen-Nebenspalte entspringen: der Mühlbrunnen, Neubrunnen, Bernhardsbrunnen, Elisabethbrunnen, die Felsenquelle, Curhausquelle und der Kaiserbrunnen. Auf kleineren Seitenspalten der Sprudelhauptspalte liegen: der Marktbrunnen, die Kaiser Carlquelle und die Quelle zur »russischen Krone«; auf einer Seitenspalte der Mühlbrunnenspalte endlich der Theresienbrunnen.

Die Carlsbader Quellen gehören zu den alkalisch-salinischen Thermalquellen, deren hervorragendste Repräsentanten sie bilden. Unter den chemischen Bestandtheilen steht in erster Reihe das schwefelsaure Natron, diesem zunächst das kohlensaure Natron, ferner Chlornatrium, kohlensaurer Kalk, schwefelsaures Kali. Hinsichtlich der chemischen Zusammensetzung sind die Carlsbader Quellen nahezu gleich, in Bezug auf ihre Temperatur herrschen jedoch grössere Differenzen. Die Temperaturabstufungen der Quellen sind von 33,9—72,5° C. Die Verhältnisse ergeben sich aus folgender, die neuesten analytischen Resultate darstellenden Tabelle:

In 1000 Theilen enthalten	Sprudel	Marktbrunnen	Schlossbrunnen	Mühlbrunnen	Neubrunnen	Theresienbrunnen	Elisabethquelle	Felsenquelle	Kaiserbrunnen
Kohlens. Eisenoxydul	0,003	0,0006	0,0001	0,002	0,002	0,001	0,002	0,002	0,002
» Manganoxydul	0,0002	0,0002	Spur	Spur	Spur	0,0002	0,0002	0,0002	0,0002
» Magnesium	0,166	0,166	0,161	0,161	0,159	0,157	0,164	0,161	0,160
» Calcium .	0,321	0,335	0,333	0,326	0,328	0,327	0,327	0,329	0,317
» Strontium .	0,0004	0,0004	0,0004	0,0004	0,0004	0,0003	0,0004	0,0003	0,0004
» Lithium .	0,012	0,012	0,013	0,011	0,011	0,011	0,012	0.011	0,012
» Natrium .	1,298	1,270	1,227	1,279	1,291	1,262	1,279	1,283	1,267
Schwefels. Kalium	0,186	0,181	0,193	0,188	0,183	0,190	0,184	0,180	0,179
» Natrium	2,405	2,386	2,315	2,391	2,365	2,337	2,376	2,378	2,341
Chlornatrium . .	1,041	1,030	1,004	1,028	1,030	1,027	1,031	1,031	1,010
Fluornatrium . .	0,005	0,005	0,004	0,004	0,004	0,004	0,005	0,006	0,005
BorsauresNatrium	0,004	0,004	0,003	0,002	0,003	0,003	0,003	0,003	0,0057
Phosphs. Calcium	0,0007	0,0007	0,0004	0,0009	0,0004	0,0009	0,0007	0,0007	0,0005
Aluminiumoxyd .	0,0004	0,0007	0,0005	0,0005	0,0006	0,0005	0,0006	0,0003	0,000
Kieselsäure . .	0,071	0,071	0,070	0,073	0,070	0,071	0,072	0,070	0,072
Kohlens. halbgeb.	0,776	0,768	0,749	0,767	0,762	0,758	0,769	0,770	0,758
Kohlensäure frei .	0,189	0,555	0,582	0,516	0,437	0,510	0,608	0,465	0,564
Cäsium, Rubidium, Selen, Thallium, Zink, Arsen, Antimon, Ameisensäure nicht flüchtige, organ. Substanz von nicht näher zu ermittelnder Zusammensetzung									Spuren
Summe der festen Bestandtheile .	5,516	5,461	5,330	5,473	5,458	5,438	5,461	5,460	5,376
Spec. Gewicht .	1,00530	1,00537	1,00522	1,00532	1,00534	1,00537	1,00539	1,00540	1,00537
Temperatur in C.°	72,5	44,2	52,9	51,4	60,0	59,1	42,3	59,0	48,7

Nimmt man nach gemachten Beobachtungen die Ergiebigkeit aller Carlsbader Quellen zu 2037 Liter für eine Minute an, so liefern dieselben in einem Jahre zusammen 1070,647.200 Liter, und diese enthalten, die Zusammensetzung des Sprudelwassers zu Grunde gelegt, 5,886.720 Kgrm. feste Bestandtheile, wovon 1,387.584 Kgrm. auf kohlensaures Natron, 2,575.440 Kgrm. auf schwefelsaures Natron und 1,103.760 Kgrm. auf Chlornatrium entfallen.

Der Geschmack des Carlsbader Mineralwassers ist wenig salzig und etwas laugenhaft, auch nicht unangenehm und wird zumeist mit dem

Geschmacke einer schwachen Hühnersuppe verglichen. Frisch von der Quelle ist das Wasser klar und farblos.

Die hervorragend therapeutisch wirksamen Agentien sind das schwefelsaure Natron, das Chlornatrium, das kohlensaure Natron und die hohe Temperatur.

Bezüglich der physiologischen Wirkungen der Carlsbader Thermen ist das wichtigste Resultat der Untersuchungen SEEGEN'S, dass während der Trinkperiode die Harnstoffausscheidung vermindert ist. Nebst dem Harnstoff ist auch die Schwefelsäureausscheidung vermindert. Durch den Carlsbader Mineralwassergebrauch erscheint ferner der Umsatz der Leim- und Eiweissgewebe beschränkt, was wahrscheinlich in der Einwirkung auf die Fettreduction seinen Grund hat. Ein harntreibendes Mittel ist Carlsbad ebensowenig als ein Purgirmittel. Die Harnausscheidung war bei jenen Versuchen nur unmittelbar nach dem Trinken gesteigert, die tägliche Harnmenge war zwar während der Trinkperiode vermehrt, aber das Plus der Harnausscheidung war bedeutend geringer als das Plus der Wassereinnahme. Nur der Morgenharn, der unmittelbar nach dem Trinken des Mineralwassers gelassen wurde, war alkalisch, der später gelassene Harn war mit einzelnen Ausnahmen alkalisch und sauer. Die Harnsäure war vermindert. Die Defäcation war mässig angeregt, zu eigentlicher Diarrhoe war es in keinem einzigen Falle gekommen. In den meisten Fällen und bei mässigem, vernünftigem Curgebrauche ist die Defäcation mässig angeregt und die Stühle sind von breiiger Consistenz, häufig hat man aber in Carlsbad mit der hartnäckigsten Stuhlverstopfung zu kämpfen, die durch grosse Wasserquantitäten nicht zu bekämpfen ist. Einen verändernden Einfluss vermag Carlsbad auf das Wesen vieler Secrete, insbesondere auf die Galle, zu üben.

Wesentlich betheiligt sich an der Wirkung des Carlsbader Wassers seine hohe Temperatur. Diese befördert die leichtere Resorption des Wassers, sie wirkt anregend auf die Circulation, namentlich auf die peripherische Circulation, begünstigt die Schweisssecretion, verhindert den durch die Aufnahme von kaltem Wasser immer veranlassten Wärmeverlust und wirkt endlich schmerzstillend.

Die Carlsbader Thermen werden vorzugsweise zur Trinkcur benutzt. Ihre Indicationen sind folgende:

1. Stauungen in der venösen Circulation des Unterleibes und ihre Folgen, insbesondere wenn die Stockungen durch krankhafte Veränderung in den Unterleibsorganen, durch Anschwellungen der Leber und Milz veranlasst sind.

2. Magenkrankheiten, alle Formen von Magenkatarrh, das chronische Magengeschwür, chronischer Katarrh des Darmcanales mit leicht auftretender Diarrhoe.

3. Leberkrankheiten: Leberhyperämie in Folge von unregelmässiger, üppiger Lebensweise, sowie von Wechselfieber und Malaria, Fettleber als Folge anomaler Fettbildung, beginnende interstitielle Leberentzündung, Icterus in Folge von Katarrh der Gallenwege, Gallenconcremente, amyloide Degeneration der Leber in Folge von Intermittens.

4. Diabetes mellitus. Die Wirksamkeit der Carlsbader Thermen bei diesem Leiden wird weder von einer anderen Heilquelle, noch von einer anderen Curmethode übertroffen.

5. Arthritis in Verbindung mit Unterleibsstasen.

6. Nieren- und Blasenconcremente, Katarrh des Nierenbeckens, Stauungsalbuminurie, Nephritis urica und chronischer Blasenkatarrh.

Durch Abdampfung und Krystallisation wird aus dem Carlsbader Mineralwasser das Sprudelsalz gewonnen. Dieses ist fest und feinkörnig von gelblich-weisser Farbe und enthält die festen Bestandtheile der Carls-

bader Thermen. Das pulverisirte Carlsbader Sprudelsalz hat folgende Zusammensetzung:

Kohlensaures Lithium	0,39%
Doppeltkohlensaures Natrium	35,95 »
Schwefelsaures Kalium	3,25 »
» Natrium	42,03 »
Chlornatrium	18,16 »
Fluornatrium	0,09 »
Borsaures Natrium	0,07 »
Kieselsäureanhydrid	0,03 »
Eisenoxyd	0,01 »

Aus einem Liter Carlsbader Sprudelwasser werden ohngefähr $5^1/_2$ Grm. Sprudelsalz gewonnen, die der Normaldosis entsprechen. Das Salz wirkt leicht auflösend (in grösserer Dosis abführend) und harntreibend. Ausserdem kommen auch Sprudelpastillen und Sprudelseife in den Handel. Die letztere wird aus jener Lauge bereitet, welche bei der Sprudelsalzbereitung zurückbleibt. Ausser den Thermalquellen besitzt Carlsbad noch Säuerlinge und zwei therapeutisch unbedeutende, weil an Kohlensäure arme Eisenquellen. Von den Säuerlingen ist der Sauerbrunnen hinter der Dorotheenau blos eine Gasquelle, die durch angesammeltes Tagwasser hindurchgesprudelt und sich damit mechanisch verbindet. Man gebraucht ihn mit Zusatz von Wein als erfrischendes Getränk, häufiger zu Bädern. Der Säuerling unterhalb der Cambridgesäule ist ein reiner Säuerling. Carlsbad besitzt sehr gute Badeanstalten, darunter das Sprudelbadehaus, die Badeanstalt im Curhause, das Neubad unter städtischer Verwaltung. Zu den Moorbädern wird ein der Stadt gehöriges Moorlager bei Franzensbad verwerthet.

Carlsbad, welches über 900 Häuser, darunter zahlreiche grosse Hôtels zählt, ist Eisenbahnstation und bietet die Bequemlichkeiten, Unterhaltungen (Theater, Concerte, Réunionen, Lesesaal) einer grossen Stadt, während die nähere und weitere Umgebung zu zahlreichen, wegen der landschaftlichen Reize sehr lohnenden Spaziergängen und Ausflügen Gelegenheit bieten. Krankenhäuser sind: Das Fremdenhospital, das städtische Krankenhaus, das israelitische Fremdenhospital, das k. k. Militärbadehaus und das k. k. Officierbadehaus.

Die Curzeit beginnt schon im April und dauert bis in den October hinein. doch weilen auch während der Wintermonate stets Curgäste in Carlsbad. Die Curfrequenz beträgt jetzt mehr als 26.000 Personen.

Literatur: W. Jaworski, Ueber die Wirkung des Carlsbader Thermalwassers auf die Magen-Darmfunction nebst Grundlagen zu einer rationellen Carlsbader Trinkcur. Leipzig 1885; Deutsches Arch. f. klin. Med. 1885. — Schumann-Leclercq, The influence of Carlsbad-water on uric excretion. New York med. Record. 1889. — Stephanides, Carlsbad, seine Thermen und übrigen Heilfactoren, deren Bedeutung, Wirkung und Anwendung bei verschiedenen Krankheiten. Carlsbad 1889. — E. Gans, Diätetisches Verhalten beim Gebrauche der Carlsbader Cur. Therap. Monatsh. 1887. — E. Gans, Ueber die diuretische Wirkung des Carlsbader Wassers. Verhandl. d. balneol. Gesellsch. Berlin 1893. — Sandberg und Ewald, Ueber die Wirkung des Carlsbader Wassers auf die Magenfunction. Med. Centralbl. 1888. — Pollaczek, Der Einfluss der Carlsbader Brunnencur auf chronische Malariaformen. Berliner klin. Wochenschr. 1889. — Pollaczek, Ueber die ekkoprotische Wirkung der Carlsbader Wässer. Verhandl. d. Congr. f. innere Med. Wiesbaden 1893. — P. Cartellieri, Carlsbad, die Stadt und ihre Umgebung, der Curort und seine Heilmittel. Carlsbad 1888. — Sipöcz, Carlsbad, seine Quellen und Quellenproducte. Carlsbad 1891.

Kisch.

Carlsbrunn (Hinnewieder), ein kleiner Curort in Oesterr.-Schlesien, 783 Meter ü. M., in einem ringsum von hohen, fast überall dichtbewaldeten Bergen umschlossenen Thalkessel. Die Mineralquellen, schwache Eisensäuerlinge, werden zum Trinken und Baden benutzt. Die Bäder werden in wenig zweckmässiger Weise mittelst glühender Eisenschlacken erwärmt. Ausserdem befindet sich daselbst ein Dampfbad und eine Kaltwasserheilanstalt. Die

trefflich bereitete Schafmolke bildet einen Hauptbestandtheil der Cur, welche sich namentlich für Anämische und Reconvalescenten eignet. Die Unterkunft und Verpflegung ist gut, es sind hübsche Promenaden angelegt und ein Cursaal bildet das Centrum der gesellschaftlichen Unterhaltungen. *Kisch.*

Carlshagen auf Usedom (Provinz Pommern), kleines einfaches Ostseebad mit feinsandigem Badestrande. Waldige Umgebung. *Edm. Fr.*

Carminativa. Unter dieser Bezeichnung fasste man früher eine Anzahl von Mitteln zusammen, denen die Fähigkeit zugeschrieben wurde, Ansammlung von Darmgasen zu beseitigen. Man rechnete dahin Präparate, wie Oleum Anisi, Foeniculi und Fructus Carvi, Nux moschata, Nelken, Pfeffer, Folia Menthae etc., dann die abführenden Mittel. Die Gruppe existirt in modernen Pharmakologien nicht mehr, da es sich herausgestellt hat, dass (soweit nicht die Wirkung durch Abführung, d. h. Entfernung der sich zersetzenden Massen, bedingt ist) den genannten Mitteln der gewünschte Effect nicht zukommt. *Geppert.*

Carnarvon oder **Caernarvon,** alte Stadt von 10.000 Einwohner in Wales (Carnarvonshire) an der, die Insel Anglesey von der Westküste Englands trennenden Menai-Strasse. Seebad mit sandigem Strande. *Edm. Fr.*

Carnification (= Umwandlung in Fleisch; von caro und facere): speciell Carnificatio pulmonum, die durch Compression der Lungen bei noch vorhandenem Luftgehalt bewirkte dunkelrothe, muskelfleischähnliche Beschaffenheit des Lungenparenchyms, als Folge atelektatischer Zustände, s. Lungenatelektase.

Carnin, $C_7H_8N_4O_3$, ist von WEIDEL [1]) im amerikanischen Fleischextract aufgefunden worden.

Kreideweisse, feine, mikroskopische Krystalle (mit 1 Molecül Krystallwasser), bei 230° sich bräunend und bei 239° verkohlend, schwer löslich in kaltem, leicht in kochendem Wasser, beim Erkalten aus der Lösung auskrystallisirend, unlöslich in Alkohol und Aether. Die wässerige Lösung schmeckt schwach bitter, reagirt neutral, wird nicht gefällt durch neutrales Bleiacetat (Bleizucker), wohl aber von basischem Bleiacetat (Bleiessig); aus dem Bleiessigniederschlage lässt sich das Carnin durch siedendes Wasser extrahiren. Verbindet sich ähnlich dem Hypoxanthin (Sarkin), $C_5H_4N_4O$ und dem Xanthin, $C_5H_4N_4O_2$, zwischen denen es in der Mitte zu stehen scheint, mit Säuren, Basen und Salzen. Eine Lösung von Carnin in warmer starker Salzsäure liefert beim Erkalten glasglänzende Nadeln von salzsaurem Carnin, $C_7H_8N_4O_3, HCl$. Salpetersaures Silber fällt Carnin flockig weiss als Carninsilber in Verbindung mit Silbernitrat, $2(C_7H_7AgN_4O_3) + AgNO_3$, der Niederschlag ist unlöslich in Salpetersäure (Unterscheidung von Hypoxanthin, Xanthin und Guanin) und in Ammoniak. Durch Kochen mit Barytwasser wird Carnin nicht zersetzt, ebensowenig beim Erhitzen mit Jodwasserstoff, dagegen wird die heisse Lösung durch gesättigtes Bromwasser unter Gasentwicklung zersetzt und giebt beim Eindampfen und Erkalten bromwasserstoffsaures Hypoxanthin, $C_5H_4N_4O, HBr$, als weisses Pulver. Erwärmt man Carnin mit Chlorwasser und Salpetersäure, so lange bis die Gasentwicklung aufhört, verdampft auf dem Wasserbade zur Trockne und setzt den Rückstand unter einer Glocke Ammoniakdämpfen aus, so nimmt er eine rosenrothe Farbe an; diese WEIDEL'sche Reaction giebt ebenfalls das Hypoxanthin, indess haben KRUKENBERG und H. WAGNER [2]) diese Reaction sowohl beim Carnin als beim Hypoxanthin vermisst, wofern Xanthin nicht zugegen war.

Darstellung. Anstatt des von WEIDEL angegebenen sehr umständlichen Verfahrens haben KRUKENBERG und WAGNER einen sehr einfachen Weg

eingeschlagen. Den durch Bleiessig in der Lösung von Fleischextract erzeugten Niederschlag kochten sie wiederholt mit Wasser aus und engten das Extract auf ein kleines Volumen ein. Das nach einigen Tagen ausgeschiedene Carnin wurde durch mehrfaches Umkrystallisiren aus heissem Wasser gereinigt. Doch ist die Ausbeute bei diesem Verfahren stets gering, nur etwa 0,2—0,4% des Fleischextractes, während WEIDEL bei seinem allerdings viel umständlicheren Verfahren circa 1% Carnin aus Fleischextract erhalten hat.

Vorkommen. Ausser im Fleischextract ist Carnin bisher nur im Fleisch einiger Süsswasserfische (Barbe, Blei, Weissfisch) und im Froschfleische gefunden worden; im frischen Muskelfleische von Warmblütern ist es bislang vergebens gesucht worden.

Ueber die physiologische Bedeutung des Carnins lässt sich nichts aussagen. Da es bisher weder im frischen Fleisch, noch sonst im Organismus der Warmblüter gefunden worden ist, so bleibt es zunächst unentschieden, ob es wirklich präformirt ist oder ob es nicht etwa erst bei der Darstellung des Fleischextractes aus einem Bestandtheil des Fleisches durch Zersetzung entsteht. Vielleicht steht es ausser zum Hypoxanthin, welches unter Anderem einen Bestandtheil des Muskels bildet, auch zu dem im Muskelfleisch verhältnissmässig reichlich (im Durchschnitt zu 0,3%) vorkommenden Kreatin, $C_4H_7N_3O$, in näherer Beziehung.

Literatur: [1]) Annal. d. Chem. CLVIII, pag. 353. — [2]) Sitzungsber. d. physik.-med. Gesellsch. in Würzburg. 1883; Zeitschr. f. Biologie. 1885, XXI, pag. 25. *I. Munk.*

Caroba, s. Ceratonia.

Carotis (Aneurysmen), s. **Aneurysma,** I, pag. 578; s. ferner **Hals, Halswunden.**

Carpinus. Folia Carpini betuli, die Blätter der Hainbuche, C. Betulus — den Walnussblättern ähnlich als Adstringens, im Infus, zu Mund- und Gurgelwässern, Fomenten u. dergl. empfohlen.

Carpus, s. Hand, Handgelenk.

Carrageen, Carragaheen, Alga Caragen, Fucus crispus, Irländisches Moos, Perlmoos, Knorpeltang. Ein Gemenge von vorwiegend zwei Algenarten, Sphaerococcus crispus Ag. (Chondrus crispus Lyngb.) und Sph. mamillosus Ag. aus der Familie der Florideen, welche an felsigen Küsten des atlantischen Oceans in Europa sowohl wie in Nordamerika häufig vorkommen. Durch Stürme an's Land geschleudert, werden sie hauptsächlich an der West- und Nordwestküste Irlands gesammelt, getrocknet und von da in den Handel gebracht.

Die Droge zeigt zusammengeballte Algenkörper mit flachem (Chondrus crispus) oder rinnenförmigem (Sphaerococcus mamillosus), wiederholt dichotom getheiltem Lager, dessen Abschnitte bald breiter, bald schmäler und am Ende zweispaltig, fein zerschlitzt, gewimpert oder kraus sind; knorpelig, in Wasser stark aufquellend und dann gallertig-fleischig, schlüpfrig, blassgelb oder bräunlichgelb, von fadem schleimigem Geschmack und deutlichem Seegeruch. Mit 30 Theilen Wasser übergossen, wird das Carrageen schlüpfrig weich und giebt, damit gekocht, einen fade schmeckenden, in der Kälte ziemlich dicken Schleim, welcher durch Jod nicht blau gefärbt wird. (Pharm. Germ.)

Der Hauptbestandtheil des Carrageens ist ein Schleim (Carragenin, 63,7%, STANFORD 1884), der hauptsächlich die Zellwände bildet; er nimmt, aus dem wässerigen Decoct mit Alkohol gefüllt, mit Jod eine röthliche Farbe an, wird von Kupferoxydammoniak nicht gelöst und mit Salpetersäure anhaltend gekocht, liefert er reichlich Schleimsäure (FLÜCKIGER und OBERMAIER). Die Asche des Carrageens (circa 15%) enthält unter Anderem Brom- und Jodnatrium (Jodgehalt circa 0,03% nach SCHACHT).

In den betreffenden Küstengegenden als Volksmittel und Viehfutter, von den armen Anwohnern zum Theil auch als Nahrungsmittel längst

verwendet, wurde der Knorpeltang vor circa 57 Jahren in unseren Arzneischatz aufgenommen. Im Ganzen ist seine dermalige medicinische Anwendung bei uns als reizmilderndes, einhüllendes und als schwach nährendes Mittel nach Art anderer ähnlicher Arzneikörper (bei katarrhalischen Affectionen der Luftwege und des Darmcanals, bei Lungenphthise, in der Reconvalescenz nach schweren Krankheiten, bei atrophischen Kindern etc.) eine nicht sehr erhebliche. Man giebt es gewöhnlich im Decoct mit Wasser oder Milch, 2,4—4,0 auf 200,0—400,0 Col., oder bedient sich der früher officinellen ex tempore zu bereitenden Gelatina Carrageen, Carrageengallerte, die nach Pharm. Germ. II. durch 1/2stündiges Verkochen von 1 Theil Carrageen mit 40 Theilen Wasser und Eindampfen der mit 2 Theilen Zucker versetzten Colatur auf 10 Theile erhalten wird. (Pharm. Austr. VI. lässt 5,0 Carrag. mit 300,0 Wasser auf die Col. von 30,0 einkochen, worin dann 10,0 Zucker aufgelöst werden.) Zu 1—2 Theelöffel.

Hierher gehören noch verschiedene Algen der süd- und ostasiatischen Meere, welche ein ähnliches Verhalten wie Carrageen zeigen und eine gleiche Verwendung finden. Gewöhnlich werden sie als Drogen unter der Bezeichnung Agar-Agar angeführt. Die bekanntesten sind: *a)* Das sogenannte Ceylon- oder Stärkemoos, Agar-Agar von Ceylon (Alga Zeylanica, Fucus amylaceus, Mousse de Jaffna ou de Ceylon), die besonders an den Küsten von Ceylon und Java vorkommende, an der Sonne getrocknete und gebleichte Floridee Sphaerococcus lichenoides Ag. mit stielrundem, wiederholt gabeltheiligem, weichem, etwas zähem, dünnem Lager von weisser oder schmutzig-weisser Farbe; *b)* Agar-Agar von Makassar (Alga spinosa), die im indischen Ocean gesammelte Floridee Eucheuma spinosum Ktzg. mit dickem, unregelmässig verzweigtem, geripptem und mit verschieden langen kegelförmigen, gerade abstehenden Fortsätzen besetztem Lager von hornartiger Consistenz und meist bräunlicher Farbe; *c)* aus verschiedenen in den oben angeführten Meeren wachsenden Florideen, wie namentlich Sphaerococcus compressus Ag., Sph. tenax Ag., Gelidium corneum Lam. und G. cartilagineum Gail. wird die in neuerer Zeit auch im europäischen Handel häufiger vorkommende sogenannte vegetabilische Hausenblase, Agar-Agar von Japan (Tjientjan der Chinesen), durch Behandlung mit heissem Wasser gewonnen und theils als Nahrungs- und Arzneimittel, theils als Klebemittel und in der Bakteriologie als Nährboden verwendet. *Vogl.*

Carratraca oder Bad von Ardalez (45 Km. NW. von Malaga, etwa unter 36° 53′ nördl. Br., 12° 40′ östl. L. von Ferro). Seehöhe 117 Meter. Lage prächtig, Klima köstlich, doch nicht ohne schnellen Temperaturwechsel. Erdige Schwefelquelle mit geringem Salzgehalte von 19° C., deren Wasser in den Piscinen aufgesprudelt und erwärmt den Einzelbädern zugeführt wird.

Salgado's Analyse (1860) ergab in 10 000:

Chlorcalcium	0,34	Eisenoxyd	0,02
Schwefelsaures Kali	0,29	Arsenige Säure	0,0035
» Natron	0,49	Kieselsäure	0,03
Schwefelsaure Magnesia	1,12	Spuren von Mangan, Thonerde, Glycine,	
Kohlensäure	0,35	Jod, Nickel, Ytrium? Erbium, Terbium?	
Kohlensauren Kalk	2,11	Organische Stoffe.	

Festen Gehalt 5,00 (inclusive Verlust), ferner an Gasen:

Schwefelwasserstoff	0,157	Gewichtstheile
Selenwasserstoff unbestimmt.		
Kohlensäure	2,049	»
Stickstoff	0,765	»

Das Bad ist eines der am stärksten besuchten des Landes.

Die therapeutischen Erfolge seines Gebrauches sollen sehr eigenthümlicher Art sein und nicht blos durch dasselbe katarrhalische Leiden, Hautkrankheiten, namentlich trockene (selbst Lepra und Elephantiasis), rheumatische Neuralgien und Paraplegien, Neurosen der Respirationsorgane und hypochondrische Affectionen gebessert werden, sondern es soll dies Bad, ähnlich wie Archena und Alhama de Murcia, specifisch als Antisyphiliticum wirken. So unwahrscheinlich diese Angabe auch klingt, hat doch Salgado eine Reihe von beachtenswerthen Thatsachen zur Unterstützung derselben mitgetheilt. Die dadurch in der Société d'hydrologie de Paris angeregte Discussion (Annal. XVI) führte indess zu keinem bestimmten Resultate.

Auch soll der innerliche Gebrauch des Wassers in kleinen Gaben die Speicheldrüsen zur Thätigkeit anregen. Dürfte vielleicht einer der Minimalbestandtheile, etwa das sehr intensiv wirkende Selen, dabei eine Rolle spielen? *(B. M. L.) J. Beissel.*

Carteret, französisches Canalbad an der Seinebucht (Departement La Manche). *Edm. Fr.*

Carthamus. Flores und Fructus Carthami, Saflor, die Blüthen und Samen von Carthamus tinctorius (Cynareae); aus Ostindien stammend, auch in Südeuropa und Deutschland gezogen. Die im frischen Zustande gelben, getrocknet rothen Blüthen enthalten einen in Wasser fast unlöslichen, in Alkohol löslichen, amorphen, dunkelbraunrothen, grünlich schillernden Farbstoff: Carthamin (Saflorroth, Saflorcarmin), $C_{14} H_{16} O_7$, dessen Lösungen allmälig gelb werden. Sie dienen als Färbemittel; die ölreichen Samen finden als Abführmittel zu 5,0—8,0 pro dosi therapeutische Verwendung.

Cartilago, s. Knorpel.

Carunkel (von caro), die Harnröhre, s. **Harnröhrenverengerung**; Carunculae myrtiformes, s. **Hymen, Vagina.**

Carus (κάρος): höchster Grad des Coma.

Carvum. Fructus Carvi (Pharm. Germ.), Kümmel, von Carum Carvi (Umbelliferae).

»Die meist in ihren beiden Hälften getrennten braunen Früchte, fast sichelförmig, nach oben und unten verschmälert, bis 5 Mm. lang und 1 Mm. dick; in jedem der vier, von fünf hellen feinen Rippen eingefassten Thälchen mit einem Oelgange versehen und ausserdem zwei derselben auf der Fugenfläche zeigend. Geruch und Geschmack sehr kräftig, eigenartig.« (Pharm. Germ. II.) — Enthalten im Eiweisskörper fettes Oel, in den Striemen ein ätherisches Oel (Kümmelöl, Oleum carvi). Letzteres farblos oder gelblich, von penetrantem Geruche, 0,905—0,916 specifisches Gewicht, wesentlich aus einem Kamphen (Carven) und aus Carvol, $C_{10}H_{14}O$ (also dem Cuminalkohol und dem Thymol isomer), bestehend, zu etwa 5% im Kümmel vorhanden.

Das ätherische Oel wirkt in grossen Dosen toxisch, bedingt bei Fröschen Aufhebung der Reflexerregbarkeit, tödtet Kaninchen unter Convulsionen. Therapeutisch finden Fructus Carvi als Stomachicum und Carminativum Anwendung in mehreren Präparaten (Spir. Carvi der Pharm. Austr., Species carminativae und Spir. Carvi der Pharm. Gall.); auch das Oleum Carvi zu 1—2 Tropfen innerlich als Elaeosaccharum, äusserlich als Zusatz zu fetten und spirituösen Einreibungen bei cardialgischen Beschwerden, Koliken.

Caryophyllata. Radix Caryophyllatae, Nelkenwurzel; Wurzel oder Wurzelstock von Geum urbanum, Rosaceae, von nelkenartigem Geruch, bitterem adstringirenden Geschmack, Gerbsäure und ätherisches Oel enthaltend; als Excitans und Adstringens empfohlen.

Caryophylli, Gewürznelken, die getrockneten Blüthenknospen von Caryophyllus aromaticus, einem ursprünglich auf den Molukken einheimischen, gegenwärtig ausser dort (auf Amboina und den Uliassers) noch auf einigen anderen Punkten Ostindiens, dann auf Zanzibar, Reunion, in Westindien und Südamerika cultivirten Baume aus der Familie der Myrtaceen.

Seine in endständigen Trugdolden angeordneten Blüthen mit prächtig rothem Kelch und Unterkelch und milchweissen Blumenblättern werden in unentfaltetem Zustande gesammelt und an der Sonne getrocknet, wodurch sie die charakteristische braune Farbe annehmen.

Die Gewürznelken bestehen aus einem stumpf-zweischneidig-vierseitigen, nach abwärts verschmälerten, stielförmigen Theile (Unterkelch), der an seinem oberen Rande vier abstehende, eiförmige, einwärts concave, dicke, spröde Kelchblätter trägt und in seinem oberen Theile den zweifächerigen Fruchtknoten einschliesst. Die Kelchblätter umfassen den Grund

eines gerundet-vierseitigen Köpfchens, welches aus den vier rundlichen, gegeneinander gewölbten und miteinander zusammenhängenden Blumenblättern gebildet wird und die vertrockneten Staubgefässe, sowie den pfriemförmigen Griffel birgt. Die dicht feinrunzlige Oberfläche des Unterkelchs und der Kelchblätter zeigt die charakteristische braune Farbe mit Nuancen bald in's Rothbraune, bald mehr in's Schwarze, je nach den Sorten; das Köpfchen ist heller gefärbt, meist gelbbraun.

Die Gewürznelken haben einen angenehmen aromatischen Geruch und feuerig-gewürzhaften Geschmack. Als die werthvollsten gelten die Amboinanelken; die gewöhnlichsten bei uns sind die Zanzibarnelken. Gute Nelken müssen voll, gewichtig (im Wasser untersinkend), wohl erhalten, von charakteristischer nelkenbrauner Farbe, starkem Geruch und Geschmack sein; beim Drücken mit dem Fingernagel muss aus dem Gewebe des Unterkelches Oel hervortreten und die einzelnen Nelkenstücke müssen mit dem Köpfchen versehen sein.

Fehlt dieses vielen oder den meisten Stücken, sind diese leicht, mager, geschrumpft, tritt bei der Nagelprobe kein Oel heraus, so ist die Waare schon sehr alt und viel herumgeworfen oder ihres ätherischen Oeles durch Destillation beraubt. Solche bereits erschöpfte Nelken kommen nicht selten guten Nelken beigemengt vor, auch mit Bruch und mit den viel ölärmeren holzigen Nelkenstielen (Fusti Caryophyllorum, den Verzweigungen des Blüthenstandes) wird die Waare versetzt. Insbesondere dienen aber bereits ausgezogene Nelken und Nelkenstiele zur Verfälschung der gemahlenen Nelken, wie sie im Kleinhandel als Gewürz verkauft werden.

Als wichtigsten Bestandtheil enthalten die Gewürznelken ein ätherisches Oel, an dem sie sehr reich sind (für gewöhnlich 15—18%, zuweilen bis 25%). Es hat eine gelbliche bis braune Farbe, einen starken Geruch und brennenden Geschmack, ein specifisches Gewicht von 1,04 bis 1,06, siedet bei 247°, ist links drehend und erweist sich als ein variables Gemenge eines dem Terpentinöl isomeren Kohlenwasserstoffs mit einem sauerstoffhaltigen, als Eugenol (Eugen- oder Nelkensäure) bezeichneten Antheil, der auch in mehreren anderen ätherischen Oelen (Piment, Culilabanrinde, Nelkenzimmt, Zimmtblätter, Canella alba) nachgewiesen wurde. Es soll auch Salicylsäure enthalten (SCHEUCH).

5 Tropfen Nelkenöl mit 10 Ccm. Kalkwasser kräftig geschüttelt, geben eine flockige, zum Theil an der Gefässwand haftende Abscheidung. 2 Tropfen Nelkenöl mit 4 Ccm. Weingeist gelöst, werden durch einen Tropfen Eisenchloridlösung grün gefärbt. 1 Tropfen verdünnter Eisenchloridlösung (1 : 20) ruft eine blaue, bald durch Roth in Gelb übergehende Färbung hervor. Mit Nelkenöl geschütteltes heisses Wasser darf keine sauere Reaction zeigen. Das nach dem Erkalten klar filtrirte Wasser darf sich mit 1 Tropfen Eisenchloridlösung nur vorübergehend graugrünlich, aber nicht blau färben (Carbolsäure). 1 Theil Nelkenöl soll sich mit 2 Raumtheilen verdünntem Weingeist klar mischen (Pharm. Germ.).

Ein weiterer Bestandtheil der Gewürznelken ist das indifferente krystallisirbare Eugenin und das dem gewöhnlichen Campher isomere Caryophyllin (3%), welches zuweilen an der Oberfläche der Gewürznelken als krystallinischer Anflug sich ausscheidet. Reichlich führen sie auch Gerbstoff (13%) und Gummi.

Die Gewürznelken kamen wohl schon im Alterthum als hochgeschätztes Gewürz und Arzneimittel nach den Mittelmeerländern, ihre botanische Abstammung aber wurde erst nach der Auffindung Indiens bekannt. Sie gehören auch jetzt noch bekanntlich zu den beliebtesten Gewürzen; als Arzneimittel werden sie seltener für sich gleich anderen Mitteln dieser Kategorie als Stomachicum, häufiger dagegen als Adjuvans, Geruchs- und Geschmackscorrigens zu verschiedenen zusammengesetzten Präparaten (Acetum aromaticum, Aqua aromatica spirituosa, Electuarium aromaticum Pharm. Austr., Spiritus Melissae comp., Species aromaticae, Tinct. aromatica und T. Opii crocata Pharm. Germ.) benutzt. Ihre Wirkung ist hauptsächlich von dem ätherischen Oele abhängig, neben welchem auch der Gerbstoff unter Umständen in Betracht kommt.

Das ätherische Oel wirkt hautröthend; seine Dämpfe tödten kleine Insecten, besonders Fliegen, und nach HOPPE macht es Muskelsubstanz mürbe und hemmt die Flimmerbewegung.

Von ihm ist abzuleiten die (reflectorisch) vermehrte Speichelsecretion beim Kauen der Gewürznelken, die Anregung des Appetits und die Förderung der Verdauung durch kleine, die Beschleunigung der Circulation und die Störungen der Gehirnfunction nach grossen Gaben der Droge, während die bei ihrem anhaltenden Gebrauche eintretende Verstopfung und Verdauungsstörung wohl auf Rechnung des Gerbstoffes kommt.

Von den alten Aerzten waren die Gewürznelken als ein Mittel gegen Ansteckung hochgehalten, man gebrauchte sie in dieser Richtung als solche, zu Räucherungen und zu zahlreichen zusammengesetzten Mitteln, von denen sich noch einzelne bis auf unsere Tage erhalten haben. In der That scheint ihnen in Folge ihres grossen Gehaltes an ätherischem Oel und Gerbstoff eine nicht unbedeutende antizymotische Wirksamkeit zuzukommen. Bekannt ist der Gebrauch, Tinte durch Zuthat von einigen Gewürznelken vor dem Schimmeln zu bewahren.

Intern: 0,2—0,5 in Pulvern, Pillen, Bissen, Infusum (2,0—5,0 : 100,0 Col.); auch in toto als Kaumittel bei üblem Geruche aus dem Munde, bei Zahnschmerzen etc.

Oleum Caryophyllorum, ätherisches Gewürznelkenöl. Intern 1 bis 3 gtt. im Elaeosaccharum, extern als Zusatz zu Salben, Pflastern, Zahn- und Riechmitteln, in weingeistiger Lösung zu reizenden Einreibungen. Bestandtheil der Mixtura oleoso-balsamica Pharm. Germ. und Austr. und des Acet. aromaticum Pharm. Germ.

Obsolet sind die sogenannten Mutternelken, Anthophylli, die länglich-eiförmigen, vom Kelche gekrönten, einfächerigen, einsamigen, aussen graubraunen Früchte des Nelkenbaumes. Sie riechen und schmecken gleich den Gewürznelken, aber weit schwächer.

Vogl.

Casamicciola auf Ischia, kalte und warme Seebäder, Sandbäder, indifferente heisse Quellen bis 75° C. Badehäuser und Dorf (3600 Einwohner), im Juli 1883 durch Erdbeben zerstört. *Edm. Fr.*

Casca, s. Erythrophlaein.

Cascara Sagrada. Die Rinde von Rhamus Purschiana Dec. (sacred bark, sacred tree bark, chitten bark), einer in Californien einheimischen Rhamnee, welche cathartische Wirkung besitzt und als Abführmittel besonders in Amerika, während des letzten Decenniums auch in Europa Anwendung findet. Gekrümmte Rindenstücke von glatter Oberfläche, aussen grau, häufig mit weissen Flecken, innen gelb, der Bruch ist eben, gelb bis röthlich braun und wird durch Alkalien roth gefärbt.

Nach Prescott enthält die Rinde neben geringen Mengen ätherischen Oeles, Gerbsäure, Oxalsäure und Amylum vier harzartige Körper, die Limousin für Derivate der Chrysophansäure hält. Wenzell bezeichnet als actives Princip ein orangerothes krystallbildendes Glykosid. Nach P. Schwalbe (1888) ist der Wenzell'sche Körper jedoch kein Glykosid, sondern Emodin, ein Spaltungsproduct des Frangulin. Nach Zeig (1889) enthält die Rinde neben zwei unwirksamen, nicht bitteren Harzen, ein bitteres glykosidisches Harz, welches bei Erwachsenen zu 0,3 Grm. abführend wirkt. Leprince isolirte (1892) aus der Rinde einen in orangegelben Nadeln krystallisirenden Körper von der Formel $C_{12}H_{10}O_5$, den er für das wirksame Princip hält und Cascarin nennt. Phipson hält denselben für identisch mit dem von Buchner bereits im Jahre 1853 aus der Rinde von Rhamnus Frangula dargestellten Rhamnotoxin. H. F. Meyer und Le Roi-Webber fanden (1888) neben den von Prescott und Limousin aufgefundenen Substanzen ein Ferment und Glykose. Durch Einwirkung des Fermentes auf die letztere soll Milchsäure gebildet werden, welche ihrerseits nun das vorhandene nicht bittere Glykosid in einen Bitterstoff und Zucker spaltet. Verhindert man die Bildung von Säure, so soll die Zersetzung der Glykoside vermieden und so nicht bitter schmeckende Cascarapräparate erhalten werden.

Die Cascara Sagrada ist ein sehr brauchbares, milde, nach Art der Frangularinde wirkendes Abführmittel, welches jedoch keine Vorzüge vor der weit billigeren Faulbaumrinde besitzt. Mit letzterer hat sie auch die Eigenschaft gemein, in frischem Zustande brechenerregend zu wirken und Kolikschmerzen hervorzurufen, eine Eigenschaft, welche beim Lagern verloren geht und nach Meyer und Le Roi-Webber durch das oben erwähnte Ferment bedingt wird. Es soll daher auch nur eine Rinde zur Verwendung gelangen, die mindestens ein Jahr lang gelagert hat.

Präparate und Dosirung.

1. Cortex Cascara Sagrada, zu 0,25—0,75 als Pulver.

Häufiger werden gebraucht die Präparate:

2. Extractum Cascara Sagrada fluidum, ein braunes mit Wasser trübe mischbares Extract, als mildes Laxans zu 3—15 Tropfen 3mal täglich, als Catharticum zu 20 bis 45 Tropfen Morgens und Abends.

3. Extractum Cascara siccum, als Laxans zu 0,06—0,12, als Catharticum zu 0,2—0,5 in Pillen.

4. Cascara Cordial, eine amerikanische Specialität (Cort. Cascara 100 Grm., Berberis aquifol. 37 Grm., Spiritus dilut. 233 Grm., Sacchar. 288 Grm., Aqua destill. q. s. ad 1000 Ccm., aromatisirt), als Laxans 4 Ccm. Morgens und Abends, als Catharticum 15 Ccm. Morgens und Abends; bei mit Verstopfung verbundener Dyspepsie 1—4 Ccm. viermal täglich.

Langgaard.

Cascarilla, Cortex Cascarillae, Cascarillrinde, von Croton Eluteria Bennett, einem kleinen Baume oder Strauche aus der Familie der Euphorbiaceen in Westindien, zumal auf den Bahamainseln; in kleinen meist röhrenförmigen, 1—2 Mm. dicken, ebenbrüchigen Stücken, welche mit einem dünnen weisslichen, meist durch Quer- und Längsrisse gefelderten und häufig mit kleinen schwarzen Flechtenapothecien besetzten, leicht abspringenden Periderm versehen sind; darunter matt grünlich oder graubraun, am geglätteten Querschnitt eine graugrüne Mittel- und eine schwarzbraune, harzglänzende Innenrinde zeigend, welche letztere fein radial gestreift ist mit keilförmig nach aussen verschmälerten Bastbündeln. Riecht schwach eigenthümlich aromatisch, erwärmt stärker, etwas moschusartig; Geschmack gewürzhaft-bitter. Beigemengte Holzstücke sind vor dem Gebrauche zu entfernen.

Die Copalchirinde, von Croton niveus, bildet viel stärkere, auf dem Bruche grobstrahlige Röhren oder Rinnen von etwas schärferem Geschmacke als die officinelle Rinde.

Die Cascarillrinde enthält als wichtigste Bestandtheile ein ätherisches Oel (1—3%), ein nicht näher untersuchtes Harzgemenge (15%), einen eigenthümlichen krystallisirbaren Bitterstoff, Cascarillin, und Gerbstoff, daneben Amylum, Farbstoff, Pectinsubstanzen etc.

Das ätherische Oel ist ziemlich dickflüssig, rechtsdrehend, hat ein specifisches Gewicht von 0,90—0,94 und besteht aus einem Gemenge eines Kohlenwasserstoffs mit einem sauerstoffhaltigen Antheil. Das Cascarillin ist indifferent, geruchlos, kaum in Wasser, dagegen in Alkohol und Aether löslich; concentrirte Schwefelsäure löst es mit blutrother, concentrirte Salzsäure mit violetter Farbe.

Für die Wirkung der Cascarillrinde, welche vielleicht schon in der ersten Hälfte des 17. Jahrhunderts nach Europa gelangte, in Deutschland aber erst seit der Mitte des vorigen Jahrhunderts eine allgemeinere Anwendung (anfangs als Febrifugum, dann als Tonicum) fand, kommen neben dem ätherischen Oel und dem Bitterstoff wohl auch die harzigen Bestandtheile und der Gerbstoff in Betracht. Nähere Untersuchungen darüber fehlen jedoch. Grössere Gaben der Rinde sollen leicht Uebelkeit, Leibschmerzen und Durchfall bewirken; einige Autoren geben an, dass selbst kleinere Gaben zuweilen Uebelkeit, Erbrechen und andere Störungen produciren können, ja sogar Erscheinungen seitens des Nervensystems sollen namentlich durch das Rauchen (als Zusatz zum Tabak) veranlasst werden. Andere wollen allerdings davon nichts beobachtet haben.

Im Ganzen gehört die Cascarillrinde zu den auch jetzt noch häufiger angewendeten Amara aromatica und wird intern namentlich bei torpider Verdauungsschwäche, bei gleichzeitig vorhandenen Diarrhoen oder Neigung hierzu (vorausgesetzt die Zulässigkeit excitirender Mittel) häufig genug mit gutem Erfolg gebraucht.

Intern zu 0.5—1,0 in Pulvern, Pillen, Infusum (5,0—15,0 : 100,0 bis 200,0 Colat.). Extern als Bestandtheil von Räuchermitteln, Zahnmitteln etc.

Präparate.

1. Extractum Cascarillae, Cascarillextract, Pharm. Germ. wässeriges Extract von gewöhnlicher Consistenz und dunkelbrauner Farbe, mit Wasser eine trübe Lösung gebend. Intern 0,3—1,0 pro dos. (5,0 pro die), meist als Constituens für Pillen und in Mixturen; extern zu Zahnmitteln.

2. Tinctura Cascarillae, Cascarilltinctur, Pharm. Austr., Digestionstinctur (1 : 5 verdünntem Alkohol) von rothbrauner Farbe. Intern 20—40 gtt. (1,0—2,0) pro dos. (10,0 pro die) für sich (Tropfen, mit Zucker), oder in Verbindung mit anderen ähnlichen Mitteln.

Hierher gehört auch die oben erwähnte, manchmal mit Cascarillrinde verwechselte, jedoch weit stärkere Copalchirinde, Cortex Copalchi (Quina blanca, Cascarilla de Trinidad), in Mexico und die Malamborinde, Cortex Malambo von Croton Malambo Karst aus Venezuela und Columbien und daselbst als Arzneimittel in hohem Ansehen stehend.

Vogl.

Casciano (San), Siena. Viele Eisenthermen von 27—46° C. Hauptbestandtheil Kalkcarbonat. *(B. M. L.) J. Beissel.*

Casein oder Käsestoff gehört zu den Albuminstoffen, und zwar zur Gruppe der Nucleoalbumine (s. »Albuminstoff«, Gruppe III), also derjenigen phosphorhaltigen Eiweissstoffe, welche die Hauptbestandtheile des Zellprotoplasmas und damit zellenreicher Organe bilden. Sie sind im Wasser fast unlöslich, lösen sich aber leicht durch Zusatz einer Spur Alkali; ihre neutrale oder schwach saure Lösung coagulirt beim Sieden nicht. Auch in heissem Alkohol sind sie ziemlich löslich. Von den Albuminaten, mit denen man das Casein früher identificirt hat, unterscheidet es sich durch seinen constanten Phosphorgehalt und durch die Fähigkeit der Labgerinnung (s. später).

Caseine finden sich präformirt nur im Secret der Milchdrüse, in der Milch und in dem Secret der Talgdrüsen, dem Hauttalg. Zur Darstellung[1]) reinen Caseins verdünnt man Kuhmilch mit dem neunfachen Volumen Wasser und setzt unter Umrühren vorsichtig verdünnte Essigsäure bis zum Eintreten flockiger Abscheidung hinzu. Die abgesetzte flockige Masse wird mit Wasser gewaschen und in Wasser vertheilt, durch Zusatz von möglichst wenig Natriumcarbonat gelöst, filtrirt und wieder mit Essigsäure gefällt; diese Operation: Fällen durch Essigsäure, Waschen mit Wasser, Lösen in wenig Soda wird mehrmals wiederholt, und schliesslich der Caseinniederschlag zur Entfernung des ihm anhaftenden Milchfettes u. s. w. mit Alkohol und Aether erschöpft und nach Auswaschen mit absolutem Alkohol unter der Luftpumpe neben concentrirter Schwefelsäure getrocknet. Auf diesem Wege erhält man das Casein als zartes weisses Pulver, kaum löslich in Wasser, reichlicher in heissem Alkohol. Die wässerigen, schwach sauer reagirenden Lösungen werden beim Einengen auf dem Wasserbade nicht gefällt, überziehen sich dabei, wie die Milch, mit einer Haut. Durch Sättigung mit Bittersalz (Magnesiumsulfat) oder durch Essigsäure + Ferrocyankalium wird Casein aus seinen Lösungen gefällt. In Sodalösung, Kalk- und Barytwasser löst sich Casein leicht auf. Verreibt man Casein mit Wasser und kohlensaurem Kalk, so entsteht, unter Austreibung der Kohlensäure, eine Verbindung des Casein mit Calcium (Di- oder Tricalciumcasein).[15]) Löst man letzteres in Wasser und leitet Kohlensäure ein, so bleibt die Verbindung unverändert bestehen, das Casein wirkt demnach wie eine Säure, und zwar als eine stärkere Säure als die Kohlensäure. Ja, das Casein löst selbst phosphorsauren Kalk zu einer opalisirenden Flüssigkeit auf. Frisch gefälltes Casein löst sich kaum in neutralen Salzlösungen. Casein wird aus seinen Lösungen durch wenig Säure gefällt, löst sich aber zum Theil in einem kleinen Ueberschuss der Mineralsäure, weniger leicht der Essigsäure auf.

Das aus der Milch gewonnene Casein enthält nach Hammarsten[3]) im Mittel einer grösseren Anzahl gut stimmender Analysen C 53, H 7, N 15,7,

P 0,85, S 0,8, O 22,7%. Die von DANILEWSKY[4]) und RADENHAUSEN[5]) gegen die Einheitlichkeit des Caseins erhobenen Einwände und die Trennung des Milchcaseins in mehrere Stoffe (Protalbstoffe, Caseoalbumine u. s. w.) entbehren genügender Begründung.[3])

Aus der menschlichen Milch lässt sich das Casein nicht durch Verdünnung mit Wasser und Zusatz von Essigsäure in der Kälte ausfällen, sondern nur durch Sättigen mit Magnesiumsulfat[6]), welches das neben dem Casein in mässiger Menge vorhandene Serumalbumin nicht abscheidet. Dagegen hat sich J. SCHMIDT[a]) überzeugt, dass die Fällung auch bei der Menschenmilch so vollständig als bei der Kuhmilch erfolgt, wofern beim Zusatz von Essigsäure (eventuell Einleiten von Kohlensäure) die Milch auf 40° erhalten wird. Wird diese Fällung durch Extraction mit Aether vom Fette befreit, dann in Wasser gelöst und mit dem Polarimeter (s. dieses) untersucht, so zeigt das Casein eine Linksdrehung von 80° (—80°); die specifische Drehung schwankt, je nachdem die Lösung schwach oder stärker alkalisch gemacht ist, zwischen —76 und —91°.

Bemerkenswerth ist auch, dass das Casein aus Menschenmilch in Wasser wie in Alkohol erheblich schwerer löslich ist, als Kuhcasein.

Das in der alkalischen bis neutralen Milch in Lösung erhaltene Casein wird, gleichwie bei der künstlichen Darstellung durch verdünnte Essigsäure, so beim Stehen der Milch, zumal bei höherer Temperatur, durch die vermöge eines Fermentprocesses aus dem Milchzucker sich bildende Milchsäure, sobald der Gehalt an letzterer eine gewisse Höhe erreicht hat, als gallertige Masse ausgefällt; man spricht dann von »geronnener oder dicker Milch« (s. Milch). Das ausgefällte Casein, welches bei der Ausscheidung die Fettkügelchen mechanisch mit niederreisst, bezeichnet man als Käse. Die flockige oder gallertige Ausfällung des Käsestoffes kann indess vortheilhafter auf einem anderen Wege erfolgen, dessen man sich auch in der Praxis der Käsebereitung bedient, nämlich durch die sogenannte Labgerinnung. Seit Alters her ist es bekannt, dass in der Magenschleimhaut ein Stoff enthalten ist, das Lab, dem die Eigenschaft zukommt, durch Zusatz selbst nur geringer Mengen den Käsestoff mehr oder weniger vollständig zur gallertigen Gerinnung zu bringen. Nun enthält aber der Magensaft, das Secret der Magenschleimhaut, das ebenfalls Labgerinnung bewirkt, bekanntlich freie Salzsäure, zu 0.1—0,3% HCl. Dass es nicht, wie man vermuthen könnte, die freie Säure des Magensaftes ist, welche das nur durch die Alkalien und alkalisch reagirenden Salze der Milch in Lösung gehaltene Casein ausfällt, geht besonders daraus hervor[1]), [7]), dass auch von sorgfältig neutralisirtem Magensaft die Milch schnell zum Gerinnen gebracht wird; durch gleichzeitige Anwesenheit der verdünnten Salzsäure wird die Gerinnung merklich beschleunigt, durch Alkalien, je nach deren Concentration, verlangsamt oder gänzlich gehemmt. Da dieser Vorgang mit Fermentprocessen grosse Aehnlichkeit hat (er wird durch mittlere Temperaturen begünstigt, erfolgt kaum, wenn man Magensaft auf 60°, sicher nicht, wenn man ihn auf 100° C. erhitzt hat), so nimmt man das Vorhandensein eines Labfermentes an. Solch' ein Fermentstoff lässt sich aus der Magenschleimhaut auch direct extrahiren. Eine kräftig wirkende Fermentlösung erhält man, wenn man die Schleimhaut des Labmagens (des eigentlichen Drüsenmagens der Wiederkäuer) mit 0,1—0,2% H Cl-haltigem Wasser infundirt und das Filtrat genau neutralisirt; auch der Glycerinextract des Labmagens erweist sich sehr fermenthaltig und ist zudem sehr lange Zeit ohne Zersetzung haltbar. Ueber den chemischen Vorgang der Gerinnung des Milchcaseins ergeben die Untersuchungen von HAMMARSTEN[1]) einige Aufklärungen. Die Labgerinnung tritt nur ein, wenn die Caseinlösung eine genügende Menge von Kalkphosphat oder von einem anderen löslichen Kalksalz enthält. Lösungen des völlig reinen Caseins

in möglichst wenig Natronlauge gerinnen bei Zusatz von Lab nicht; wenn man aber vorher phosphorsauren Kalk in der Lösung aufgelöst hatte, tritt auf Zusatz von Lab Gerinnung ein. Löst man Kuhmilchcasein in Wasser unter Zusatz einer eben genügenden Menge von Kalkwasser, neutralisirt dann mit verdünnter Phosphorsäure und säuert schwach an, so erhält man eine trübe, auch trübe filtrirende Flüssigkeit, die beim Kochen nicht gerinnt, durch Zusatz von neutralisirter Lablösung aber in Kurzem zur Gerinnung gebracht wird. Bei dieser Gerinnung spaltet sich das Casein in mindestens zwei Eiweisskörper, von denen einer in bei weitem überwiegender Menge auftritt und das mit dem Kalkphosphat ausfallende Paracasein bildet (HAMMARSTEN nennt diesen Stoff auch geradezu »Käse«), der andere, ein peptonähnlicher oder richtiger albumoseartiger Stoff (s. Albumose), in Lösung bleibt, also beim Gerinnen der Milch in die Molken übergeht, daher sich in der geronnenen Milch sogenannte Peptone (richtiger Albumosen) finden. Das Paracasein löst sich, wie das Casein, leicht in Kalkwasser, sowie in Wasser unter Zusatz von Natronlauge oder Natriumcarbonat; die Lösungen werden ebenfalls durch Essigsäure gefällt; beim Verreiben mit Wasser und kohlensaurem Kalk löst sich das Paracasein weniger als das Casein. Die zur Herbeiführung der Gerinnung erforderliche Menge von Labferment ist ausserordentlich gering: 1 Theil Labferment vermag mindestens 800.000 Theile Casein zu coaguliren. Die Gerinnung sowohl reiner Caseinlösungen, als der Milch durch Lab wird durch Verdünnen mit Wasser verzögert, durch Zusatz von Chlorcalcium bis zu einem Gehalt der Flüssigkeit von 0,5% Chlorcalcium ausserordentlich beschleunigt. Der störende Einfluss der Verdünnung mit Wasser auf die Gerinnung lässt sich sogar durch Chlorcalciumzusatz aufheben. Nach ARTHUS und PAGÈS[13]) ist der Process der Labgerinnung durchaus analog dem der Blutgerinnung; es bedarf dazu der gleichzeitigen Anwesenheit von Casein, Labferment und löslichen Kalksalzen; fällt man letztere durch Zusatz von oxalsaurem Natron aus, so tritt keine Gerinnung ein, wohl aber, sobald man geringe Mengen eines löslichen Kalksalzes hinzufügt.

Das auf Zusatz von Magensaft oder künstlicher Magenflüssigkeit auf Caseinlösungen zunächst ausfallende Paracasein löst sich bei weiterer Digestion, unter dem Einfluss des Pepsins und der Salzsäure, unter Bildung von Acidalbumin, einer Albumose (s. dieses), der sogenannten Caseose, schliesslich Pepton. Dabei wird das P-haltige Nuclein (oder Paranuclein) frei und aus diesem weiter die P-haltige Nucleinsäure abgespalten, so dass mit letzterem etwa $^5/_6$ vom Phosphor des Paracaseins in Lösung gehen.[2])

Im Hauttalg findet sich das Casein nur in Spuren, reichlicher in der Milch. Am wenigsten Casein, 1—2%, enthält die Frauenmilch, demnächst die Esel- und Stutenmilch. Die Ziegen-, die Kuh- und Schafmilch enthalten 3—3,5%.

Ausser den quantitativen Differenzen des Caseingehaltes in der Milch der verschiedenen Säugethiere finden sich auch sehr bemerkenswerthe qualitative.[9]) Das Kuhcasein bildet bei der Gerinnung derbe Coagula, während das aus der Frauenmilch sich feinflockig niederschlägt; auch wird das letztere von Magensaft wie künstlicher Magenflüssigkeit (Lösung von Pepsin mit etwas Salzsäure) vollständig gelöst, während vom Kuhcasein etwa $^1/_4$ ungelöst zurückbleibt. Endlich lässt sich, wie schon erwähnt, das Casein in der Frauenmilch nicht, wie das der Kuhmilch, durch Ansäuern der verdünnten Milch in der Kälte abscheiden. Das Casein der Stutenmilch nähert sich in seinen Eigenschaften dem der Frauenmilch. Höchst wahrscheinlich erklärt sich hieraus die Erfahrung, dass Säuglinge Muttermilch besser vertragen, als selbst mit 1—2 Volumen Wasser verdünnte Kuhmilch (deren Caseingehalt in Folge der Verdünnung nun eher geringer ist, als in der unverdünnten natürlichen Frauenmilch).

Bezüglich der Bildung des Caseins im Thierkörper ist daran zu erinnern, dass weder Blut noch Lymphe Spuren davon enthalten. Man muss daher annehmen, dass das Casein da, wo es sich in Drüsensecreten (Milch, Hauttalg) findet, von den thätigen Drüsenzellen umgebildet worden ist aus den mit dem Blut und der Lymphe den Drüsen zugeführten Eiweissstoffen: dem Serumalbumin und dem Serumglobulin.

Schicksale des Caseins im Thierkörper. In den Magen gelangte Caseinlösung wird zunächst durch die Wirkung des Labfermentes, die noch durch den Salzsäuregehalt des Magensaftes befördert wird, zum Gerinnen gebracht. Weiterhin unterliegt das gefällte Casein der Einwirkung des Magensaftes, durch den es mit der Dauer der Zeit mehr und mehr aufgelöst wird. Wird auch durch neutralisirten Magensaft, wie durch neutrale Lablösung das Casein zum Gerinnen gebracht, so bedarf es doch zur Auflösung des Gerinnsels, zur Verdauung des coagulirten Caseins der vereinten Wirkung von Pepsin und freier Säure, also eines sauren Magensaftes. Aus dem Casein entstehen, wie aus jedem anderen Eiweisskörper, als Producte der Verdauung durch Magensaft (s. Albuminstoffe, Gruppe IV, V und VI) zuerst Acidalbumin oder Syntonin, weiterhin Albumose (Propepton), sogenannte Caseose und schliesslich Pepton. Dabei spaltet sich aus dem Casein das Nuclein ab und giebt weiterhin den grössten Theil seines Phosphors in Form der löslichen Nucleinsäure ab. Die mit dem Chymus in den Dünndarm geworfenen, noch unverdauten Antheile des Caseins werden durch die Einwirkung des im Bauchspeichel sich vorfindenden eiweissspaltenden Fermentes, des Trypsin, erst in Globulin, dann in Pepton, weiterhin in Leucin, Tyrosin etc. verwandelt (s. Bauchspeichel) und so in lösliche Producte übergeführt, die aus dem Darmrohr in das Blut übertreten und so in den allgemeinen Kreislauf gelangen, durch den sie den einzelnen Geweben zum Ersatz des bei den ständig ablaufenden Zersetzungen erfolgenden Verlustes an Albuminstoffen zugeführt werden. Aus dem P-haltigen Antheil wird durch Pankreassaft und durch Darmfäulniss die lösliche und direct der Aufsaugung zugängliche Nucleinsäure abgespalten. Das Casein wird im gesunden Darm, wofern es nicht in zu grossen Mengen eingeführt, vollständig gelöst und resorbirt; nur bei allzureichlicher Einführung von Milch oder bei Erkrankungen des Darmcanals finden sich im Koth Trümmer von Käseklümpchen, aus Casein und Fetttröpfchen bestehend, häufig durch Beimengung von Galle gelb gefärbt.

Die Bedeutung des Caseins als Nährstoff ergiebt sich aus dessen verhältnissmässig reichlichem Vorkommen in der Milch aller Säugethiere von selbst. Ein Kind von 4—5 Monaten erhält in 750 Ccm. Kuhmilch, ein Kind von 7 Monaten in 1350 Ccm. Kuhmilch die für seinen Eiweissbedarf erforderliche Caseinquantität [10]), der Erwachsene erhält sich mit 2000 Ccm. Milch nicht auf seinen Eiweissbestand, ausnahmsweise mit 2500 Ccm. [11]) Nach den Erfahrungen von Hoffmann [12]) büsst ein gesunder erwachsener Mensch bei Aufnahme von 2600—3000 Grm. Milch pro Tag noch 25 Grm. Eiweiss (120 Grm. Körperfleisch) ein. In Form von Käse bedarf der Erwachsene circa 275 Grm. zur Deckung seines Eiweissbedarfes.

Quantitative Bestimmung des Caseins in der Milch. [14]) Man verfährt am besten nach der Hoppe-Seyler'schen Methode, bei der die Kuhmilch (20 Ccm.) mit dem 19fachen Volumen Wasser (380 Ccm.) gut durchgemischt wird. Nun fügt man vorsichtig verdünnte (etwa $1^0/_0$ige) Essigsäure hinzu, bis flockige Ausscheidung erfolgt, leitet noch $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde lang Kohlensäure ein und lässt etwa 12 Stunden absitzen; das fetthaltige Casein setzt sich als flockig-faseriger Niederschlag zu Boden. Derselbe wird abfiltrirt, und nachdem er von den Beimengungen (Fett, Mineralstoffe) befreit ist, getrocknet und gewogen. Da aber die Entfernung des Fettes und der Mineralstoffe umständlich, das Trocknen des Eiweiss bis zum constanten

Gewicht sehr langwierig ist, so kommt man nach einem von I. MUNK gemachten und geprüften Vorschlage schneller zum Ziele, wenn man den Caseinniederschlag nebst Filter in einen langhalsigen Rundkolben von hartem Glase bringt und durch Kochen mit 20 Ccm. concentrirter Schwefelsäure das Casein (nebst Fett) bis zur Entfärbung des Kolbeninhaltes oxydirt (allgemeines Verfahren nach KJELDAHL zur N-Bestimmung). Dabei wird das N des Caseins in Ammoniak übergeführt, das durch die Schwefelsäure gebunden wird. Nach dem Abkühlen wird der Kolbeninhalt mit Natronlauge übersättigt, das so freigemachte Ammoniak durch Erhitzen zum Sieden in eine Flasche überdestillirt, die mit einer bestimmten Menge Normal- oder Zehntelnormalsäure (s. Alkalescenz) beschickt ist; nachdem alles Ammoniak hinübergetrieben ist, wird durch sogenannte Resttitrirung der Gehalt an freier, nicht durch Ammoniak neutralisirter Säure ermittelt (s. Acidimetrie). Da Casein 15,7% N enthält, ist der für N gefundene Werth zur Umrechnung auf Casein mit 6,37 zu multipliciren; der so ermittelte Werth für den Gehalt an Casein in 20 Ccm. Milch ist durch Multiplication mit 5 auf 100 Theile Milch umzurechnen, endlich noch der 16. Theil des procentischen Werthes hinzuzuaddiren, weil nach den Bestimmungen von MUNK bei der HOPPE-SEYLER'schen Methode $^1/_{17}$—$^1/_{15}$ vom Casein sich der Fällung entzieht. — Zur Bestimmung des Caseins in der Kuhmilch ist entweder ein bestimmtes Volumen (20 Ccm.) mit Magnesiumsulphat zu sättigen[6]) und in dem abfiltrirten Niederschlage, wie eben geschildert, der Casein-N in Ammoniak überzuführen oder genau so zu verfahren, wie bei der Kuhmilch nach HOPPE-SEYLER, nur dass die Menschenmilch während des Essigsäurezusatzes und der Kohlensäureeinleitung auf 40° zu erhalten ist; bei 40° erfolgt die Caseinfällung aus der Menschenmilch so gut als bei Zimmertemperatur aus der Kuhmilch.[6a])

Literatur: [1]) OLAF HAMMARSTEN, Upsala läkareförenings Förhandlingar. 1872, VIII, pag. 63; Zur Kenntniss des Caseins und der Wirkung des Labfermentes. Festschrift. Upsala 1877. — [2]) LUBAVIN, Medicinisch-chemische Untersuchungen, herausgegeben von HOPPE-SEYLER. 1871, IV, pag. 463; E. SALKOWSKI, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1893, Nr. 23, 28. — [3]) HAMMARSTEN, Zeitschr. f. physiol. Chemie. 1883, VII, pag. 227; 1885, IX, pag. 273. — [4]) DANILEWSKY, Ebenda. 1883, VII, pag. 427. — [5]) RADENHAUSEN, Ebenda, 1881, V, pag. 13. — [6]) TOLMATSCHEFF, Medicinisch-chemische Untersuchungen. 1868, II, pag. 272; MAKRIS, Studien über die Eiweisskörper der Frauen- und Kuhmilch. Dissert. Strassburg 1876. — [6a]) J. SCHMIDT, Materialien zur Erklärung der Eigenschaften der Frauen- und Kuhmilch. Dissert. Moskau 1882. — [7]) SOXHLET, Journ. f. prakt. Chemie. N. F., VI, pag. 1; W. HEINTZ, Ebenda. 1872, pag. 374. — [8]) AL. SCHMIDT, Ein Beitrag zur Kenntniss der Milch. 28 S. Dorpat 1874. — [9]) FR. SIMON, Die Frauenmilch. Berlin 1838. Med. Chemie. 1840, I, pag. 70; C. G. LEHMANN, Lehrbuch der physiologischen Chemie. 1850, 2. Aufl., I, pag. 387; BIEDERT, Ueber die chemischen Unterschiede der Menschen- und Kuhmilch. Dissert. Giessen 1869; Untersuchungen über die chemischen Unterschiede etc. Stuttgart 1884, 2. Aufl.; vergl. auch [6]) und [7]); LANGGAARD, VIRCHOW's Archiv. 1874, LXV. — [10]) CAMERER, Zeitschr. f. Biologie. 1878, XIV, pag. 394. — [11]) RUBNER, Ebenda. 1879, XV, pag. 130. — [12]) F. A. HOFFMANN, Zeitschr. f. klin. Med. VII. Supplementband, pag. 8. — [13]) ARTHUS und PAGÈS, Arch. de physiol. 1890, pag. 331 und 739. — [14]) F. HOPPE-SEYLER, Handbuch der physiologischen und pathologisch-chemischen Analyse. 1893, 6. Aufl., pag. 462; I. MUNK, VIRCHOW's Archiv. 1893, CXXXIV, pag. 503. — [15]) COURANT, Arch. f. d. gesammte Physiol. L, pag. 309.

I. Munk.

Cassia, Cassia Fistula, Fructus Cassiae Fistulae, Röhren- oder Purgircassie, die reifen Früchte von Bactyrilobium Fistula Willd. (Cassia F. L.), einer in Ostindien einheimischen und gleichwie in anderen warmen Gegenden der Erde cultivirten baumartigen Caesalpinee, 3—6 Dm. lange, $1^1/_2$—$2^1/_2$ Cm. dicke, stielrunde, nicht aufspringende Hülsen darstellend, mit holzigem, an der Oberfläche glänzend dunkelroth- oder schwarzbraunem, mit zwei feinen, fast verwischten Nähten versehenen Fruchtgehäuse, im Innern durch kreisrunde, holzige Querwände in zahlreiche einsamige Fächer getheilt, die ein schwarzes, zähes, süssschmeckendes, zuckerreiches (60 bis 70%) Mus enthalten. Entsprechend gereinigt und noch mit Zucker versetzt, giebt dieses die officinelle (Pharm. Austr.) Pulpa Cassiae, welche ähnlich

wie andere Mittel aus der Reihe der Saccharina für sich als angenehmes leichtes Abführmittel (zu 30,0—60,0 oder im Decoct 20,0—50,0 : 100,0 bis 200,0 Col.), am häufigsten aber in Verbindung mit anderen Abführmitteln in Electuarien Verwendung findet.

In gleicher Art werden in verschiedenen tropischen Gegenden die ähnlichen Früchte anderer verwandter Cassiaspecies benützt, so jene von Cassia Brasiliana Lam. und Cassia bacillaris L. Mehrere Cassiaarten liefern die officinellen Sennablätter (s. d.), sowie überhaupt sehr zahlreiche Angehörige dieser artenreichen Pflanzengattung in ihren respectiven Heimatländern medicinisch in verschiedener Richtung verwerthete Theile (Samen, Früchte, Blätter, Rinden) liefern.

Cassia ist übrigens ein noch häufig gebrauchter, aus älteren Zeiten stammender Name für bestimmte Zimmtsorten (s. den Artikel Zimmt).

Vogl.

Casteljaloux (Lot et Garonne), 34 Km. von Nérac, mit kalten Eisenquellen und 2 Badeanstalten. *(B. M. L.) J. Beissel.*

Castellamare am Busen von Neapel, das Stabiae der Römer, (auch Castellamare di Stabia genannt), Stadt von 22.000 Einwohnern, Seebäder, von Neapel aus viel besucht. Alkalisch-muriatische Säuerlinge. Herbst- und Winteraufenthalt. *Edm. Fr.*

Castera Verduzan, Städtchen des Gers-Departement, 2 Km. von Auch. Seehöhe 120 Meter. Zwei Thermen von 23—25° C. mit Badeanstalt. Fester Gehalt in 10000 : 13,4, meist Sulfate und Carbonate von Kalk und Magnesia; der Schwefelgehalt minimal. In grossen Gaben führt das Wasser ab.

Literatur: Matet 1867. *(B. M. L.) J. Beissel.*

Castoreum, Bibergeil. Eigenthümliche, sowohl beim männlichen wie beim weiblichen Biber paarig unter dem Schambeinbogen vorkommende, mit den Genitalien zusammenhängende beutelförmige Secretionsorgane sammt ihrem Inhalt im getrockneten Zustande.

Im engeren Sinne versteht man unter den obigen Bezeichnungen den Inhalt der Castorbeutel allein, welcher nach Weber als Smegma praeputii anzusehen ist.

Im Handel werden zwei im Preise ungleiche Sorten unterschieden, das theuere sibirische (russische oder moscowitische) Bibergeil, Castoreum Sibiricum (Rossicum, Moscoviticum), von dem gegenwärtig in grösserer Häufigkeit im nördlichen Asien, in Europa allenfalls noch in Russland, Polen und Scandinavien vorkommenden gemeinen Biber, Castor Fiber L, und das billigere canadische (amerikanische, englische), Castoreum Canadense (Americanum, Anglicum), von dem in Nordamerika lebenden Castor Americanus Cuv. (einer constanten Varietät des Obigen).

Die Beutel des allein officinellen (Pharm. Austr.) Castoreum Canadense haben eine vorwaltend ei- oder birnförmige Gestalt, sind fast immer mehr weniger plattgedrückt, circa 7—10 Cm. lang, bei einem Durchmesser von $2^1/_2$—4 Cm. Ihre Oberfläche ist schwarzbraun, meist grobrunzelig, ihre äusseren Häute sind miteinander innig verbunden und daher nur schwierig zu trennen. Der Binnenraum der Beutel ist ganz oder bis auf eine schmale, fast spaltenförmige Höhlung von einer festen, brüchigen, harzartigen, leicht zu pulvernden, auf der frischen Bruchfläche harz- oder fettglänzenden Masse erfüllt, welche bald eine mehr röthlich- oder gelbbraune, bald eine schwarzbraune Farbe zeigt und von den meist dunkler gefärbten, verzweigten Lamellen oder Falten der Innenauskleidung durchsetzt und dadurch marmorirt erscheint. Das canadische Castoreum besitzt einen eigenthümlichen, einigermassen an Juchten erinnernden Geruch und einen bitter-aromatischen, zugleich beissenden Geschmack. Heisses Wasser nimmt vom (canadischen) Castoreum nur wenig auf, die Flüssigkeit trübt sich beim Erkalten; Eisenchlorid färbt sich schmutzig-grünlich. Aether und Alkohol lösen den grössten Theil des Bibergeils auf; die filtrirte Lösung ist klar, tiefgelb bis braun und giebt auf Wasserzusatz eine reichliche weisse Fällung.

Ueber die wirksamen Bestandtheile des Castoreums fehlt jede genauere Kenntniss. Es liegen nur ältere chemische Untersuchungen vor. Nach Brandes enthält es ein ätherisches Oel (C. Sibir. $2^0/_0$, C. Canad. $1^0/_0$); Wöhler fand dagegen Carbolsäure und ausserdem Benzoësäure, Salicin und Salicylsäure. Aus dem heiss bereiteten alkoholischen Auszug scheidet sich beim Erkalten

eine krystallinische wachsartige Substanz (Castorin) aus, nach BRANDES auch Cholesterin, während die Lösung als Hauptbestandtheil einen harzartigen Körper (Castoreum-Resinoid, C. Sibir. 58—64, C. Canad. 12—41%) enthält. Von organischen Bestandtheilen sind kohlensaurer und phosphorsaurer Kalk die bemerkenswerthesten und namentlich ersterer ist zuweilen massenhaft vorhanden.

Wo möglich noch mangelhafter wie die chemische Kenntniss ist jene über die Wirkung des Bibergeils. Die negativen Resultate der fast durchaus aus älterer Zeit stammenden Versuche (WILL. ALEXANDER 1768, JOERG u. A.) an Gesunden haben zahlreiche Autoren veranlasst, das Castoreum für ein unwirksames, unnützes und verwerfliches Mittel zu erklären. Beobachtungen an Kranken indess ergeben ohne Zweifel die Wirksamkeit desselben bei gewissen Zuständen, wie denn auch die Thatsache beachtenswerth ist, dass fast alle Pharmacopoeen Castoreum führen, was wohl dafür spricht, dass dieses Mittel vorläufig in der Praxis nicht ganz entbehrt werden kann. Früher gegen eine grosse Reihe von krankhaften Zuständen, namentlich bei verschiedenen Neurosen und als Emmenagogum (seit alter Zeit) gebraucht, wendet man das Castoreum gegenwärtig fast nur in der Hysterie an, als Sedativum und Antispasmodicum, wo es in der That häufig genug schmerzhafte und krampfhafte Zustände mindestens mildert.

Intern zu 0,1—0,5 pro dos. (1,0 pro die) in Pulvern, Pillen, Trochisken etc. Extern in Suppositorien.

Castoreum Canadense wird für schwächer wirkend gehalten, thatsächlich aber ist es jene Sorte, welche gewiss fast ausschliesslich zur Verwendung kommt.

Tinctura Castorei, Bibergeiltinctur. Dunkelrothbraune Digestionstinctur (1 : 5 verdünntem Alkohol, Pharm. Austr.) von kräftigem Bibergeilgeruche, mit Wasser eine milchige Flüssigkeit gebend.

Intern 10—30 gtt. (0,5—1,5) pro dos. (5,0 pro die) für sich auf Zucker, in einem Infusum Valerianae, Chamomillae, Melissae etc. oder in Mixturen. Extern als Riechmittel, als Zusatz zu Clysmen etc. *Vogl.*

Castration, s. Hoden.

Castration der Frauen. Die bei orientalischen Völkerschaften im Alterthume und zur Zeit von der religiösen Secte der Skopzen geübte Verstümmelung der Frauen bestand wesentlich in einer Art von Beschneidung oder ähnlichen Operationen an den äusseren Genitalien und Brüsten. Der dafür gebrauchte Ausdruck Castration ist auch wohl auf die Herausnahme des Uterus und der Ovarien bezogen worden, wie unzweifelhaft auch lediglich die Entfernung der Ovarien ausgeführt wurde, zum Zweck der Erhaltung der Jugendlichkeit und Form (HEGAR [1]). Ureinwohner von Queensland-Australien sollen bis in unsere Tage in diesem Sinne die Castration geübt haben zur Herstellung einer besonderen Art von Hetären. [2])

Gesunde, respective wenig veränderte Ovarien sind häufiger einseitig, aber auch beiderseitig seit lange entfernt worden, wo es galt, die in Bruchsäcke verlagerten Gebilde zu entfernen. 1869 hat KÖBERLÉ ein Ovarium exstirpirt, als er ein Lig. latum zur Heilung einer Retroversion in der Bauchwunde fixirte. HUNTER's theoretischer Vorschlag (Ende des 18. Säc.) war auf die Entfernung wachsender kleiner Ovarialtumoren gerichtet. BLUNDELL (Royal med. and chir. Society of London 1823) hielt die Möglichkeit einer Exstirpation auch der gesunden Ovarien für experimentell erwiesen und empfahl sie bei schweren Dysmenorrhoen und bei Inversio uteri, bei anderweit erfolgloser Behandlung dieser Leiden. Durch die Exstirpation solcher normalen oder wenig vergrösserten Ovarien sollte entweder ein erkranktes Organ als solches oder als Quelle anderweitiger Leiden entfernt werden.

oder man wollte durch die Unterbrechung der Ovulation und der damit verbundenen Menstruation theils in den Genitalien selbst die klimakterische Umbildung herbeiführen, theils anderweitige krankhafte Zustände beseitigen. auf deren Zusammenhang mit jenen Vorgängen im speciellen Falle geschlossen wurde.

Unter den Autoren über die Castration ragt unzweifelhaft HEGAR[3]) über alle weit hervor, nicht nur weil er die erste Castration im neueren Sinne zielbewusst ausführte (27. Juli 1872. Dysmenorrhoe und Ovarialneuralgie, beide Ovarien zeigten Entartung des Stroma und kleincystische Follikelentartung. Tod durch Peritonitis), sondern auch weil er selbst und mit ihm seine Schüler[4]) die Berechtigung und die Indicationen dieser Operation immer von Neuem gegen die zahlreichen Angriffe vertheidigt und auf weiteren Gebieten erforscht haben. Eine allseitig anerkannte Erweiterung der Indicationen für die Castration hat FEHLING[5]) angeregt durch die Anwendung derselben in schweren, allen anderen Mitteln trotzenden Fällen von Osteomalacie.

Die erste Publication über eine sogenannte normale Ovariotomie stammt von R. BATTEY, Rom, Nordamerika, der im Atlant. med. and surg. Journ. im September 1872 über einen am 17. August 1872 operirten Fall berichtete. Nach BATTEY[6]), der ebenfalls an verschiedenen Stellen für die Operation weiterhin eintrat, ist die Castration als BATTEY'sche Operation vorwiegend von Amerikanern geübt worden, besonders nachdem SIMS[7]) sich sehr enthusiastisch für dieselbe erklärt hatte. Eine eigene Art von Castration hat neuerdings LAWSON TAIT[8]) auf Grund einer eigenen Deutung des Zusammenhanges zwischen Ovulation und Menstruation angegeben. Während TAIT mit seinem Verfahren und BATTEY bei ihren Landsleuten eine verhältnissmässig ausgedehnte Nachfolge gefunden haben, ist in Deutschland trotz des leitenden Einflusses von HEGAR die Castration nur in beschränkter Ausdehnung auf Grund der Ausführungen dieses Forschers zur allgemeinen Anerkennung gekommen.

Die Entfernung beider Ovarien vor dem Beginn ihrer Function soll nach dem Bericht von ROBERTS über ostindische weibliche Castraten die Entwicklung eines grossen musculösen Körpers ohne Busen und Brustwarzen und einer männlichen Schamspalte zur Folge haben; Becken und Fettentfaltung werden denen beim Manne ähnlich, Menses sollen nie eingetreten sein. Die Entfernung der Ovarien bei solchen, welche schon in die Pubertät eingetreten sind, zu controliren, besitzen wir nicht nur die in einer immerhin schon grossen Reihe von Castrationen (d. h. Excision normaler Ovarien) gemachten Erfahrungen, sondern auch werthvolle Ergebnisse von Thierexperimenten, über die KRUKENBERG 1891 berichtet hat (Congr. d. Deutschen gyn. Gesellsch. in Bonn). Endlich können hierzu auch in gewissem Sinne die Resultate in Betracht gezogen werden, die sich aus der Exstirpation beider erkrankter Ovarien ergeben. Abgesehen von den oben unter [4]) citirten HEGAR'schen Schülern hat sich besonders GLAEVECKE (Arch. f. Gyn. XXXVIII) um die Sammlung des hierauf bezüglichen Materiales verdient gemacht. Konnte ich mich bei Abfassung des Artikels über Castration 1885 in der 2. Auflage dieser Encyclopädie auf 145 eigene Fälle berufen, so mögen folgende Zahlen für die Begründung meiner heutigen Ansichten einen Anhaltspunkt geben.

Ich habe im Jahre 1891 bei 85 einseitigen Ovarienoperationen 36 beiderseitige unter 173 Laparotomien, 1892 bei 74 einseitigen 57 beiderseitige unter 191 Laparotomien und 1893 bei 66 einseitigen 43 beiderseitige unter 163 Laparotomien ausgeführt, wobei allerdings die Operationen nicht gesondert sind, je nachdem sie durch neoplastische oder entzündliche Veränderungen indicirt waren. Hierzu kommen die Operationen, bei welchen aus

anderen Gründen, z. B. bei Myom- und Carcinomoperationen, die Ovarien mit dem Uterus entfernt worden sind. Der Verwerthung dieser Erfahrungen hat sich allseitig ein besonderes Interesse zugewandt, nachdem Verfasser in Bonn auf dem Congresse der Deutschen gynäkologischen Gesellschaft eine hierher gehörige Specialfrage zur Discussion gestellt hat. Ich verweise nur auf das Referat von SCHAUTA (Deutsche Gesellsch. f. Gyn. 1893, Breslau) und CHROBAK (Wiener klin. Wochenschr. 1893, Nr. 44, 51, 52 und 1894, Nr. 1, 2, 3).

Nehmen wir Alles zusammen, was auf diese Weise die Allgemeingiltigkeit beanspruchen kann, so ergiebt sich, dass 1. die Menstruation aufhört, 2. die Genitalien schrumpfen, 3. Sterilität eintritt.

1. Die Menstruation als solche hört auf. Die in der Literatur verzeichneten gegentheiligen Fälle, in denen also nach der Exstirpation beider Ovarien die Menses noch anhielten, sind wohl meist mit Hinterlassung eines Stumpfes der Keimdrüse, der eben über der Ligatur ein noch keimfähiges Gewebe enthielt, operirt worden. Dahin gehören auch Fälle meiner eigenen Beobachtung, in denen nicht die Castration als solche beabsichtigt war, sondern die Entfernung von Neubildungen oder pathologischen Veränderungen. Ein hierfür sehr lehrreiches Beispiel bildet der Fall von SCHATZ [9]), in welchem nach doppelseitiger Ovariotomie nicht nur die Menstruation andauerte, sondern auch noch Schwangerschaft eintrat. Dieselbe Ursache dürfte wohl auch in den von HEGAR (Operat. Gyn.) citirten Fällen vorgelegen haben, nicht aber eine Folge des sexuellen Reizes, wie er anzunehmen geneigt war. Dass übrigens nur ein kleiner Rest des Ovarium genügt, um die normale Menstruation und die Conceptionsfähigkeit zu erhalten, beweisen die Ergebnisse der Resection in dem einen Ovarium einerseits, nach Exstirpation des völlig entarteten anderen [10]). Wiederholentlich ergab sich nachträglich, dass mehrfache Keimdrüsen bestanden hatten, wie in den Fällen von F. v. WINCKEL [11]), WINKLER [12]) und BAUMGÄRTNER. [13]) Dieselben verursachten nachträglich derartige Beschwerden, dass ihre Entfernung nöthig wurde. In einer dritten Gruppe von fortdauernder Menstruation nach Entfernung beider Ovarien sind Erkrankungen des Uterus selbst, fortdauernde Reizzustände in der Narbe der Ovarienstümpfe oder Kreislaufsstörungen als die Quelle dieser blutigen Ausscheidungen anzusehen. Diese Blutabgänge treten dann nicht immer im Typus normaler Menstruation auf; meist verschwinden sie, nachdem sie ein oder mehrere Male, vielleicht auch Jahre lang wiedergekehrt sind. Länger andauernde, mehr oder weniger typische Uterinblutungen haben meist ihre Ursache in Erkrankungen des Uterus, besonders seiner Schleimhaut, oder in solchen des Perimetrium, wie sich aus meinen Beobachtungen auf das Bestimmteste ergiebt. Eine solche Erklärung ist jedenfalls befriedigender, als die früher gesuchte, von der Gewöhnung des Körpers an die so lang bestandene Menstruation.

2. Eine weitere Folge der Eierstockentfernung ist die Schrumpfung des Uterus und der gesammten Beckeneingeweide. Der Uterus wird kleiner, hart; die Portio verwandelt sich in ein kleines Wülstchen, der Muttermund wird eng. Das Flimmerepithel des Uterus und der Tuben schwindet (KRUKENBERG, a. a. O.). Das Ligamentum latum atrophirt unter Rückbildung seiner Gefässe, wie im physiologischen Klimakterium. Es tritt Fettschwund oder Fettansatz in dem Beckenboden, Schrumpfung der Scheide mit Verklebung ihres Lumen, Colpit. adhaes. chr., Klaffen des Introitus, häufig mit Prolaps der eingetrockneten Scheidenwandungen ein. Intensiver sexueller Verkehr scheint allerdings auch hierin Abweichungen verursachen zu können.

Mit dem künstlichen Klimax entwickeln sich auch die Erscheinungen der Congestion, die Wallungen, das Herzklopfen, die Schweisse, analog den entsprechenden physiologischen Vorgängen. Die abseits der Genitalsphäre

liegenden Veränderungen im weiblichen Körper — veränderter Fettansatz, Behaarung, Nierenverschiebung und Umwandlung des Gemüthslebens — sind, wie es scheint, nur wenig constant.

3. Eine dritte Folge ist Sterilität. Mit dem vollständigen Verlust der Keimdrüsen schwindet die Möglichkeit der Conception (s. oben), aber nicht die der Cohabitation, was zu betonen vielleicht nicht überflüssig ist angesichts der in der Praxis dem Verfasser bis in die neueste Zeit wiederholentlich bekannt gewordenen Aussagen von Aerzten, dass mit Castration gleichzeitig ipso facto die Cohabitationsfähigkeit aufhört, während doch höchstens in Folge einer der senilen analogen Schrumpfung Schwierigkeiten in dieser Beziehung eintreten können. Das Verhalten der sexuellen Reizempfindlichkeit unterliegt anscheinend grossen Schwankungen. Ueber dieselben wird aber kaum positive Klarheit jemals zu schaffen sein, wie ja auch nach dem physiologischen Klimakterium sehr weitgehende Schwankungen in dieser Beziehung beobachtet werden.

Geben die Frauen naturgemäss über diesen Punkt nur ungern Auskunft, so spielen dabei alle die Veränderungen eine zu grosse Rolle, welche mit zunehmendem Alter bei den Männern sich geltend machen. Bilden diese Folgen die Regel, so lehren einzelne Beispiele, dass mit der Castration die Neigung zu Erkrankungen und Neubildungen in den Genitalien keineswegs definitiv unterdrückt wird. Ich habe selbst in einem Uterus nach der Entfernung der beiderseitigen Adnexa Myome wachsen gesehen, von denen bei jener Laparotomie keine Spur erkennbar gewesen; ich habe Carcinom ein Jahr nach beiderseitiger Ovariotomie auftreten gesehen. Auch in dieser Beziehung besteht eine volle Analogie mit dem physiologischen Klimakterium.

Ueber den Enderfolg der Castration bezüglich der nervösen Störungen mahnen die weiter unten zu machenden Ausführungen jedenfalls zu äusserster Vorsicht. Wesentlich sicherer ist der Erfolg da, wo die erkrankten Ovarien im Verfolg einer zur Bekämpfung der Pelveoperitonitis unternommenen Laparotomie entfernt werden. Ich habe aber alsbald auseinander zu setzen, dass diese Fälle hier, wo der Erfolg der Castration zu erörtern ist, nicht eingerechnet werden dürfen.

Was sollen wir unter Castration verstehen?

Hegar trat entschieden dafür ein, dass man eine Scheidung in dem Begriff der Castration nicht vornehme. Irgend welche pathologisch-anatomische Veränderungen des Eierstockes, des Uterus und seiner Anhänge oder auch der Scheide sind nach Hegar's Definition stets die Grundlage der Castration. Wenn er auch selbst schon früh eine Absonderung der verschiedenen Arten hier zusammengefasster Fälle für in Zukunft rathsam angesehen (s. Castration bei Nervösen), so hält er es doch für irrthümlich, das Thema zu zerreissen und will den Collectivbegriff der Castration, wie er sich historisch entwickelt hat, und zwar unzweifelhaft im Wesentlichen auf Grund seiner Arbeiten, fest halten.

Eine wesentlich abweichende Auffassung von der Castration hat L. Tait (a. a. O.). Nach ihm ist der Ovulationsprocess selbst irrelevant für den Menstruationsvorgang. Er will oftmals in den Ovarien menstruirender Frauen weder berstende noch reifende, noch geborstene Follikel gefunden haben, dagegen hat er regelmässig eines der Ovarien fest von der betreffenden Tube umschlossen gefunden. Daraus schliesst er, dass dieser Vorgang an der Tube die wesentliche Ursache des Vorganges der Menstruation sei. Demnach muss man nach Tait zum Zwecke der Castration nicht die Ovarien excidiren, sondern die Tuben, wobei allerdings wohl in der Regel die Ovarien mit zu entfernen sind.

Ganz abgesehen davon, dass unklar bleibt, ob Tait nicht etwa der sogenannten Fimbria ovarica eine fast willkürliche Thätigkeit zuweist, dürfte

doch zunächst auch der Beweis erst noch abzuwarten sein, ob denn wirklich die Unterbindung, respective Exstirpation der Tuben überhaupt, ohne Zerstörung der Ovarien, die Menses verschwinden lässt oder nicht. Nach meinen eigenen Erfahrungen, ebenso wie nach denen HEGAR's und wohl der Mehrzahl der Operateure, erfüllt jedenfalls die Exstirpation beider Ovarien den Zweck der Beseitigung der normalen Menstruation. Andererseits sind die Tuben so häufig pathologisch verändert, verwachsen oder obliterirt, während die Menstruation regelmässig wieder eintritt, dass die TAIT'sche Lehre höchst zweifelhaft erscheint. Diese Lehre erscheint direct widerlegt durch eine meiner Patientinnen, bei der ich im Februar 1885 das Corpus uteri supravaginal abgetragen habe. Die Tuben sind beide vollständig bis auf Fimbrienreste mit entfernt worden, das eine Ovarium ist ganz, von dem anderen der grössere Theil excidirt. Patientin menstruirt regelmässig, schwach ohne Beschwerden. Der Stumpf des Collum ist gut verheilt, die Narbe in den Ligg. lata erscheint normal entwickelt.

Die ganze Frage der Castration ist dadurch einigermassen verwirrt worden, dass viele, besonders amerikanische Autoren, darunter auch BATTEY, SIMS und THOMAS, gelegentlich nur ein Ovarium entfernten und dann derartige Fälle doch als Castration bezeichneten, wie allerdings auch die Entfernung eines Hodens als Castration beim Manne aufgeführt wird. Unzweifelhaft hat HEGAR nachgewiesen, dass der Zweck des ganzen Verfahrens, die klimakterische Rückbildung, nur bei der Entfernung beider Ovarien erreichbar ist. Die einseitigen Operationen sollten füglich unter diesem Capitel nicht mitgerechnet werden.

Von vielen Seiten, besonders von deutschen Autoren, wird der Name »Castration«, wie er von HEGAR festgehalten wird, selbst angegriffen, von anderen, besonders den Amerikanern, wird die Operation als normale Ovariotomie oder die BATTEY'sche benannt, neuerdings auch, sobald die Tuben mit weggenommen werden, als die nach L. TAIT. — Die letztere Bezeichnung erscheint als die am wenigsten berechtigte, denn die Exstirpation der Anhänge ist unter den verschiedensten Indicationen, besonders bei Neubildung und Retentionsgebilden vor TAIT in Uebung gewesen. Die Theorie aber, die TAIT aufgestellt hat, muss als unbegründet und in hohem Grade unwahrscheinlich zurückgewiesen werden. Was die anderen Bezeichnungen anbelangt, so kann ja weder jetzt, noch jemals in der Literatur ein Zweifel darüber aufkommen, dass HEGAR sich durch die fruchtbarste Bearbeitung dieser Frage unbestreitbar die grössten Verdienste um dieselbe erworben hat, so dass sein Name stets damit verbunden bleiben wird. Aber die gerade durch seine Arbeiten angeregte Ausbreitung der Operation auf die verschiedensten Gebiete musste dazu führen, dass man das Uebermass von Material, welches in das Gebiet der HEGAR'schen Castration fällt, behufs genauerer Prüfung und detaillirter Entwicklung weiter gliedert. Diesen Standpunkt schon hier zu betonen erscheint namentlich im Hinblick darauf wichtig, dass die Ausbreitung der Castration in Amerika, England und neuerdings auch in Frankreich nicht der deutschen Auffassung entspricht. Discussionen wie die auf dem Congresse der französischen Chirurgen in Paris 1891 (vergl. Centralbl. f. Gyn. 1891) geführten lassen die weit divergirenden Anschauungen bezüglich der Indicationsstellung und der Operationsmethode erkennen. Die wissenschaftliche Verwerthung derselben wird aber durch den Mangel detaillirter Mittheilungen unausführbar. Es ist mir Bedürfniss, schon hier auszusprechen, dass unzweifelhaft diese nicht allein für das geschlechtliche Leben der Frau so verhängnissvolle Operation der Castration, oder nach meiner Auffassung, correcter gesagt, doppelseitige Oophorectomie, nur zu oft unter wenig stichhaltiger Indication ausgeführt wird!

Und so muss auch Verfasser trotz HEGAR'S Widerspruch es für besser halten, die Exstirpation der kranken Ovarien, mögen sie cystisch oder maligne, zu grossen oder kleinen Geschwülsten entartet oder durch acute oder chronische Entzündungsprocesse verändert sein, als zur Ovariotomie, d. h. Entfernung der durch Neubildung veränderten oder zur Oophorectomie, Entfernung der durch entzündliche Processe zerstörten Ovarien gehörig aus dem Capitel der Castration zu entfernen, sobald diese Erkrankung für sich die Indication zur Operation abgiebt. Diese Art von Eierstocksoperation soll unter des Verfassers Artikel vom Eierstock und seiner Erkrankung eingehende Erörterung finden. Auch die Exstirpation der Tuben ist ein eigenes Capitel und bei dem Artikel über die Tuben nachzusehen.

Unter Castration soll hier nur diejenige Art der Entfernung der Ovarien verstanden sein, welche die Beseitigung der Ovulation und Menstruation bezweckt, um die damit verbundenen Umbildungen im Körper der Trägerin zu erzielen. Gewiss sind die unter dieser Indication entfernten Ovarien oft erkrankt. Eine in dieser Beziehung sehr lehrreiche Untersuchung über das Verhalten der Eierstöcke bei Fibromyoma uteri verdanken wir BULIUS (a. a. O.), welche häufige Befunde in meinen eigenen Präparaten überraschend genau widerspiegelt. Im weiteren Verlaufe pathologisch-anatomischer Untersuchungen über das Wesen der Veränderungen im Ovarium selbst werden wir sicher dahin kommen, regelmässig bestimmte Krankheitsformen als Grundlage des betreffenden klinischen Bildes zu fixiren. Aber ebensowenig, wie man aus diesem Grunde von einer normalen Ovariotomie sprechen darf, ebenso muss man daran festhalten, dass diese Erkrankungsprocesse als solche in der Regel zu der Entfernung des Eierstockes nicht berechtigen oder auffordern, sondern dass es lediglich die schweren Erscheinungen sind, welche mit der trotz ihrer Erkrankung fortdauernden Ovulation und Menstruation verbunden, wegfallen, sobald dieses Organ entfernt wird. Dieser Auffassung der Castration, welche ich in der 2. Auflage dieser Encyclopädie (1884) vorgetragen habe, hat sich zunächst SCHRÖDER[14]) angeschlossen, dann OLSHAUSEN[15]), HOFMEIER[16]) u. A. Neuerdings haben noch CHROBAK[17]) und FEHLING[18]) sich zu ihr bekannt.

In der operativen Gynäkologie (III, pag. 362) bestimmt HEGAR die allgemeine Indication der Castration dahin, dass sie auszuführen ist bei Anomalien und Erkrankungen, welche unmittelbar Lebensgefahr bedingen oder in kürzerer Frist zum Tode führen oder ein langdauerndes, fortschreitenden Lebensgenuss und Beschäftigung hinderndes Siechthum zur Folge haben. Dabei wird vorausgesetzt, dass andere, mildere Heilverfahren entweder durchaus keinen Erfolg erwarten lassen oder ohne solchen gebraucht worden sind, während der Wegfall der Keimdrüse das Uebel beseitigt. Seine Einzelindicationen sind: 1. kleine Ovarialgeschwülste, 2. kleine cystische Follikelentartung und Stromadegeneration, 3. Uterusdefect und Mangel desselben bei normal functionirender Keimdrüse und Atresien des Genitalcanales, 4. Zustände des Uterus oder der Vagina, welche die Excretion der Menstrualflüssigkeit verhindern, 5. Erkrankungen des Uterus, 6. chronische Entzündungen der Tuben, des Beckenbauchfelles und Parametrium, primär durch pathologische Processe in den Eierstöcken entstanden oder doch durch die Ovulation unterhalten und stets von Neuem angeregt.

In der Schrift über die Neurosen spricht sich HEGAR dahin aus, dass Heilzwecke sich durch die Castration auf zweierlei Weisen erreichen lassen, entweder durch die Wegnahme eines degenerirten, als unmittelbarer Reizherd wirkenden Gebildes oder durch die Folgen eines Ausfalles der Eierstocksfunction, durch den sogenannten anticipirten oder künstlichen Klimax.

Den früheren Indicationen fügt er nur eine Präcisirung derjenigen bei Neurosen hinzu.

TAUFFER (a. a. O., pag. 67) hat als 7. Indication »mit dem Geschlechtsleben zusammenhängende Geisteskrankheiten« hinzugefügt. FEHLING (Arch. f. Gyn. XXII) will die Castration bei solchen schweren Nerven- und Geisteskrankheiten ausführen, welche mit den Sexualfunctionen zusammenhängen.

BATTEY*, der jedenfalls das Verdienst hat, mit seinen Bestrebungen in dieser Richtung zuerst literarisch hervorgetreten zu sein, wollte anfangs bei schweren, anderweit nicht heilbaren Dysmenorrhoen, dann aber auch bei sonstigen bedrohlichen Leiden, die erfahrungsgemäss meist mit dem Aufhören der Menstruation schwinden, die Castration vornehmen, also den »künstlichen Klimax« herbeiführen. Wie HEGAR sehr entschieden hervorhebt, hat es sich sehr ausnahmsweise nur um intacte Genitalien gehandelt, vielmehr haben besonders SIMS und andere Amerikaner mit BATTEY meist daran festgehalten, dass zwischen den indicirenden Leiden und den Menses ein bestimmter Zusammenhang bestehe. So will BATTEY** nur in bestimmten Fällen fehlerhaft oder abnorm fungirende Organe, öfter beide Ovarien entfernen, um die Ovulation aufhören zu lassen. Er hoffte durch das Dazwischentreten der grossen Umwälzung im Nervensystem, welche mit dem Klimakterium verbunden ist, schwere Störungen im Sexualapparat zu heilen. Gegen Nymphomanie darf in diesem Sinne nicht eingeschritten werden, da sie mit der Ovulation nichts zu thun hat.

Das Klimakterium als solches herbeizuführen zur Rückbildung von Fasergeschwülsten des Uterus hat zuerst TRENHOLME im Montreal (Amer. Journ. of Obstetr. 1876, IX, pag. 702) gesunde Ovarien exstirpirt, nachdem PEASLEE (Transaction of Amer. gyn. Society. 1876, pag. 349) zuerst ebensolche Ovarien bei unvollkommener Entwicklung des Uterus entfernt hatte.

Die Castration, also die Exstirpation beider Ovarien zur Beseitigung der Ovulation und Menstruation und zur Einleitung präseniler Umbildung der Genitalien und des Körpers der Trägerin ist indicirt:

1. Bei unvollkommener Entwicklung der Genitalien, bei functionsfähigen Ovarien in Verbindung mit einem unentwickelten oder durch Krankheiten zerstörten Genitalschlauch und bei anormaler Lage des Eierstockes.

Verhältnissmässig selten nur finden sich keimbereitende Ovarien neben einem vollkommen unentwickelten Genitalschlauch. Bei der absoluten Aussichtslosigkeit solcher Fälle wird die Entfernung der Ovarien, sobald sie die Gesundheit, Arbeit und Genussfähigkeit stören, als berechtigt anzuerkennen sein.

Ausser den Fällen von PEASLEE, TAUFFER, V. LANGENBECK hat auch Verfasser einen hierhergehörigen beobachtet. Patientin war unverheiratet, nicht menstruirt; seit dem 21. Jahr bestanden menstruale Molimina, die sich rasch steigerten und die Castration der stark schwellenden und jedesmal heftige Beschwerden veranlassenden Ovarien nöthig machten. Diese Schmerzen sind vollständig beseitigt, doch führt Patientin, die, wie so viele ihrer Leidensgenossen, phthisisch ist, ein kümmerliches Dasein. Einen zweiten Fall aus meinem Material hat FRANK (Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1890, XVIII, pag. 187) veröffentlicht unter Zusammenstellung der damals bekannten Literatur.

Handelt es sich in den Fällen von unvollkommener Entwicklung des Genitalschlauches um Atresien unter Hohlräumen, die sich bei der men-

* Atlant. med. and surg. Journ. Sept. 1876.
** Transaction of Amer. gyn. Society. 1876, pag. 102.

struellen Congestion mit Blut füllen und hierdurch, respective durch ihre Berstung Schmerzen und Gefahren verursachen, so wird die Castration dann berechtigt erscheinen, wenn diese Bluträume nicht von aussen in irgend einer Weise zu eröffnen sind. Ein Beispiel von durch Diphtheritis zerstörten, nicht mehr menstruirenden Genitalien mit Erhaltung normal fungirender Ovarien hat Verfasser an einer jugendlich kräftigen Person erlebt; die in regelmässigen Intervallen unter heftigen Schmerzen anschwellenden Ovarien bedingten schliesslich völlige Arbeitsunfähigkeit. Nach Exstirpation der an sich normalen Eierstöcke ist Patientin genesen und durchaus arbeitsfähig. Einen analogen Fall theilt HOFMEIER (Operat. Gyn. II. pag. 384) mit. Die Verlagerung der Ovarien in Hernien, die in der Mehrzahl angeboren (PUECH, Annal. de Gyn., 1878: 54 unter 78 Fällen) und sehr oft doppelseitig (28 unter 78 nach PUECH) vorkommt, wird nicht blos der dadurch so häufig veranlassten Beschwerden wegen, sondern auch wegen der gelegentlichen Disposition solcher verlagerter Keimdrüsen zu maligner Entartung zur Castration drängen. Sind die Beschwerden besonders zur Zeit der Menstruation erheblich und stören sie fortdauernd Arbeitsfähigkeit und Lebensgenuss, so erscheint die Entfernung unzweifelhaft indicirt (vergl. auch KOCHENBURGER, der in der Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. XXVI, pag. 60 einen von mir beobachteten Fall beschrieben hat).

2. Bei schweren Formen der Osteomalacie.

Die von FEHLING (a. a. O. unter [5]) beobachtete, fast unmittelbare Einwirkung der Castration auf die Osteomalacie hat für diese Operation ein neues weites Feld eröffnet. Ueberraschend wirkt zunächst die Beobachtung, dass diese vordem so selten gesehene Erkrankung plötzlich allerwärts zur Feststellung und Beobachtung kommt. FEHLING will die Osteomalacie als eine von den Ovarien ausgehende Trophoneurose auffassen. Er anerkennt, dass diese in leichteren Fällen durch Leberthran, Kalkpräparate, Phosphor und, wie KEHRER [23]) und LÖHLEIN (a. a. O.) hervorheben, durch andauernde Soolbäder und geeignete Ernährung zum Stillstand und zur Heilung gebracht werden könne. Für die schweren, diesen Mitteln trotzenden Formen bietet die Exstirpation beider gesunder Keimdrüsen ein Mittel, das augenscheinlich durchgehends nicht nur endgiltig die Osteomalacie unterbricht und zur Ausheilung gelangen lässt, sondern in der Regel auch in den ersten 3 Tagen das quälendste Symptom, die reissenden Schmerzen, beseitigt. Nach FEHLING's Ausführung in seinem Lehrbuch der Frauenkrankheiten, pag. 479, verhalten sich die puerperale und die nicht puerperale Form der Erkrankung gleichmässig, nicht die senile. Die Wirkung der Castration besteht in der Einwirkung auf die abnormen vasomotorischen Zustände, welche entweder durch directe Reize vom Ovarium aus oder durch solche, welche von ihm auf vasomotorische Centren übertragen werden, also auf die Function der Ovarien. F. v. WINCKEL [24]) hat dem gegenüber geltend gemacht, dass die Gefässe im Ligamentum latum häufig varicös geschwollen erscheinen, ohne dass es zu Osteomalacie kommt. Hält WINCKEL daher die FEHLING'sche Hypothese für noch nicht anatomisch genügend begründet, so weist er andererseits darauf hin, dass die Dauererfolge nicht gleichmässig sind. Er will die Castration zur Beseitigung der Osteomalacie immerhin anerkennen, wenn die anderen bisher erfolgreichen Behandlungsmethoden erschöpft sind und ferner, wenn das Leiden bereits eine so bedenkliche Höhe erreicht hat, dass das Leben bedroht ist.

ORTHMMANN wies kürzlich (Jubiläumssitzung der Ges. f. Geb. u. Gyn. in Berlin am 9. Mai 1894) die v. WINCKEL'schen Einwände zurück und hält auf Grund eines geheilten Falles und der dabei gemachten Befunde im Ovarium (starke Vermehrung und hyaline Degeneration der Gefässe) die Gefässveränderungen für charakteristisch für die Osteomalacie.

Das in der Literatur vorliegende Material beweist jedenfalls, dass überraschend häufig ein unmittelbarer Erfolg erzielt wird. Länger dauernde Beobachtungen werden zeigen, inwieweit die Einwände von WINCKEL oder zunächst die jedenfalls vielverbreitete (vergl. auch OLSHAUSEN-VEIT in der 12. Aufl. [1893] des SCHRÖDER'schen Lehrbuches der Geburtshilfe, pag. 679) zuversichtliche Auffassung der FEHLING'schen Ausführungen das Richtige treffen. Da, wo die Osteomalacie den anderen Mitteln trotzt und Arbeits- und Erwerbsunfähigkeit verursacht, erscheint die Castration gewiss vollberechtigt.

Nicht ohne wesentliche Einschränkung rechne ich unter diese Indicationen heute noch:

3. Die anderweit nicht heilbaren Erkrankungen oder Neubildungen des Uterus und

4. Genuine Neurosen.

Ad 3. Unter der Rubrik der anderweit nicht heilbaren Erkrankungen des Uterus, welche eine Indication zur Castration abgeben, möchte ich zunächst die hierbei oft genannte Dysmenorrhoe erörtern. Unter dem Begriff Dysmenorrhoe werden so verschiedene Arten von Beschwerden und functionellen Störungen zusammengeworfen, dass es nicht überflüssig erscheint zu betonen, wie wenig mit einer solchen allgemeinen Angabe festgestellt wird. In der Mehrzahl sind die sogenannten dysmenorrhoischen Beschwerden durch uterine Verhältnisse bedingt, durch Enge oder Verlegung des Lumen des Uterus, durch Erkrankungen der Schleimhaut, des serösen Ueberzuges. Selten sind die dysmenorrhoischen Erscheinungen abhängig von Erkrankungen der Ovarien allein, viel häufiger von solchen im Becken-Peritoneum oder den Tuben. Die Erkrankungen des Uterus in ihrer Bedeutung für die Castration werden alsbald zu erörtern sein.

Erkrankungen der Ovarien indiciren, beim Fehlschlagen aller sonstigen Therapie, an sich die Entfernung der erkrankten Keimdrüse, ob sie Dysmenorrhoe bedingen oder nicht; ist nur eine erkrankt, dann also die Excision dieser einen, sind beide erkrankt, die beider: s. Eierstockserkrankungen und deren Behandlung, respective Exstirpation. Damit erledigt sich nach meiner Auffassung auch die von HOFMEIER (a. a. O., pag. 388) betonte Indication für die Castration, welche oophoritische und perioophoritische Processe abgeben sollen. Erkrankungen des Beckenbauchfelles sind ohne Rückwirkung auf die Ovarien kaum denkbar. Unzweifelhaft exacerbiren unter dem Einflusse der Ovulation chronische perimetritische Veränderungen verhältnissmässig häufig. Gelingt es nicht anderweitig, die Perimetritis zu heilen, so ist schliesslich, wie J. VEIT [9]) (VOLKMANN'S Samml. Nr. 274) mit Recht hervorgehoben hat, die Entfernung der Ovarien vollständig berechtigt. Nach meinen sehr ausgiebigen Erfahrungen mit dieser Erkrankungsform sind aber die Ovarien dabei regelmässig erkrankt: parenchymatös und interfolliculär, vergrössert, mit hydropischen oder abscedirenden Follikeln durchsetzt, so dass ihre Erkrankung mehr als die fortdauernde Function die Entfernung indicirt, also die Oophorectomie vorzunehmen ist. Werden dann durch die Function der meist erkrankten Ovarien unerträgliche, Lebens- und Arbeitsfähigkeit aufhebende Beschwerden, eventuell auch dysmenorrhoische, verursacht, so ist der kranke Eierstock oder beide zu exstirpiren, ebenso wie eventuell die erkrankte Tube, also die Oophorectomie oder die Salpingotomie zu machen, nicht die Castration.

Ernährungsstörung des Uterus, also entzündliche Processe, Metritis und Endometritis, sind nur selten einer directen medicamentösen oder operativen Behandlung nicht so weit zugänglich, dass ihnen nur durch die klimakterische Involution abzuhelfen wäre. Immerhin muss anerkannt werden, dass, zumal unter der Ungunst der äusseren Verhältnisse,

Fälle übrig bleiben, in denen die Rückwirkungen auf den Allgemeinzustand allzu bedrohlich sind. Gerade bei den arbeitenden Classen drängen nur zu oft alle Verhältnisse zu einer baldigen und radicalen Hilfe und von diesem Gesichtspunkte aus erscheint es geboten, nachdem die zunächst liegenden Hilfsmittel vergeblich erschöpft sind, eventuell in einer durchgreifenden Operation Hilfe zu suchen. Eine solche radicale Hilfe bietet HEGAR in der Herbeiführung eines frühzeitigen Klimakterium und empfiehlt deshalb mit voller Rücksicht auf die Schwere des Leidens und die Nothlage der Kranken die Castration bei chronischen Hyperplasien ohne oder mit gleichzeitigen Form- und Lageanomalien, Versio oder Flexio, chronischen Endometritiden, Fibromen (HEGAR, Operat. Gyn., pag. 348). Ob in diesen Fällen der Verlust der Keimdrüse selbst oder ob die Unterbindung der ernährenden Gefässe (Ligatur der Artt. spermaticae), was HEGAR (Castration der Frauen, pag. 94) andeutet und SCHRÖDER und auch HOFMEIER* als besonders wichtig bezeichnen oder wie BENKISER [20]) will, Veränderungen der Uterusgefässe nach der Castration zur Heilung führen, muss wohl dahingestellt bleiben. AUTAL [21]) und RYDYGIER [22]) haben in diesem Sinne vorgeschlagen, lediglich die ernährenden Gefässe zu unterbinden, statt die Keimdrüsen zu entfernen. Sind Heilung und Beseitigung der betreffenden Beschwerden die Regel, so kommen auch Ausnahmen vor und diese erklärt HEGAR (Operat. Gyn. II, pag. 349) als Folgen einer unvollständigen Ausgleichung der durch die Stauung bei der Unterbindung gesetzten Veränderungen.

Da, wo die obengenannten pathologischen Veränderungen des Uterus, seine Lage, Gestalt oder die Function, die Arbeits- und Lebensgenussfähigkeit dauernd und irreparabel stören, muss die Berechtigung zu eingreifenden Operationen, selbst wenn sie zur Vernichtung der Fortpflanzungsfähigkeit des Individuum führen, anerkannt werden. Die Grösse des Eingriffes erscheint unter dem Gesichtspunkt entwickelter operativer Technik wesentlich geringer, als noch vor Kurzem. Es bleibt nur discutabel, auf welchem Wege der Erfolg, wenn operirt werden muss, in einfacher und nachhaltiger Weise zu erreichen ist. Die Laparotomie zur Entfernung der Ovarien (Verfasser hat in einer Reihe von 100 Ovariotomien nur 1 an Sepsis verloren) bietet vermöge der längeren Erfahrung mit dieser Operation gewiss grosse Vorzüge. Aber die Erfahrung lehrt eben auch, dass Castration und Oophorectomie in solchen Fällen nicht stetig zum Ziele führt. Nicht nur bei Blutungen, auch bei chronischen Reizzuständen ist die Gefahr der Andauer der Erkrankung nach der Castration keineswegs ausgeschlossen. Dann muss es nahe liegen, dieser Art des operativen Angriffes gegenüber die Aussichten zu erwägen, welche die Beseitigung des Uterus selbst, eventuell mit den Tuben und Ovarien, also die Exstirpatio uteri vaginalis, bietet. Die Prognose der vaginalen Exstirpation hat sich mit zunehmender Uebung entschieden wesentlich gebessert — bei den letzten 96, unter den verschiedensten Indicationen vorgenommenen Exstirpationen habe ich nur 6 verloren, Fälle von ausgedehnten Verwachsungen und vorgeschrittener Kachexie. Mit wenigen Ausnahmen erscheint diese Operation bei entsprechender Uebung immer leichter, der Eingriff wird von den Kranken selbst fast reactionslos ertragen, dafür wird aber die Quelle der Blutung und der meisten Leiden selbst dauernd beseitigt. Ich möchte daher die Castration bei entzündlichen Uteruserkrankungen nur für solche Fälle gelten lassen, in denen die Complicationen der Umgebung oder die Grösse des Beckeninhaltes oder seine Verwachsungen die vaginale Operation unausführbar erscheinen lassen. Dabei sollte nicht vergessen werden, dass diese Complicationen auch die Castration nicht selten recht erheblich erschweren.

* Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. V, pag. 108.

Die Castration bei Myomen hat sich in der Zeit seit meinen darauf bezüglichen Bemerkungen in der 2. Auflage der Real-Encyclopädie unverkennbar neue Freunde erworben (OLSHAUSEN, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1890, XX, pag. 231). Auch HOFMEIER (a. a. O., pag. 368) betont, dass die Blutungen überwiegend häufig aufhören, wie das aus den oben citirten Arbeiten bezüglich des Verhaltens der Schleimhaut nach der Castration gewiss zu erwarten ist. Weniger zuversichtlich lauten die Berichte über die Schrumpfung und Rückbildung der Tumoren selbst. Schon HEGAR selbst (Operat. Gyn.) und Andere haben anerkannt, dass grosse Geschwülste (HOFMEIER, a. a. O., bis unter den Nabel reichende) nicht geeignet erscheinen, obwohl auch dabei gute Erfolge erreicht worden sind und andererseits gerade hier die Verhältnisse nicht selten der Art sind, dass die Exstirpation des Fibroms nicht möglich ist, während das starke Wachsthum, Blutungen und Compressionserscheinungen Lebensgefahr bedingen. Ferner sind solche Tumoren von der Castration auszuschliessen, bei welchen bereits ein Zerfall, cystische Entartung bemerkbar ist. HEGAR hofft, dass solche rasch wachsende Geschwülste ohnehin später eher zur Operation kommen werden. Subperitoneale mit genügender Stielbildung versehene Geschwülste sind zu exstirpiren, auch für die submucösen, sehr stark in die Uterushöhle vorragenden intramuralen Fibromyome erscheint HEGAR selbst die Castration wenig passend. Die Castration tritt nach HEGAR in ihre Rechte, wenn der Uterushals sehr kurz oder schlecht mobil, wenn sich der Tumor nur mit grösster Schwierigkeit aus der Bauchhöhle emporziehen lässt, verwachsen ist, theilweise oder ganz intraligamentös entwickelt ist, wenn die Uterusligamente starr, schmal und der Uterushals schwer zu versorgen ist.

Wie HOFMEIER sprechen sich besonders FRITSCH (Bericht a. d. gyn. Operat. 1891/2, pag. 98) und KÜSTNER (Grundzüge d. Gyn. 1893, pag. 146) für die Castration bei kleinen Geschwülsten aus, besonders aber in solchen Graden von Anämie, bei denen die radicale Entfernung hochgradig gefahrvoll erscheint.

Dem Vorschlag der Castration bei Myomen gegenüber habe ich 1878 den Standpunkt vertreten, dass man diese Geschwülste, sobald sie Leben und Erwerbsfähigkeit ernstlich beeinträchtigen und sobald die einfachen localen Mittel, Injectionen mit styptischen Flüssigkeiten mit oder ohne Auskratzung, die Jod- und Soolbadcuren erfolglos sind, selbst anzugreifen hat. Konnte ich damals nicht bestreiten, dass die Castration zu jener Zeit bessere Operationsresultate lieferte als die Myomoperation per laparotomiam, so hat sich inzwischen dieses Verhältniss völlig verändert.

Auch die Vertheidiger der Castration anerkennen die gelegentliche Schwierigkeit der Ausführung, ja die Unausführbarkeit derselben. — Die Operationsprognose ist, wie wir sehen werden, kaum besser als die der verschiedenen Myomoperationen. Es ist unbestritten, dass auch das Endresultat keineswegs immer sicher ist, wofür neben meinen eigenen Beobachtungen als Beleg genügen die oben citirten Ausführungen von HOFMEIER und FRITSCH. Für mich wird der Werth der Castration als therapeutische Massregel gegen die Myome aber noch durch andere Umstände wesentlich herabgesetzt. Wie ich in Halle 1887 auf dem Gynäkologencongresse ausgeführt habe, ist die histologische Entwicklung der Myome in einer solchen Anzahl von Beobachtungen als das Gegentheil von gutartig zu bezeichnen; neben der Schmelzung durch fettige Degeneration finden sich Vereiterung, cystische Entartung, lymphangiektatische und teleangiektatische Umbildung —, ganz abgesehen davon, dass die frühere Annahme einer Immunität des myomatösen Uterus gegen Carcinom durch das thatsächliche, keineswegs selten gleichzeitige Vorkommen beider Arten von Neubildung widerlegt ist. Die Castration schützt nicht vor der Entwicklung von Myomen, wie eine einwandfreie Beobachtung von mir zeigt; diese entspricht nur der

allgemein anerkannten Thatsache, dass Myome auch erst nach dem Erlöschen von Ovulation und Menstruation anfangen sich zu entwickeln. Entfernen wir aber die kleineren, von der Scheide aus zugänglichen Geschwülste, so dürfen wir hierbei auf ein Heilresultat in circa 95% rechnen. — Bei der Enucleation von der Bauchhöhle starb 1 unter den letzten 20, bei den gestielten subserösen starb von 12 eine — bei der Exstirpation des ganzen Uterus von der Bauchhöhle aus stellt sich die Mortalität auf 3,4% (2 Todesfälle auf 58 Operationen).

Der Vergleich mit der weiter unten mitzutheilenden Prognose der Castration zeigt, dass diese bei Myomen jedenfalls kein besseres Heilresultat liefert. Sie ist nicht immer leicht als Operation, sie ist nicht immer sicher in ihrem Endresultat.

Konnte man die Castration bei Fibromen, die nach Trenholme's ersten Erfolgen sich von allen Indicationen den grössten Beifall erworben und für die eine Anzahl recht befriedigender Erfolge verzeichnet werden, als Nothbehelf ansehen, so lange als die Operation der Geschwülste selbst noch unentwickelt war, so müssen wir jetzt den Angriff auf die Neubildung selbst als das bessere Verfahren bezeichnen, welches in seiner Operationsprognose rasche Fortschritte macht, das Uebel selbst unmittelbar und gründlich beseitigt. Als Nothbehelf wird die Castration unter dieser Indication immer noch in Geltung bleiben, bis die technischen Fragen der Operation ganz allgemein entschieden sind. Welche Art von Operation zu wählen ist, das zu erörtern ist hier nicht die geeignete Stelle. Nur so viel dürfte unbestreitbar sein, dass, falls man die Castration anwenden will, dann beide Ovarien, und zwar vollständig, entfernt werden müssen.

Die Castration bei Perimetritis chronica adhaesiva kann ich solange nicht als berechtigt anerkennen, als die Ovarien normal (soweit das durch Betastung und Betrachtung controlirbar) sind. Für diese Fälle genügt die Trennung der Adhäsionen und Ventrofixation — wie Verf. am 9. Mai 1894 bei Gelegenheit des 50jährigen Jubiläums der Berliner Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie nachgewiesen. Bei der Complication der Perimetritis mit Oophoritis genügt oft die Exstirpation der erkrankten Keimdrüse. Andernfalls erscheint für diese Fälle die Exstirpation des Uterus und der Ovarien als letztes und — wie viele Beobachtungen lehren — oft auch sicheres Hilfsmittel.

Ad 4. Die Indication für die Castration bei Neurosen formulirt Hegar folgendermassen: Die Castration ist bei einer Neurose, welche abhängig ist von einer pathologischen Veränderung der Sexualorgane, dann indicirt, wenn andere Behandlungsweisen ohne Erfolg angewandt worden sind oder solchen durchaus nicht erwarten lassen. Das Leiden muss lebensgefährlich sein oder die psychische Gesundheit entschieden gefährden, oder jede Beschäftigung und jeden Lebensgenuss unmöglich machen. Die Ursache der Neurose muss durch die Operation entfernt oder ein ursächlicher Factor muss dadurch weggeschafft werden, ohne dessen Beseitigung an eine Heilung oder Besserung nicht gedacht werden kann. In letzterem Falle sollen die übrigen ätiologischen Momente ebenfalls der Therapie zugänglich sein. Hegar spricht sich gegen die Castration aus bei solchen Neurosen, bei welchen keine anatomischen Veränderungen der Geschlechtsorgane bestehen. Gewiss mit Recht hebt Hegar hervor, dass bei gesundem Genitalapparat Schwankungen in der Neurose bei gelegentlichem Auftreten der Menstruation eine wohl nur sehr untergeordnete Bedeutung in der Causalkette der Neurosen haben. Eine Indication auf den allgemeinen Effect der Castration zu basiren, erscheint unthunlich. Wie Fritsch (a. a. O. pag. 121) hervorhebt, hat die Erfahrung die anfänglich wohlbegründet erscheinenden Hoffnungen nicht bestätigt. Fehling, der vordem selbst (Arch f. Gyn. XXII, pag. 442) noch günstiger

berichten konnte, möchte jetzt (Lehrbuch der Frauenkrankheiten. 1893, pag. 449) die schweren Nervenkrankheiten als Indication streichen. In der That erscheint die Beobachtung von OLSHAUSEN (Handbuch. II, pag. 730) — eine Dauerheilung 4jähriger täglich anfallsweise auftretender epileptiformer Krämpfe — vereinzelt zu bleiben. Auch nach meiner Auffassung wird nur bei Erkrankungen in dem Sexualapparat diesem eine so wichtige Rolle in der Entwicklung von Neurosen zuerkannt werden können, dass man durch eine Beseitigung der anormalen Functionen dieser erkrankten Organe einen heilsamen Einfluss auf die Neurose versuchen darf. Meist wird dann aber der Sitz dieser Erkrankung selbst anzugreifen und dadurch auch Heilung zu erzielen sein.

Die Prognose der Castration als Operation ist in der 1. Auflage dieses Werkes zu 24% Mortalität angegeben. Inzwischen hat sowohl die Verwendung der Antiseptik als die Technik der Laparotomie überhaupt eine wesentliche Besserung herbeigeführt. Verfasser hat bei solchen als Castration anzusprechenden Operationen keinen Todesfall gesehen. Nach WIEDOW hat HEGAR in den letzten 40 Fällen von Castration bei Myoma uteri nur 2,5% verloren, FEHLING (a. a. O. pag. 484) 5,3%, HOFMEIER (a. a. O. pag. 395) berechnet aus einer Summe von 340 Castrationen wegen Myom eine Mortalität von 5,3%.

Die Prognose der Wirkung der Castration ist als durchaus günstig zu bezeichnen, was den unmittelbaren Erfolg betrifft. Die Menses hören, wenn beide Ovarien vollständig beseitigt sind, meist sofort oder doch in kurzer Frist auf und es tritt, allerdings manchmal unter grossen Beschwerden, besonders Wallungen und Schweissen, dann starker Fettentwicklung, manchmal ohne solche, das Klimakterium ein, so dass man im Allgemeinen nach einem Zeitraum, wie er der sogenannten Wechselzeit bei normaler Cessation entspricht, das vollständige Schwinden der Molimina menstrualia in Aussicht stellen kann.

Weniger sicher stellt sich die Prognose bezüglich des Enderfolges der Operation. Dabei ist zu bedenken, dass Misserfolge durch sehr verschiedene Umstände bedingt werden können. Der Heilungsprocess am Stumpf kann einen, manchmal erst sehr spät zu Tage tretenden, üblen Verlauf nehmen, Verwachsungen mit den Därmen, Abstossung der Schnürstücke, Abgang der Ligaturen, chronische peritonitische Reizungen, Fistelbildungen und endlich, nicht als der kleinste Uebelstand, Bauchbrüche, können an die Stelle der alten Leiden neue setzen, die nicht weniger lästig empfunden werden. Misserfolge, welche das alte Leiden selbst betreffen, werden bei den beiden ersten Gruppen von Indicationen nicht zu befürchten sein, bei der dritten und vierten Gruppe dagegen erscheinen diese Bedenken keineswegs ausgeschlossen. Besonders die durch Uterinerkrankungen bedingten Blutungen werden nur ungleichmässig durch die Castration beeinflusst, wie Verfasser in einem speciellen Fall sah, wo er sich nachträglich noch zur vaginalen Exstirpation des Uterus selbst entschliessen musste, um die unglückliche Trägerin arbeitsfähig zu machen. Bezüglich der Prognose dieser Gruppe ist oben das Weitere gesagt.

Die Resultate der Castration bei Neurosen, wie sie SCHMALFUSS* von dem HEGAR'schen Material giebt, stellen sich so, dass unter den an sogenannten Lendenmarksymptomen leidenden 10 Kranken 8 geheilt sind, 2 nicht. Bei den neben diesen Lendenmarksymptomen an markirten nervösen Erscheinungen in verschiedenen anderen Nerven- und Körperbezirken Leidenden (Kardialgie, Druck im Epigastrium, Gefühl von Aufgetriebensein, Aufstossen, Erbrechen, Globus) sind 6 von 8 geheilt, 2 wesentlich gebessert. Von einer

* Arch. f. Gyn. XXVI, pag. 1.

dritten Kategorie solcher, welche an sehr verbreiteten nervösen Symptomen litten und einen allgemein neuropathischen Zustand boten — vage oder scharf ausgesprochene Schmerzen in fast allen Körpergebieten, vasomotorische Störungen, Menstruatio vicaria, Kehlkopf-, Magen-, Darmerscheinungen, Krämpfen und epileptiformen Anfällen — sind 10 von 14 geheilt, 4 gebessert. Bezüglich der Castration bei Epilepsie und Hystero-Epilepsie wird bei gesunden Keimdrüsen ein Erfolg überhaupt nicht zu erwarten sein; aber auch bei erkrankten Ovarien sind die Resultate zweifelhaft, wie die in neuester Zeit von LIPPMANN[25]) veröffentlichten FRITSCH'schen Fälle beweisen (der 1. Fall hatte keinen Erfolg, der 2. einen theilweisen, der 3. blieb zur Zeit noch unentschieden).

Für die Ausführung der Castration hat HEGAR es anfänglich zur unerlässlichen Vorbedingung gemacht, dass man die Ovarien vor der Operation getastet habe. Er selbst und viele Operateure sind von dieser Bedingung im Verlauf der Zeit abgegangen. Jedenfalls wird ein ernster Versuch in dieser Richtung jeder Operation vorhergehen müssen, wie er sich bei der vor solchen Eingriffen in der Regel unerlässlichen Untersuchung in Narkose naturgemäss bietet. Ist die Indication für die Castration prägnant gegeben, so würde den Verfasser das Unvermögen, beide Ovarien vorher zu tasten, nicht veranlassen, die Operation aufzugeben.

Die Vorbereitung für die Operation und die specielle Ausführung derselben fallen mit denen der Eierstockoperationen zusammen und finden da ihre eingehende Erörterung. Nur bezüglich gewisser Methoden für die Castration muss schon hier das Nähere gesagt werden.

BATTEY und nach ihm besonders die amerikanischen Operateure haben versucht, die Operation von dem Scheidengewölbe aus zu machen. In Deutschland hat diese Methode wenig Anhänger gefunden. Sind die Ovarien leicht beweglich und nicht zu voluminös, so kann man allerdings verhältnissmässig leicht sie von einem Schlitz im Boden des Douglas fassen, herunterziehen und nach Unterbindung des Stieles abtragen. Aber auch grössere Ovarialgeschwülste, solide Massen bis zu Faustgrösse und Cystome, mit Blut und serösem Inhalt und auch solche, deren Oberfläche in mehr oder weniger grosser Ausdehnung verwachsen ist, habe ich schon von einem Schlitz im hinteren Scheidengewölbe entfernt, andere nach Exstirpation des Uterus durch das dann entstandene Loch im Beckenboden. Auf diese Erfahrungen gestützt möchte ich davor warnen, ohne sehr grosse Uebung im Operiren in der Enge dieses Zuganges zum kleinen Becken, diese Methode zu verwenden. Schon das Aufsuchen der Ovarien kann grosse Schwierigkeiten haben, besonders wenn sich Darmschlingen herunterdrängen. Der Stiel des Ovarium muss ziemlich stark angezogen werden, reisst daher leicht ein, respective wird leicht von der Ligatur durchschnitten, und ist er erst, vom Ovarium befreit, zurückgeglitten, so macht seine nachträgliche weitere Versorgung grosse Schwierigkeiten, so dass man gelegentlich, um die Blutung überhaupt zu beherrschen, sofort noch die Laparotomie machen muss. In meinen eigenen Operationen, die übrigens nicht als Castrationen, sondern als Eierstockoperationen zu bezeichnen sind, bin ich ohne nennenswerthe Complicationen zum Ziel gekommen und habe dann allerdings durchgehends eine sehr glatte Reconvalescenz beobachtet. Diese erreichen wir aber auch bei dem Leibschnitt.

Für die Castration wird in Europa jetzt wohl allgemein der Bauchschnitt, und zwar in der Linea alba, angewandt. Der von HEGAR angegebene Flankenschnitt* — (um die Epigastrica zu vermeiden misst man in der Linea alba 3—4 Cm. von der Schoossfuge nach oben hin ab und von da 4 Cm.

* Operat. Gyn. 3. Ed., pag. 358.

lateralwärts. Die Epigastrica verläuft hier ungefähr 4 Cm. von der Linea alba. Der Schnitt verläuft etwas oberhalb des Lig. Poupartii gegen die Spina ilei ant. sup. hin und kann auf 6 Cm. erweitert werden) — ist wohl nur da am Platz, wo die Ovarien dicht unter dieser Stelle liegen, z. B. bei Fibromen. Die ungünstigen Verhältnisse der Bauchwand selbst an dieser Stelle, die Enge des Raumes, welcher für die Spaltung zur Verfügung steht, die Nothwendigkeit zweier Incisionen und die gelegentlich wenig günstigen Narbenbildungen werden dem Flankenschnitt stets entgegenstehen. Das Incidiren an der Stelle, an welcher immer die Ovarien getastet werden können, dürfte überhaupt nur selten angezeigt sein. Der Schnitt in der Linea alba mit der ihm eigenen Ausdehnungsfähigkeit, die günstigen Verhältnisse der Wundränder, die Möglichkeit, selbst bei grossen Tumoren von hier aus weit an der Seite vorzudringen, wird stets den Vorzug verdienen.

Bezüglich des Aufsuchens der Ovarien erscheinen mir die umständlichen Vorschriften, die für diesen zweiten Act der Operation gegeben werden, wenig geeignet. Man suche die Ovarien vom Uterus aus auf; drängen Darmschlingen sich vor, so schiebe man diese mit Schwämmen zurück oder lasse sie herausdrängen, bis der Zugang zu den Ovarien erreicht wird und man übersehen kann, ob dieselben sich leicht in die Bauchwunde ziehen lassen, oder ob sie aus ihrer Umgebung ausgelöst werden müssen, respective man kann diese letztere Manipulation unter voller Controle des Gesichtes ausführen. Das Bersten kleiner Follikel und der Erguss deren Inhalt in die Bauchhöhle hat kein Bedenken; misslicher ist die Entleerung von Eiter, aber auch das ist noch keineswegs immer verhängnissvoll. Wird Eiter vermuthet, so empfiehlt es sich, denselben mit einem Aspirationsapparat vor der gewaltsamen Auslösung des Sackes zu entleeren. Zum Fassen des Stieles, respective zum Ergreifen des Ovarium, hat man geriefte und ähnliche Zangen angegeben, die sich ohne festes Aufeinanderpressen der Endstücke schliessen lassen; andere Instrumente sollen verwandt werden, um das Ovarium darüber abzutrennen. Je mehr Instrumente, um so mehr Infectionsträger; nothwendig erscheinen mir solche eigene Instrumente nicht.

Die Ligatur wird meist die Tuben mitfassen. Ich verwende hierbei nur Juniperuscatgut. Jedenfalls empfiehlt es sich nicht, eine Massenumschnürung vorzunehmen, denn diese gleitet gerade hier sehr leicht, wenn das Ligament sich entfaltet, nachdem der Zug nach der Medianlinie aufgehört hat. Man untersticht den Stiel in mehreren Abschnitten, versorgt diese mit fester Umschnürung und kann eventuell noch eine Massenligatur um den ganzen Stumpf legen, falls die erste Versorgung ungenügend erscheint. Gerade mit Rücksicht auf die spätere Entfaltung des Ligam. lat. sind die grossen Schnürmassen zu vermeiden. Ist über der Ligatur genügendes Material vom Peritoneum, so kann man passend durch eine fortlaufende Catgutsutur die Wunde damit vollständig bedecken. Das empfiehlt sich besonders bei der Castration bei grossen Fibromen, wenn die Basis des Ovarium breit auseinander gespannt ist.

Von verschiedenen Seiten hat man die Festlegung des Stieles in der Bauchwunde empfohlen, um Retroflexionen dadurch zu heilen oder den Prolaps der Genitalien zu hindern. Abgesehen von den Schwierigkeiten einer extraperitonealen Stielversorgung steht diesem Vorschlag die Thatsache entgegen, dass diese Stieltheile sehr dehnbar sind und also die Gefahr des nachträglichen Recidivs des Leidens nach solcher Abhilfe eintritt, andererseits aber der Umstand, dass diese Leiden füglich besser und nachhaltiger von der Scheide aus angegriffen werden.

Eine prophylaktische Drainage ist durchaus überflüssig und daher zu meiden, wenn nicht etwa grosse Fetzen eines schon zersetzten Gebildes oder secernirende Flächen zurückbleiben müssen. Ist es möglich, dieselben

durch Vereinigung ihrer Wundränder gegen die Bauchhöhle abzuschliessen und die so geschaffene Höhle nach der Scheide zu drainiren, so würden dadurch solche Massen sicher unschädlich gemacht werden können.

Bezüglich eventueller Complicationen der Reconvalescenz siehe den betreffenden Abschnitt bei den Eierstocksoperationen.

Treten die Erscheinungen des Klimakterium sehr stürmisch auf, so bringt theils eine energische Ableitung auf den Darmcanal und eine entsprechende Diät, theils Blutentziehungen an den durch die Congestion besonders belästigten Theilen in der Regel nachhaltige Erleichterung.

Literatur: [1]) Op. Gyn. III. Ed., pag. 341. — [2]) Sir TH. SPENCER WELLS, VOLKMANN's Samml. klin. Vortr. N. F. 1891, Nr. 32. — [3]) A. HEGAR, Die Castration der Frauen in VOLKMANN's Samml. klin. Vortr. Gyn. Leipzig 1878, pag. 42; Zur Exstirpation normaler und nicht zu umfänglichen Geschwülsten entarteter Eierstöcke. Wiener med. Wochenschr. 1878, pag. 15 und Centralbl. f. Gyn. 1877, Nr. 17 und 1878, Nr. 2; Ueber Castration. Vortrag in der gynäkologischen Section der Naturforscherversammlung zu Baden-Baden. Centralbl. f. Gyn. 1879, pag. 22; Die operative Gynäkologie. 1881, 2. Aufl., §§ 55—60. Daselbst Literatur: Der Zusammenhang der Geschlechtskrankheiten mit nervösen Leiden und die Castration bei Nervösen. 1885; Vergl. HEGAR-KALTENBACH, III, pag. 350—351. — [4]) STAHL, Deutsche med. Wochenschr. 1876, Nr. 50; TAUFFER, Pester med.-chir. Presse. 1878; TURBAN und WIEDOW, Inaug.-Dissert. Freiburg; TAUFFER, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. IX; HOFFA und WIEDOW, Beitr. f. Geb. u. Gyn. (Festschrift für HEGAR). Stuttgart 1889. Berliner Gynäkologen-Congress. Bonn 1891. — [5]) FEHLING, Deutsche Gesellsch. f. Gyn. 1888, II, pag. 311 und Arch. f. Gyn. XXXIX; zuletzt Jubiläums-Festsitzung der Berliner Ges. f. Gyn. u. Gebh. 9. Mai 1894. — [6]) BATTEY, Atlanta med. and surg. Journ. September 1872 und 1873. Amer. Practitioner. 1875. Amer. gyn. society. 1876 und 1877. — [7]) SIMS, Med. Times. 24. November 1877. — [8]) L. TAIT, Brit. med. Journ. 10. Juli 1880; Arch. f. Gyn. XXVI, pag. 36. — [9]) Centralbl. f. Gyn. 1885, Nr. 23. — [10]) SCHRÖDER, Geburtshilfliche Gesellschaft, Protokoll. Centralbl. 1884, 45; Zeitschr. f. Geb. u. Frauenkrankh. XII und A. MARTIN, Samml. klin. Vortr. 1889, Nr. 343; Deutsche med. Wochenschr. 1893, Nr. 30. — [11]) Atlas zur Pathologie der weiblichen Sexualorgane. Tafel 34. — [12]) Arch. f. Gyn. XIII, pag. 276. — [13]) Berliner klin. Wochenschrift. 1879. — [14]) 7. Auflage seines Lehrbuches der Frauenkrankheiten und Naturforscherversammlung. Berlin 1886. — [15]) 8. Auflage des SCHRÖDER'schen Lehrbuches, pag. 370. — [16]) Grundriss der gynäkologischen Operationen. 1893, III. Ed. — [17]) Wiener klin. Wochenschr. 1893, Nr. 5. — [18]) Lehrbuch der Frauenkrankheiten, pag. 477. — [19]) VOLKMANN's Samml. klin. Vortr. — [20]) Verhandl. d. IV. Congr. d. deutschen Gesellsch. f. Gyn. 1891. — [21]) Centralbl. f. Gyn. 1882, Nr. 30; Wiener klin. Wochenschr. 1890, Nr. 10. — [22]) HOFMEIER, Centralbl. f. Gyn. 1891, pag. 225; LÖHLEIN, Gynäkologische Tagesfragen. 1891, Heft 2; siehe über die schnell anschwellende Literatur FROMMEL's Jahresbericht seit 1891. — [23]) KEHRER, Deutsche med. Wochenschr. 1889, Nr. 49. — [24]) VOLKMANN's Samml. klin. Vortr. N. F. 1893, Nr. 71. — [25]) Arch. f. Gyn. XXVI, pag. 57.

A. Martin.

Castrocaro, zwischen Florenz und Forli, besitzt Kochsalzwässer (Salzgehalt 368 in 10 000), welche wegen ihrer kleinen Menge Jod oder Brom (1,93 Jodnatrium, 1,17 Brommagnesium) einigen Ruf bei Kropf, Scropheln, Uterusleiden, Ovariengeschwülsten erlangt haben. Bad. Starker Versandt.

(B. M. L.) J. Beissel.

Castro-Urdiales, spanisches Seebad an der Bai von Biscaya (Provinz Santander) in weiter feinsandiger Bucht mit schöner Umgebung.

Edm. Fr.

Catalepsie, s. Katalepsie.

Catamenien, s. Menstruation.

Catania, an der südöstlichen Küste Siciliens, liegt unter dem 37° 30′ Breitegrade, im Süden und Osten gegen das jonische Meer offen, im Norden und Westen an die langsam ansteigenden Vorgebirge des Aetna angelehnt. Die Stadt wird in jüngster Zeit als der wärmste südliche Curort Europas gerühmt; sie liegt schon mehr in der Zone der afrikanischen, wie der übrigen europäischen Wintercurorte. Ein Herabgehen des Thermometers unter 0° kommt nicht vor. Als Durchschnittstemperaturen für die Wintermonate 1866—1874 werden folgende Zahlen angegeben: November + 12,8° C., December + 12,8° C., Januar + 11° C., Februar + 10,9° C., März + 13,7° C. Der höchste Barometerstand war 775.1, der tiefste 739.9, der

mittlere 763,2 Mm. Völlig windstille Tage sind in Catania selten, noch seltener aber solche, an denen eine mehr oder weniger heftige Windbewegung vom Morgen bis zum Abend fortdauert. Meist hält der Wind nur einige Stunden des Tages an. Die vorherrschenden Winde sind der West und der Südwest. Regen fällt oft in wolkenbruchartigen Güssen von kurzer Dauer, die meist unmittelbar von freundlichem Sonnenschein gefolgt sind; doch sind 2—3 Tage anhaltenden Regens eine Seltenheit. Die Zahl der Regentage vom Monate October bis April beträgt durchschnittlich 33. Die Angaben des Psychrometers reihen Catania zu den ziemlich feuchten Curorten. Unter den in Catania vorkommenden Krankheiten hat die Cholera eine traurige Berühmtheit erlangt.

Als Vorzüge Catanias werden hervorgehoben, dass dieser Ort die absolut geringste Zahl der Regentage unter den italienischen Städten habe, ferner die wärmste Temperatur und den kürzesten Winter unter diesen besitze (die Temperatur wird nur von der Cairos und Madeiras übertroffen), und dass daselbst vollständig öffentliche Sicherheit herrsche, während die übrigen Städte Siciliens diesen Ruf nicht geniessen. Allen Ansprüchen an Comfort entspricht das Hôtel »Gran Albergo« in Catania, dessen Küche auch eine recht gute ist. Der einfachste und billigste Weg nach Sicilien ist die Seereise von Genua oder Marseille aus nach Messina; die Verpflegung auf den Schiffen ist eine sehr gute. Die Zeit von Mitte November bis Ende März ist die passendste für den Aufenthalt in Catania. Vorher können starke Regengüsse und schneller Witterungswechsel, nachher drückende Hitze lästig werden.

Der günstigste Einfluss des Klimas von Cantania zeigt sich bei Krankheiten der Athmungsorgane, besonders in solchen Fällen, in denen sich eine grosse Reizbarkeit der Bronchialschleimhäute und Empfindlichkeit gegen schädliche atmosphärische Einflüsse geltend macht, wo ferner graciler Bau und Leichtzerreisslichkeit der Blutgefässe zu Hämoptoe disponirt, selbst dann, wenn sich zeitweise Fieberbewegungen einstellen. *Kisch.*

Cataplasmata, Breiumschläge, heissen breiähnliche Massen, welche den Zweck haben, durch feuchte Wärme am Orte der Application zu wirken. Als Material zu diesen Cataplasmen nimmt man Leinsamen oder Hafergrütze, die man in heissem Wasser hat zu einer beinahe teigartigen Consistenz quellen lassen. Sie werden dann in Leinwandsäckchen gethan, und so heiss wie möglich aufgelegt. Darüber kann man noch eine Schicht Guttapercha legen, um die Wärme zusammenzuhalten. Ihre wesentliche Anwendung fanden die Breiumschläge, um Abscesse, Furunkel etc. zur schnelleren Reife gelangen zu lassen.

Früher wurden den Cataplasmen auch noch alle möglichen Arzneimittel hinzugesetzt, um specielle therapeutische Indicationen zu erfüllen: Cataplasma adstringens (mit Tanninpräparaten), C. antisepticum (mit Carbolsäure etc.), rubefaciens (mit Senfmehl) etc. Die Anwendung ist obsolet geworden. *Geppert.*

Cataracta (wahrscheinlich von dem griechischen καταῤῥήγνυμι stammend) bedeutet eine Trübung der Linse oder ihrer Kapsel, gleichviel, ob sie die ganze Linse oder nur einen Theil derselben einnimmt, ob das Sehvermögen mehr oder weniger oder gar nicht durch sie leidet.

Der Ausdruck Cataracta wurde zuerst von der salernitanischen Schule (11. und 12. Jahrhundert), welche die Schriften der arabischen Aerzte übersetzte, und zwar in dem Sinne von herabfliessendem Wasser oder Wasserfall gebraucht. Es geht dies aus verschiedenen Schriften jener Zeit hervor.

Höchst wahrscheinlich haben schon die Aerzte des alten Aegyptens die Krankheit gekannt; denn im Papyros Ebers findet sich eine Anomalie

erwähnt, welche als »Aufsteigen des Wassers im Auge« bezeichnet wird. Wie aus dem Folgenden sich ergiebt, ist hierunter kaum etwas Anderes als die Cataract zu verstehen.

Die alten Griechen bezeichneten jede in der Pupille erscheinende Trübung mit den Wörtern Glaucosis und Hypochysis. Die alexandrinischen Aerzte unterschieden schon nach dem Zeugnisse des RUFUS zwischen γλαύκωμα als einer Erkrankung der Linse, bei welcher dieselbe eine bläuliche Farbe annehme und ὑπόχυσις, welche sie als einen erhärteten Erguss zwischen Linse und Uvea, respective zwischen Linse und Cornea erklärten. Die Hypochysis wird von CELSUS mit »suffusio« übersetzt.

Die arabischen Aerzte und die jüdischen Aerzte des Talmud acceptirten fast vollständig die Ansicht der Alexandriner, insbesondere erklärten auch sie die staarigen Trübungen als Flüssigkeitserguss in der Pupille; die Schule von Salerno scheint, wie MACKENZIE vermuthet, den Ausdruck des CELSUS »suffusio« nicht gekannt und deshalb die arabischen Worte »Nuzûl el mâ« (Herabfliessen des Wassers) mit einem neuen Worte, Cataracta, übersetzt zu haben. Dem arabischen Ausdruck entspricht, wie MAGNUS [1]) hervorhebt, der eine der beiden im Talmud vorkommenden Ausdrücke für Staar, welcher wörtlich »festsitzendes Wasser« bedeutet.

In späterer Zeit, besonders aber im 16. und 17. Jahrhundert, verwirrten sich die Begriffe über die Natur des grauen Staares und die Bezeichnungen der verschiedenen Trübungen immer mehr. Nicht nur wurde aus dem erstarrten Flüssigkeitserguss ein Häutchen, sondern auch der Ort, wo dieses entstehe, war Gegenstand des Zweifels, da derselbe zwischen Linse und Uvea, in der Pupille oder zwischen Linse und Cornea angegeben wurde, so dass FABRICIUS AB AQUAPENDENTE darauf aufmerksam machen musste, dass die Trübung nur hinter der Uvea liegen könne, da die Nadel bei der Depression der getrübten Masse hinter der Iris eingeführt werden müsse.

Der deutsche Ausdruck Staar, oder wie er früher geschrieben wurde, Star, kommt, wie BECKER [2]) gezeigt hat, von »starr« her und bedeutet so viel als Augenstarre, weil erblindete Augen einen starren (stieren) Blick haben. Wer zuerst den Ausdruck Staar oder Star für Cataracta gebraucht hat, ist unbekannt; es ist jedoch die Bezeichnung »staarblind« sehr alt, da sie schon im 8. Jahrhundert vorkommt.

Wie aus den erwähnten Bezeichnungen des krankhaften Zustandes hervorgeht, war bis zum Beginne des 18. Jahrhunderts die Natur der Cataracta vollständig unbekannt. Als BRISSEAU [3]) und ANTONIUS MAITRE-JEAN [4]) fast gleichzeitig in unwiderlegbarer Weise darthaten, dass die Cataracta in einer Verdunkelung der Krystalllinse und nicht in einem Häutchen vor derselben bestehe, konnte diese neue Wahrheit erst nach langem und heftigem Kampfe die Anerkennung der ärztlichen Welt erlangen und die Irrlehre, dass man ohne Linse nicht sehen könne, zurückdrängen.

Die anatomischen Veränderungen bei Cataracta

betreffen die Linsenfasern, welche schliesslich zerstört werden können, und die Kapsel, deren Epithel die auffallendsten Umwandlungen erfährt. Die bei der häufigsten Form, der Cataracta senilis, im ersten Beginn makroskopisch wahrnehmbaren, sowohl bei seitlicher Beleuchtung, wie besonders bei Anwendung des Loupenspiegels (MAGNUS [5]), sich deutlich präsentirenden Veränderungen, rundliche, spindelförmige oder schlauchartige Gebilde in der Corticalschicht, rühren von feinen Lücken und Spalten zwischen den Linsenfasern her und von einer in ihnen erfolgten Ansammlung chemisch veränderter Ernährungsflüssigkeit, deren Brechungsindex sich nicht wesentlich von der des Kammerwassers unterscheidet (BECKER), ohne dass die Linsenfasern selbst eine Veränderung zeigen. Im weiteren Verlaufe des pathologischen Processes tritt nun

eine äusserst feine Punktirung (moleculare Trübung) in den Linsenfasern selbst auf. Diese feinsten Punkte nehmen an Zahl und Grösse zu, fliessen zusammen und werden stark lichtbrechend, wie Fetttropfen. An den Stellen, wo diese liegen, erscheint der Contour der Faser ausgebaucht, so dass dieselbe einer Perlenschnur, oder nach einem Vergleiche BECKER's einem Algenfaden ähnlich wird. Schliesslich bricht die Faser auseinander und lässt ihren geronnenen Inhalt in Tropfen austreten, welche in der umgebenden Flüssigkeit die verschiedensten Formen annehmen, und deren Substanz von VIRCHOW als Myelin bezeichnet wurde. Ausserdem tritt sowohl an den fein getrübten, als auch an den normal aussehenden Linsenfasern bei beginnender Cataracta eine mehr weniger feine und deutliche Querstreifung auf. Die Linsenfasern sind dabei aus bandartigen Streifen zu cylindrischen Röhren geworden, ein Umstand, der deutlich für Quellung derselben spricht. Ihre Contouren erscheinen fein gezähnelt und die Zähnelung entspricht den Querstreifen der Hülle.

Schreitet der cataractöse Process noch weiter fort, so findet man die ganze Linsenmasse, soweit sie nicht sklerosirt ist, also vor Allem die Corticalis, in einen Brei, Magma, umgewandelt, welcher Fett, Myelin, Reste der Linsenelemente, Cholestearinkrystalle, Krystalle von phosphor- und kohlensaurem Kalk enthält. Dieser Brei wird entweder durch Flüssigkeitsaufnahme dünner und dann senkt sich der harte Kern in der leicht beweglichen Flüssigkeit (Cataracta Morgagniana), oder er wird durch Wasserabgabe mehr verdickt, wobei das Gesammtvolumen der Linse kleiner wird, so dass schliesslich eine geschrumpfte, mehr weniger feste Masse zurückbleibt.

Die Veränderungen, welche unter dem Namen des Kapselstaares zusammengefasst werden, waren lange Zeit ein viel bestrittenes Gebiet der Pathologie und sind auch derzeit noch nicht in allen Punkten vollkommen aufgedeckt.

Soviel steht jedoch fest, dass an der Bildung des Kapselstaares vor Allem die intracapsulären Zellen (Kapselepithel) betheiligt sind, und zwar in doppelter Weise, entweder so, dass sie der einfachen Atrophie verfallen, ähnlich wie die Linsenfasern, wobei sie Fett und Kalk in sich aufnehmen, ihre Form verlieren, structurlos und bis auf ihre Kerne undeutlich werden, oder so, dass sie sich vergrössern, ihre Form mannigfach verändern, proliferiren und ihre Durchsichtigkeit einbüssen. Der Proliferationsprocess beschränkt sich nicht auf das Epithel der Vorderkapsel; man findet auch oft in der Aequatorialgegend pathologische Zellneubildung. Bei massiger Wucherung schliessen die Zellen oft Detritus der benachbarten Linsenfasern ein.

Die erste dieser beiden Formen findet sich bei weit vorgeschrittenem, sogenanntem überreifen Altersstaar, während die zweite Form sich bei complicirter Cataract, namentlich bei Irido-Cyclitis, und zwar zu einer Zeit vorfindet, wo von eigentlicher Linsentrübung noch nichts zu sehen ist. Diese tritt vielmehr erst secundär hinzu.

In seiner letzten Publication stellt BECKER die Bildung des Kapselstaars bei überreifer Cataracta allerdings in anderer Weise dar: Es verändern sich nämlich die Zellen unter Verschwinden ihrer Kerne und unter Zusammenfliessen zu einer homogenen Masse zu drusigen, den Auflagerungen auf die Chorioidea ähnlichen Gebilden.

Alle Beobachter, so MALGAIGNE [6]), BROCA [7]), STELLWAG, H. MÜLLER [8]), SCHWEIGGER [9]) und BECKER stimmen darin überein, dass die structurlose Kapselhülle an dem Trübungsprocesse fast gar nicht, oder meist nur insoweit betheiligt ist, als sie an der Stelle der Trübung in zarte Falten gelegt oder mit warzenartigen Verdickungen versehen erscheint. Inwieweit die von DEUTSCHMANN [10]) beschriebene »subcapsuläre« und »subepitheliale« dünne

Eiweissschicht, welche nach seiner Ansicht den Stoffwechsel der Linse mit den umgebenden Medien vermittelt, an der Bildung des Kapselstaares betheiligt ist, lässt sich zur Zeit nicht sicher bestimmen.

Als Kernstaar wird von STELLWAG jene Veränderung des Kernes beschrieben, bei welcher die Linsenfasern durch Wasserabgabe schmäler, trockener werden, ihre Trennungslinien verlieren und so zu einer homogenen, brüchigen, in's Bräunliche spielenden Masse werden. Von anderer Seite wird dieser Zustand als ein weiterer Schritt in der normalen Kernsklerose aufgefasst.

Die von mehreren Seiten, u. A. von KNAPP [11]) behauptete Möglichkeit einer Eiterbildung in der Linse wird von BECKER geleugnet, der die innerhalb der Kapsel vorgefundenen Eiterzellen für eingewanderte erklärt.

Die früher erwähnte Aufnahme von Kalk in die cataractöse Linse kann schliesslich zur gänzlichen Verkalkung des Krystallkörpers führen, ein Zustand, welcher fast ausnahmslos einer exsudativen Iridochorioiditis seine Entstehung verdankt, während wahre Knochenbildung innerhalb der Linse bei intacter Linsenkapsel wahrscheinlich nicht vorkommt. In den von R. WAGNER [12]), LOHMEYER, VOORHIES u. A. veröffentlichten und als wirkliche Ossificationen der Linse gedeuteten Fällen ist nicht bewiesen, dass die Knochenwucherung nicht von aussen in die Linse vorgedrungen ist, wie dies in einem Falle von ALT [13]) deutlich nachweislich war.

Die zuerst von KUNDE, in neuerer Zeit von DEUTSCHMANN und MICHEL auf experimentellem Wege hervorgerufenen Linsentrübungen waren regelmässig in zahlreichen, hellglänzenden, doppelt contourirten Vacuolen im Kapselepithel und den Linsenfasern begründet.

Schliesslich sei noch erwähnt, dass man in einzelnen sehr seltenen Fällen auch Entozoen (Distomum, Cysticercus) in der cataractösen Linse gefunden hat.

Die chemischen Vorgänge bei der Cataractbildung

sind theilweise noch in Dunkel gehüllt. Vor Allem hat dies seinen Grund in der geringen Zahl von Analysen cataractöser Linsen, welche sammt der Kapsel extrahirt worden sind, da entkapselte Linsen theils wegen des Zurückbleibens von Corticalbrei, theils wegen der Verunreinigung mit Blut, Pigment etc. sich zu einer erschöpfenden, chemischen Behandlung wenig eignen. Ein weiterer Grund der Mangelhaftigkeit unserer Anschauung von dem chemischen Vorgange bei der Cataractbildung liegt in unserer unvollkommenen Kenntniss der normalen Ernährungsverhältnisse der Linse. Erst in neuerer Zeit sind dieselben durch die Arbeiten von DEUTSCHMANN, HOPPE-SEYLER, A. CAHN [15]) und MÖRNER [16]) einigermassen aufgeklärt worden.

Das Linsensystem, das vollständig gefäss- und nervenlos ist, bezieht seine Ernährungsflüssigkeit indirect, durch Vermittlung der sie umgebenden flüssigen Augencontenta, aus dem Blute. Man nimmt an, dass das vom Ciliarkörper und dem vordersten Theil der Chorioidea stammende Nährmaterial in der Aequatorialgegend in die Linse eintritt, in Lymphspalten, welche sich zwischen den Fasern befinden, circulirt, und durch die vordere Kapsel austritt, um sich in das Kammerwasser zu ergiessen. Wenn dies richtig ist, so muss das Kammerwasser sich chemisch erheblich vom Glaskörper unterscheiden. Man hat das auch angenommen. DEUTSCHMANN schreibt dem Glaskörper einen bedeutend höheren Eiweissgehalt zu als dem Kammerwasser. Die Untersuchungen von CAHN haben aber diese Annahme nicht bestätigt. Beide Flüssigkeiten zeigen denselben hohen Wassergehalt und dieselbe Armuth an Proteinstoffen (circa 98,8%, resp. 0,08%). Die kleine Eiweissmenge des Kammerwassers besteht nach CAHN zu ungefähr gleichen Theilen aus Serumalbumin und Serumglobulin. Jedoch scheint ein Unterschied in

der chemischen Zusammensetzung beider Flüssigkeiten darin zu liegen, dass im Glaskörper von MÖRNER Mucin (in der Menge von höchstens 0.1%) sicher nachgewiesen ist, während diese Substanz im Kammerwasser bisher nicht gefunden wurde. Die Linsenkapsel besteht nach MÖRNER aus einer Proteinsubstanz, welche er Membranin nennt, und die dem Mucin nahe steht. Als chemische Grundlage der Linsensubstanz selbst, fand derselbe Forscher eine unlösliche Proteinsubstanz (Albumoid), von der die äusseren Schichten der Linse wenig, die inneren viel enthalten, und lösliche Eiweisssubstanzen, die fast ausschliesslich den Globulinen anzureihen sind. Albumin fehlt nach A. CAHN in der Linse vollständig. Das Linsenglobulin besteht nach MÖRNER aus zwei verschiedenen Arten: einer schwefelarmen, welche in den äusseren zwei Dritteln, und einer schwefelreichen, welche im inneren Drittel der Linse vorkommt. Mit steigendem Alter nimmt der Gehalt an unlöslichem Albumoid zu, so dass die älteren, den Kern bildenden Fasern, viel mehr unlösliche Substanz enthalten, als die jüngeren Fasern der Rinde.

Möglicherweise, sagt MÖRNER, ist die senile Cataract als äusserste Consequenz dieser fortschreitenden Albumoidwandlung der Linsenfasern aufzufassen, indem die Linse nach Verlust der löslichen Eiweisskörper allmälig ihre Durchsichtigkeit einbüsst. Wenn letzteres zur Zeit noch nicht bewiesen ist, so steht doch so viel fest, dass chemische Vorgänge bei der Cataractbildung eine wichtige Rolle spielen, und dass man ihre Einwirkung bisher viel zu niedrig angeschlagen hat. Bei der durch Salzzufuhr zum Auge künstlich erzeugten Cataract, sowie bei der Cataracta traumatica sind die Trübungen durch Ausfällung der Linsenglobuline zu erklären (CAHN).

Chemische Untersuchungen cataractöser Linsen verdanken wir JACOBSEN[17]), KNIES[18]), DEUTSCHMANN und CAHN, welcher Letztere im physiologisch-chemischen Institute von Strassburg eine grosse Zahl der von mir extrahirten Cataracten, sowohl im frischen Zustande wie in Alkohol conservirter, bearbeitet hat. Es hat sich ergeben, dass die Eiweissstoffe, im Vergleich mit der gesunden Linse, vermindert und theilweise in einen geronnenen Zustand übergegangen waren, dass sich ansehnliche Mengen von Cholesterin (JACOBSEN) und Lecithin gebildet hatten, und dass die Menge der Extractivstoffe und der anorganischen Salze vermehrt war. — Für das Vorhandensein chemischer Vorgänge bei der Cataractbildung sprechen auch die Veränderungen in der Zusammensetzung des Kammerwassers, welche KLETZINSKY in cataractösen Augen constatirt hat. Derselbe wies in drei cataractösen Augen einen Eiweissgehalt des Humor aqueus von resp. 0,36, 0,08 und 0,09% nach, während er im gesunden Auge nur etwa 0,05% gefunden hatte. Auch DEUTSCHMANN hat den Eiweissgehalt erheblich vermehrt gefunden.

Eine nicht unwichtige Rolle bei der Ernährung der Linse und auch bei der pathologischen Trübung derselben scheint auch in chemischer Hinsicht das Epithel der Kapsel zu spielen. LEBER[19]) schreibt demselben die Eigenschaft zu, dass es die Linse vor der Quellung durch den Humor aqueus schütze, eine Fähigkeit, die er an dem Endothel der DESCEMET'schen Membran bezüglich der Hornhaut, und die ich[21]) an dem vorderen Epithel der Cornea nachgewiesen hatte. Die grosse morphologische Bedeutung der intracapsulären Zellen ist vollkommen sichergestellt und wird noch ausführlicher besprochen werden.

Schliesslich sei noch erwähnt, wie sich nach DEUTSCHMANN die Bildung der senilen Cataract durch chemische Vorgänge erklären lässt. Beim Sklerosirungsprocess der alternden Linse giebt der Kern Wasser ab. Wenn die Sklerosirung ungleichmässig erfolgt, trübt dieses Kernwasser die benachbarten Elemente durch Quellung und bringt dieselben zum Zerfall. Sie geben gelöstes Eiweiss an das Kammerwasser ab und nehmen dafür Wasser aus

ihm auf. Dieses letztere trägt seinerseits durch Quellung zur Vernichtung neuer Linsenelemente bei, bis schliesslich die ganze Corticalis zerfallen ist.

Arten der Cataracta.

Man unterscheidet auf Grund verschiedener Eintheilungsprincipien:

1. Cataracta vera und spuria. Mit letzterem Namen bezeichnet man in Folge von Entzündung entstandene Auflagerungen auf der vorderen Kapsel, die mit den umgebenden Organen nicht, oder höchstens mittelst eines feinen Fadens mit der Hornhaut in Verbindung stehen. Fast immer entspricht eine mit der Basis der Auflagerung zugekehrte, oft conische Kapselcataract der Stelle der Trübung. Die hinteren Kapselauflagerungen sind zuweilen angeboren und bilden dann die sogenannte hintere Polar-Cataract.

2. Cataracta lenticularis, wenn die Kapsel nicht betheiligt ist, und C. capsularis, wenn die Trübung nur die Kapsel betrifft, endlich C. capsulo-lenticularis bei Trübungen von Linse und Kapsel. C. lenticularis ist entweder C. nuclearis, Kernstaar, oder C. corticalis, Rindenstaar.

3. Cataracta totalis und partialis, je nach der Ausdehnung der Trübung. Diejenigen Formen, welche erfahrungsgemäss bis zur Bildung einer C. totalis vorschreiten, bezeichnet man als C. progressiva, diejenigen, welche nie oder doch in sehr langer Zeit nicht zunehmen, als C. stationaria.

4. Cataracta centralis (axialis, Becker), wenn der Staar in der Achse der Linse sitzt, und zwar C. centralis lenticularis, im Centrum der Linse oder C. centr. anterior und posterior (auch C. polaris a. et p.).

5. Cataracta congenita und acquisita. Erstere sind meistens partielle Staare.

6. Cataracta senilis und juvenum. Erstere ist hart oder hat gemischte Consistenz, letztere ist weich. (C. dura, mixta, mollis.)

7. Cataracta lactea, fluida, cystica, bursata, wenn die Linsenmasse in hohem Grade verflüssigt ist. C. lapidea, wenn die ganze Linse in harte Staarmasse verwandelt ist; beiderlei Formen betreffen meistens überreife Staare. C. Morgagniana, wenn der Kern hart und in der ganz verflüssigten Corticalis frei beweglich ist.

8. Cataracta gypsea, calcaria, putrida, ichorem tenens, Synchisis lentis (Cholestearinstaar) sind Bezeichnungen für Staare, deren Inhalt sich chemisch weiter verändert hat. Sie sind Folge von Entzündungen der Gefässhaut.

9. Primär entstandene Cataracta und solche, welche in Folge von anderen Augenkrankheiten secundär entstanden ist. Diese sollte C. consecutiva und nicht secundaria heissen, da gewöhnlich der Nachstaar so bezeichnet wird.

10. Cataracta simplex und Cataracta complicata, wenn gleichzeitig andere Augenkrankheiten zugegen sind. Jede C. consecutiva ist eine complicata, aber nicht umgekehrt.

11. Cataracta incipiens, maturescens, nondum matura, matura, hypermatura, Bezeichnungen, welche sich auf die Wahl des Zeitpunktes einer Operation beziehen.

12. Cataracta tumescens, ein in starker Quellung begriffener Staar, C. membranacea, ein Staar, dessen Masse soweit resorbirt ist, dass nur noch seine Umhüllung zurückgeblieben ist; endlich C. arido-siliquata, trockenhülsiger Staar, wenn in Folge von Resorption eingetrocknete Staarreste zwischen den beiden Kapseln zurückgeblieben sind, so dass er die Form einer biconcaven Linse bekommt.

13. Cataracta alba und nigra, nach der Farbe; ersterer ist ein sehr weicher, letzterer ein vollkommen harter Staar.

14. Cataracta accreta, wenn der Staar Verbindungen mit der Hornhaut, dem Pupillarrand etc. eingegangen ist und C. tremula, tremulans, natatilis, natans, Zitterstaar, wenn er in Folge von Zerreissung der Zonula beweglich geworden ist.

15. Cataracta traumatica, diabetica, nephritica, raphanica, Cataracta durch Blitzschlag, je nach dem extraocularen ätiologischen Moment.

Diagnostik der Cataracta.

Um die Diagnose: Cataracta stellen zu können, muss man die Trübung der Linse unzweifelhaft sehen. Das Beschauen der Pupille bei Tageslicht genügt hierzu nicht; denn dieses schützt uns nicht vor einem doppelten Irrthum: wir können eine Cataracta zu sehen glauben, wo keine vorhanden ist, und eine vorhandene verkennen. Die Vorderfläche der normalen Linse alter Leute, bei welchen Staarbildung zu vermuthen ist, reflectirt nämlich mehr Licht als bei jüngeren Individuen, so dass ihre Pupille, zumal wenn sie nicht eng ist, immer mehr oder weniger grau erscheint. Andererseits zeigen ihre Linsen einen aus der Tiefe kommenden, gelb-grünlichen Reflex (Cataracta volatilis der älteren Autoren), welcher von der Hinterfläche des sklerosirten Kerns herrührt. Endlich giebt eine vollkommen schwarze Pupille keine Garantie für das Nichtvorhandensein cataractöser Trübungen, insbesondere der Aequatorialgegend. Wir müssen daher zur Sicherung der Diagnose andere Hilfsmittel herbeiziehen; diese sind: die künstliche Erweiterung der Pupille, die Focalbeleuchtung und die Untersuchung mit dem Augenspiegel, resp. mit dem Loupenspiegel.

Die Erweiterung der Pupille wird gewöhnlich durch das Einträufeln einer $^1/_2$%igen Lösung von Homatropinum hydrobrom. bewirkt. Dieses Mydriaticum hat vor dem schwefelsauren Atropin Vorzüge, welche es für diagnostische Zwecke brauchbarer machen. Die Mydriasis wird nämlich ebenso rasch erzielt (10 Minuten), hält aber bei weitem nicht so lange an als die Atropin-Mydriasis; sie ist nach 24 Stunden meist verschwunden. — Wo Verdacht auf Drucksteigerung vorliegt, muss allerdings von jedem Mydriaticum Abstand genommen werden, weil es einen acuten Glaucomanfall bewirken kann.

Die Focalbeleuchtung wird mit einer Convexlinse von kurzer Brennweite (gewöhnlich 15—18 Dioptrien) und nicht zu kleiner Apertur derart vorgenommen, dass die Spitze des Lichtkegels in verschiedene Tiefen der erweiterten Pupille vordringt.

Je nachdem wir nämlich das durch die Linse concentrirte Lampenlicht ganz von der (temporalen) Seite, oder steil von vorne her in die Pupille einfallen lassen, können wir die vordere Corticalis, den Kern oder die hintere Corticalis der Linse genau untersuchen. Jedoch darf bei dieser Untersuchungsmethode nicht vergessen werden, 1. dass die Vorderfläche der Linse älterer Personen einen grauen, seidenartigen Reflex giebt, 2. dass der sklerosirte Kern einen gelblich-grünen Reflex der Lichtflamme zurückwirft, 3. dass in den Augen älterer, besonders myopischer Personen der Rand des Linsenkernes nicht selten durch eine diffuse, kreisförmige Trübung von der rein schwarzen Corticalis abgehoben erscheint. Ausserdem muss in den Ausnahmefällen, wo der Linsenrand sichtbar wird (angeborenes oder künstliches Coloboma, Ectopia lentis), beachtet werden, dass dieser im auffallenden Lichte einen metallisch glänzenden Reflex giebt und dass zuweilen die Ansatzstellen der Zonula als zarte, meridionale Streifchen am Rande erscheinen.

Man ersieht hieraus, dass auch die focale Beleuchtung in Verbindung mit der künstlichen Mydriasis nicht im Stande ist, in allen Fällen die Diagnose zu sichern. Dies vermag allein die Durchleuchtung mit dem Augenspiegel, welche uns die dichte diffuse Trübung dadurch erkennen lässt, dass

wir kein Licht aus der Pupille erhalten, und partielle, umschriebene Trübungen dadurch, dass diese als dunkle Gebilde auf rothem Grunde erscheinen, weil sie das aus dem Augengrunde zurückkehrende Licht abhalten. Erst dann also, wenn die bei seitlicher Beleuchtung sichtbare, centrale graue Trübung, mit dem Augenspiegel betrachtet, dunkel erscheint, haben wir das Recht, sie für eine cataractöse Trübung zu erklären. Nicht genug, sagt BECKER[14]), kann davor gewarnt werden, aus dem bei Tageslicht oder seitlicher Beleuchtung auftretenden centralen grauen Reflexe der Pupille eine Cataracta zu diagnosticiren.

Um dichte Trübungen zur gehörigen Ansicht zu bringen, ist es vortheilhaft, sich eines foliirten Planspiegels oder Concavspiegels zu bedienen, während zarte Trübungen deutlicher bei schwacher Beleuchtung hervortreten. Trübungen von grosser Feinheit können nur mit dem sogenannten lichtschwachen Spiegel (HELMHOLTZ, v. JAEGER) oder mit dem Loupenspiegel, d. h. einem im Centrum durchbohrten Concavspiegel, an dessen hinterer (nicht spiegelnder) Seite eine Convexlinse von 10—15 D. angebracht ist, gesehen werden.

Um partielle Linsentrübungen unter Augenspiegelbeleuchtung deutlich wahrzunehmen, bedürfen höhergradige Myope nur einer bedeutenden Annäherung an das untersuchte Auge. Emmetropen und Hypermetropen benutzen hierzu Convexgläser, welche hinter dem Spiegel angebracht werden, für Emmetrope genügt gewöhnlich ein Glas von + 5 D., höhergradige Hypermetropen brauchen stärkere Gläser. Auch wird empfohlen, eine starke Loupe nahe vor das untersuchte Auge zu bringen und mittelst der Augenspiegelbeleuchtung das virtuelle Bild der Linse zu betrachten.

Die Differentialdiagnose der in der Pupille bei der Augenspiegeldurchleuchtung erscheinenden Trübungen ist im Allgemeinen leicht, kann aber in gewissen Fällen äusserst schwierig werden. Theoretisch müssen alle Trübungen, welche vor dem Drehpunkte des Auges liegen, sich in gleichem Sinne bewegen, wie der Scheitel der Hornhaut, alle hinter ihm gelegenen im entgegengesetzten Sinne. Die zwischen Pupille und Drehpunkt gelegenen Opacitäten machen jedoch scheinbar ebenfalls entgegengesetzte Bewegungen. Dies rührt daher, dass solche Trübungen, weil sie dem Drehpunkt näher liegen als die Pupille, kleinere Excursionen als diese machen, also bei der Bewegung zurückbleiben und hinter dem der Bewegungsrichtung entgegengesetzt liegenden Pupillarrande verschwinden. Geht man sehr nahe an die (eventuell erweiterte) Pupille heran, so erkennt man den wahren Sachverhalt. MAUTHNER räth zur Beurtheilung der Lage der Trübungen das Corneal-Spiegelbild zu benützen. Dieses bewegt sich entgegengesetzt der Bewegungsrichtung des Auges. Decken sich anfänglich Spiegelbild und Trübung, so weicht diese in der Richtung, nach welcher sich das Auge bewegt, von ersterem ab, wenn die Trübung, wiewohl hinter der Pupille, doch vor dem Drehpunkt liegt, während sie sich in derselben Richtung wie das Spiegelbild, nur in grösserem Bogen wie dieses bewegt, wenn sie hinter dem Drehpunkte gelegen ist. Ueberdies erkennt man vor der Pupille gelegene Trübungen leicht durch Focalbeleuchtung und ebenso leicht die im Glaskörper suspendirten Trübungen an ihrer eigenthümlichen Form und ihrer meist selbständigen Beweglichkeit. Grosse Schwierigkeiten dagegen bietet das Erkennen der Auflagerungen auf die hintere Kapsel, welche an dieser unbeweglich haften und den partiellen Staaren, insonderheit der hinteren Corticalcataract, sehr ähnlich sind. Solche Auflagerungen können auch bei der Focalbeleuchtung als wirkliche Linsentrübungen imponiren; ihre wahre Natur erkennt man erst, wenn sie nach einer geeigneten Behandlung der zu Grunde liegenden Iridokyklitis verschwinden, wie HOCK in einem Falle nachgewiesen hat. — Zur Diagnose der Linsentrübungen können auch die

Purkyně'schen Linsenbilder benutzt werden, indem das Fehlen, respective die grössere Deutlichkeit des hinteren Linsenbildes auf Trübung in der Linse, respective auf eine Trübung an ihrer hinteren Fläche schliessen lässt. Ist die Linse leicht, aber diffus getrübt (auch bei einfacher Sklerose), so nimmt das hintere Linsenbild eine rothe Färbung an, weil der Reflex ein trübes Medium zu durchlaufen hat.

Die angeführten diagnostischen Hilfsmittel sind, einzeln oder combinirt, fast in jedem Falle ausreichend, um uns über den Sitz, die Ausbreitung und Conformation der Opacität vollkommen in's Klare zu setzen. Ragen z. B. bei der Augenspiegeluntersuchung von der Peripherie der erweiterten Pupille dunkle, kegelförmige Trübungen mit ihren Spitzen gegen das Centrum vor, und lässt uns die parallactische Verschiebung über ihren Sitz im Unklaren (vordere oder hintere Corticalis), dann wird ein Blick in die mittelst Focalbeleuchtung erhellte Pupille über die Lage der Trübungen vollständigen Aufschluss geben.

Dagegen ist es oft schwierig, ja in manchen Fällen unmöglich, zu entscheiden, ob eine oder mehrere umschriebene Trübungen der Linse stationär, respective angeboren sind, oder ob sie progressiv sind und den Beginn einer wirklichen Cataractbildung darstellen. Zuweilen vermag nur eine längere Beobachtung uns über die Natur der Trübungen zu belehren. Die charakteristischen Merkmale einzelner congenitaler und stationärer Formen werden weiter unten bei der Aufzählung der verschiedenen Arten der Cataracta angegeben werden.

Ebenso liegt eine bedauernswerthe Lücke in der Diagnostik darin, dass wir bei leucomatöser Trübung der Cornea oder einer dichten, die ganze Pupille ausfüllenden Exsudatmembran auch mit den besten Hilfsmitteln nicht im Stande sind, eine dahinter liegende Cataracta zu erkennen. Bei der Iridectomie, welche jene Veränderungen oft nothwendig machen, werden wir zuweilen in unliebsamer Weise dadurch überrascht, dass wir in dem eben gebildeten Colobom eine reife Cataracta vorfinden, die dann am besten sofort extrahirt wird.

Zuweilen sieht man in Augen, welche die Zeichen einer abgelaufenen Irido-Chorioiditis bieten, die Pupille bei gewöhnlicher Tagesbeleuchtung rein schwarz. Die Augenspiegeluntersuchung ergiebt, dass keine Spur von Licht aus dem Augengrunde reflectirt wird. Bei Focalbeleuchtung erweist sich als Ursache der Erscheinung eine tief dunkel pigmentirte, auf der Kapsel auflagernde Pseudomembran, die gelegentlich an einer oder der anderen Stelle mit dem Pupillarrand verwachsen ist und die Schwärze der Pupille vorgetäuscht hatte.

Cholestearinkrystalle werden sowohl in Cataracten, und zwar in solchen, die in Schrumpfung begriffen sind, als auch ausnahmsweise als alleinige Opacität der Linse, am häufigsten jedoch in Nachstaaren vorgefunden. Sie fallen bei gewöhnlicher Beleuchtung, mehr aber noch bei Focalbeleuchtung, durch ihre glitzernden, opalescirenden Flächen auf. Bei einem 7jährigen Knaben, der vor mehreren Jahren am rechten Auge verletzt worden war, fand Hock den Pupillenrand nach abwärts adhärent, die grosse, sonst schwarze Pupille von glänzenden Cholestearinkrystallen strahlend. S = Finger in 1 Meter. Aus dem Augengrunde trübes Licht. Nach einer nach innen zu angelegten Iridektomie fand sich bei schiefer Beleuchtung die ganze Linse mit diesen Krystallen durchsetzt, sonst vollkommen rein. Das Sehvermögen war nur wenig verbessert worden.

Die subjectiven Symptome der Cataracta

bestehen niemals in Schmerzen, sondern in Blendung, wirklicher oder scheinbarer Kurzsichtigkeit und vor Allem in Verminderung der Sehschärfe, die sich

bis zur Aufhebung jedes qualitativen Sehens steigern kann. **Eine völlige Amaurose wird jedoch durch eine Cataract, auch bei dem höchsten Grade ihrer Ausbildung, nicht bewirkt.** Vielmehr ist bei uncomplicirten Cataracten die Empfindung für Licht und Farbe stets erhalten.

Die Sehstörung hängt im Allgemeinen von der Lage und Dichtigkeit der Trübungen ab, gestaltet sich also verschieden, je nachdem die Cataracta eine partielle oder totale, eine beginnende oder ausgebildete, eine centrale oder periphere ist.

Partielle Trübungen, besonders wenn sie peripher sitzen und wie gewöhnlich stationär sind, beeinträchtigen das Sehvermögen entweder gar nicht, oder allenfalls nur durch Erzeugung einer unregelmässigen Brechung im durchsichtigen Theile der Linse (Linsenastigmatismus). Aber auch in der Achse der Linse sitzende Trübungen, der vordere und der hintere Polarstaar, stören oft das Sehvermögen nur insofern, als das Netzhautbild weniger hell ist; man findet daher bei ihnen nicht selten die Sehschärfe völlig normal. — Der Schichtstaar dagegen setzt die Sehschärfe immer herab, umsomehr, je dichter die Trübung und je peripherer sie gelegen ist; er ist häufig mit Myopie verbunden, die ihren Grund darin haben soll, dass bei stärkerer centraler Trübung die Netzhautbilder durch Vereinigung der Randstrahlen, also in kürzerer Distanz, von der Linse gebildet werden (v. Arlt).

Im Beginne und im weiteren Verlauf der senilen Cataracta finden wir zuweilen als ein auffälliges Symptom eine ziemlich plötzlich auftretende und einen erheblichen Grad (bis 6 D.) erreichende Myopie. Diese schon von Thomas Henry (1788) beobachtete Erscheinung darf nicht mit dem bei Bildung von Altersstaaren gewöhnlichen Schlechtsehen in die Ferne verwechselt werden. Die Diagnose dieser Myopie ist durch die Thatsache gegeben, dass ältere Personen, welche früher scharf in die Ferne sahen und im vorgerückten Alter für die Nähe Convexgläser bedurften, nunmehr diese beim Lesen ablegen mussten, in die Ferne jedoch mit geeigneten Concavgläsern eine den vorhandenen Trübungen entsprechende Sehschärfe aufweisen. Es sind dies meistens Fälle, in denen der Kern sich von der Corticalis durch eine rauchgraue Trübung abhebt (sogenannter beginnender Kernstaar).

Während von älteren Autoren die Ursache dieser Myopie in Schwellung der Linse und stärkerer Wölbung ihrer vorderen Fläche oder in Vorrückung des Linsensystems gesucht wurde, haben in neuerer Zeit die Untersuchungen von Zehender und Mathiessen [20]) dargethan, dass in cataractösen Linsen in der Regel eine Erhöhung des Brechungsindex in allen Schichten derselben auftritt, so dass bei manchen die vordersten Schichten den Brechungsindex des Kernes normaler Linsen haben, während der Kern eine noch stärkere, schon in der zweiten Decimalstelle sich kundgebende Erhöhung des Brechungsindex zeigt. Die Ursache dieser stets mit Sklerosirung des Kernes einhergehenden, verstärkten Brechkraft sehen diese Forscher in dem Auftreten einer stärker lichtbrechenden Substanz, welche vielleicht das Cholestearin ist. Doch vermag diese auf chemischen Processen beruhende Veränderung des Brechungscoefficienten nicht die Erscheinung in allen Fällen zu erklären. Da, wo die Myopie bei schon weit vorgeschrittener und schnell reifender Cataracta auftritt und rasch hohe Grade erreicht, hat unzweifelhaft die durch Verengerung der vorderen Kammer sich kundgebende Volumsvermehrung der Linse eine ätiologische Bedeutung.

In dem Masse, als die Cataractbildung sich der Reife nähert, nimmt die Sehschärfe allmälig ab: gewöhnliche Druckschrift, und später selbst grosse, wird nicht mehr gelesen; wenn die Cataract auf beiden Augen gleichmässig vorgeschritten ist, werden die Kranken hilflos, können sich nicht

mehr allein führen, sie sind »staarblind«. Aber, wie schon bemerkt, selbst in diesem Stadium wird die Lichtempfindung und dem entsprechend das Pupillenspiel niemals aufgehoben, wenn die Empfindlichkeit der Netzhaut intact oder nicht wesentlich vermindert ist. In diagnostischer Beziehung, noch mehr aber in prognostischer, ist es von grösster Wichtigkeit, diese Verhältnisse genau zu eruiren. Ist jede Lichtempfindung und die Lichtreaction der Pupille geschwunden, dann ist mit Sicherheit eine Complication anzunehmen, die zur Amaurose führte, und jede Operation erfolglos. Bei der Prüfung der Pupillenreaction ist darauf zu achten, dass während der abwechselnden Beleuchtung und Beschattuug des untersuchten Auges das andere Auge verdeckt bleibt. Ist Lichtempfindung zugegen, so handelt es sich darum, den Grad derselben zu bestimmen, um ein richtiges Urtheil über die Erregbarkeit der Netzhaut fällen zu können. Zur ungefähren Orientirung kann man die Prüfung bei Tageslicht vornehmen. Man setzt zu diesem Zwecke den Kranken an das Fenster, mit dem Rücken gegen das Licht, und prüft, ob er nach Verdeckung des anderen Auges mit dem cataractösen Auge die Bewegung unserer Hand oder eines weissen Kartenblattes sicher wahrnimmt. Bei uncomplicirter Cataract muss er die Hand auf einen halben Meter Entfernung nicht blos gradaus, sondern auch in der Peripherie des Gesichtsfeldes sehen; jedoch ist zu bemerken, dass in der Regel die Wahrnehmung hoch oben unsicherer ist als nach anderen Richtungen. Hieraus allein darf also nicht auf eine innere Complication geschlossen werden. Empfehlenswerther, weil genauere Resultate gebend, ist aber die Prüfung der Lichtempfindung im verdunkelten Zimmer mittelst einer gewöhnlichen Stearinkerze oder einer kleinen Lampe, indem man die grösste Entfernung bestimmt, in welcher das Auge den Schein einer solchen Kerze noch sicher wahrnimmt. Diese soll für das centrale Sehen bei uncomplicirter Cataracta noch gegen 5 Meter betragen. Das Auge soll aber auch die Richtung, in welcher das Licht einfällt, ungefähr percipiren. Zu diesem Zwecke lässt man das Auge gradaus blicken und bringt die Flamme, etwa 1 Meter entfernt, von der Seite her allmälig vor das Auge, bis sie sicher gesehen und die Richtung erkannt wird. Hat man eine in ihrer Lichtstärke zu variirende Gasflamme zu seiner Verfügung, so kann man zweckmässig so verfahren, dass man mit einem planen (lichtschwachen) Augenspiegel den Reflex der kleinen Flamme central und dann von allen Seiten der Peripherie her auf das Auge fallen lässt und auf diese Weise die Lichtempfindung ermittelt. Je nachdem wir die Gasflamme höher oder niederer schrauben, können wir die Function der Netzhaut sogar einigermassen messen. Für genauere Bestimmungen wäre eine Normallichtquelle von bekannter Intensität nothwendig. Eine solche besitzen wir z. B. in v. Graefe's Photometer; dasselbe hat sich aber in der Praxis nicht eingebürgert, ist auch entbehrlich, da die obigen Methoden zur Entscheidung der Hauptfrage, ob eine Cataract operabel ist oder nicht, wohl immer ausreichen.

Ein weiteres subjectives Symptom ist die Accommodationsbeschränkung. Becker und Schulek haben an jugendlichen, mit Schichtstaar behafteten Individuen die Accommodationsbreite gemessen und sie nicht grösser als 2 D. gefunden. Bei der häufigsten Cataractform, der Cataracta senilis, kommt dieses Symptom jedoch kaum in Betracht, da im höheren Alter die Accommodation auch normaliter sehr gering ist.

Von viel grösserer Bedeutung ist die Blendung, welche in dem Beginn und den früheren Stadien der Cataractentwicklung viele Kranke in hohem Masse belästigt. Diese sind gegen die Beleuchtungsintensität und die Richtung des Lichteinfalls überaus empfindlich. Die meisten Cataractösen sehen im hellen Sonnenschein erheblich schlechter als im Schatten;

sie können sich oft im hellen Tageslicht nicht mehr allein führen, während sie im Halbdunkel noch feine Gegenstände unterscheiden, daher sie, um besser zu sehen, alle Mittel anwenden (dunkle Gläser, Schirme, oder die dicht über das Auge angelegte Hohlhand), um ihre Augen tief zu beschatten. Ein kleiner Theil der Staarkranken zieht dagegen das intensive Licht vor, weil sie in diesem besser sehen. Die Ursache der Blendung bei der ersten Kategorie liegt darin, dass bei den Kranken, die an Kernsklerose leiden, während die Rindenschichten der Linse noch zum grossen Theil klar sind, im hellen Licht sich die Pupille verengt und die Retina nur einen grossen Zerstreuungskreis erhält, während im Schatten die Pupille sich erweitert und nunmehr Licht durch die durchsichtigen Rindenschichten regelmässig gebrochen, zu ziemlich scharfen Bildern auf der Netzhaut vereinigt wird. In den selteneren Fällen, in denen die centralen Theile der Linse noch klar, während die peripheren schon ansehnlich getrübt sind, müssen die Kranken besser sehen, wenn helles Licht in das Auge fällt, die Pupille demnach verengert wird.

Auf eine interessante Wirkung der Kernsklerose, welche immer mit einer gelben Verfärbung des Linsenkerns verbunden ist, hat R. LIEBREICH[22]) aufmerksam gemacht. Die Kranken müssen alle Gegenstände in verändertem Farbenton, d. h. wie durch ein gelbliches Glas sehen; dem Cataractoperirten erscheint daher unmittelbar nach der Operation alles Weisse complementär gefärbt, d. h. entschieden blau zu sein. Die ungeheure Mehrheit der Cataractösen bemerkt diese Veränderung ihrer Farbenperception nicht; aber bei Malern macht sie sich in der Weise geltend, dass dieselben unbewusst im höheren Alter in ihren Werken ein unnatürlich blaues Colorit verwenden, welches oft als eine besondere Malweise, als »spätere Manier« angesehen und bewundert wird. Es ist LIEBREICH gelungen, dies an den Werken des berühmten englischen Landschaftsmalers TURNER aus der letzten Periode seines Schaffens mit Sicherheit nachzuweisen. Wenn man einwenden wollte, dass der Künstler dann sein Bild in anderer Färbung sehen musste, wie die Natur, so ist zu bedenken, dass die Farben der Natur viel lichtstärker sind, als seine Pigmente, und dass er in ersteren die blauen Töne noch wahrnimmt, in letzteren aber nur, wenn viel Blau in ihnen enthalten ist.

Linsentrübungen geben bisweilen zu entoptischen Wahrnehmungen Veranlassung, welche sich von den in normalen Augen hervorzurufenden wesentlich unterscheiden. Durch eine stenopäische Oeffnung oder besser noch, indem man durch eine starke Convexlinse, deren Focus mit dem vorderen Brennpunkte des Auges zusammenfällt, nach einer entfernten Flamme blicken lässt, können die entoptischen Schatten verdeutlicht und ihre Veränderungen von Zeit zu Zeit verglichen werden. Schon den Alten war bekannt, dass Personen mit beginnendem Staare an Mückensehen leiden. Die im normalen Auge, nach HELMHOLTZ in Folge von optischen Unregelmässigkeiten der verschiedenen Linsensectoren bestehende Polyopia monocularis wird bei beginnender Cataract, wo diese optische Ungleichmässigkeit noch stärker hervortritt, sich zu einem deutlichen Mehrfachsehen, besonders glänzender Gegenstände, steigern. BECKER ist der Ansicht, dass diese Polyopie nicht immer in dioptrischen, sondern zuweilen auch in catoptrischen Verhältnissen ihren Grund habe, indem die der Staarbildung bisweilen vorhergehende Riss- und Spaltbildung in der Linse, wie die Schlieren des Glases, zu Spiegelungen innerhalb jener und in Folge dessen zur Polyopie Veranlassung geben. Auf dieses Vorkommniss seien auch die bei beginnender Cataract zuweilen beobachtete Metamorphopsie (Verkrümmungen geradliniger Gegenstände) und die Farbenwahrnehmungen zu beziehen, die von solchen Kranken angegeben werden, während man bisher diese Erscheinungen auf unregelmässigen Linsen-Astigmatismus bezogen hat.

Aetiologie der Cataracta.

In Bezug auf die Ursache der Cataracta müssen wir die Staare in fünf Hauptgruppen sondern:

I. Congenitale Staare und solche, die auf Heredität beruhen.
II. Staare bei Allgemeinerkrankungen.
III. Staare in Folge von anderweitigen Erkrankungen des Auges (complicirte Staare).
IV. Wundstaare.
V. Primäre Staare (Altersstaare).

Ad I. In einzelnen, ziemlich seltenen Fällen tritt der Staar auch beiderseitig angeboren auf (Cataracta congenita). Er ist dann entweder die Folge einer Störung in der Entwicklung des Auges oder durch eine intrauterine Choroiditis bedingt. Die in der Regel günstigen Resultate der Operation (Discission) sprechen dafür, dass es sich häufiger um eine Entwicklungsanomalie handelt. Wir finden auch partielle Cataracten angeboren: die Cataracta polaris anterior und posterior sind sogar in der Regel congenital. Aber auch der Schichtstaar, sowie die Cataracta nuclearis ist von Alfred Graefe[23]) und Just[24]), und die Cataracta fusiformis (Spindelstaar) von Knies[25]) als angeborene Staarform beobachtet worden. Die Beobachtung des letzteren liefert auch ein sehr überzeugendes Beispiel von der Heredität, als ätiologischem Moment. Eine 36jährige Frau, deren Vater seit langen Jahren Cataract hatte, litt an Schichtstaar: von ihren 6 Kindern hatten 5 Linsenanomalien verschiedener Art (Schichtstaar und Spindelstaar). — Die Heredität macht sich auch noch in der Weise geltend, dass in einzelnen Familien mehrere Mitglieder in einem Lebensalter an Cataracta senilis erkranken (in den Dreissigerjahren oder selbst früher), in dem sie sonst nicht vorkommt. Hier wird nicht die Cataractbildung, sondern nur die Prädisposition zu derselben von Generation zu Generation vererbt. Ich habe bei solchen Individuen wiederholt beobachtet, dass sie auch an vorzeitigem Ergrauen des Haupthaares litten, oder dass von mehreren Geschwistern die einen frühzeitig Cataract, die anderen im jugendlichen Alter graues Haar hatten. Diese Coincidenz wird einigermassen verständlich, wenn man bedenkt, dass die Krystalllinse, wie die Haare, embryologisch epitheliale Gebilde sind, die aus dem Ektoderm hervorgegangen sind.

Ad II. Aus dem, was weiter oben über die Ernährung der Linse gesagt wurde, folgt, dass diese auf drei verschiedene Arten gestört werden kann, nämlich:

1. dadurch, dass die Zufuhr gesunden arteriellen Blutes zum Auge vermindert und die Circulation verlangsamt ist (Verengerung oder atheromatöse Entartung der Gefässe oder Obliteration derselben);

2. dadurch, dass die arterielle Blutzufuhr zwar frei ist, dass das Blut aber in seiner Zusammensetzung verändert, an nutritiven Elementen verarmt ist (Marasmus senilis, Diabetes, Albuminurie);

3. dadurch, dass die Vorgänge der Endosmose und Exosmose an der Linse abnorm geworden sind (veränderter Salzgehalt oder Zuckergehalt des Glaskörpers oder des Kammerwassers).

Es ist natürlich denkbar, dass zwei dieser Ursachen, oder selbst alle drei in einem gegebenen Falle zugleich einwirken können.

Auf die Bedeutung des ersten ursächlichen Momentes, der Gefässkrankheiten, hat namentlich J. Michel[26]) hingewiesen. Er berichtet über 53 Fälle von Cataract, in denen er durch Palpation atheromatöse Veränderungen der Carotis und ihrer Aeste feststellte, und zwar in der Mehrzahl der Fälle doppelseitige, wenn Cataract beider Augen bestand, einseitige oder wenigstens einseitig stärker ausgesprochene, wenn die Cataract nur

in einem, dem der kranken Carotis entsprechenden Auge, vorhanden war. Er zieht hieraus den Schluss, dass die Cataracta senilis mit Atherom der Carotis in ursächlichem Zusammenhang stehe. Viele Beobachter nach MICHEL haben die Häufigkeit der Härte und Rigidität der Carotis und Temporalis bei Cataracta senilis bestätigt, was nicht zu verwundern ist, da Cataract und Atherose beide bei alten Leuten häufig vorkommen. Das Symptom, dessen sichere Feststellung überdies vielen Schwierigkeiten unterliégt, ist aber so wenig constant, dass man den Causalnexus, wie rationell derselbe a priori auch erscheinen möge, doch nicht als erwiesen ansehen kann. Atheromatöse Erkrankungen der Ciliargefässe bei Cataracta senilis sind bisher nicht bekannt. BÄUERLEIN [27]) macht noch auf einen anderen Punkt aufmerksam, welcher gegen den supponirten Zusammenhang zu sprechen scheint. Wenn die Gefässveränderungen in der Aetiologie der Cataracta senilis eine hervorragende Rolle spielten, so müssten, da die Atherose erwiesenermassen bei Männern viel (nach HOPE siebenmal) häufiger vorkommt, als bei Frauen, Männer auch viel öfter an Cataract erkranken, als Frauen. Der Unterschied in der Frequenz der Cataract bei den beiden Geschlechtern ist aber jedenfalls geringfügig. Demgemäss müssen wir BECKER [28]) beipflichten, welchem der innige Zusammenhang des Carotisatheroms mit Trübungen der Linse wenig begründet erscheint.

Als Typus der nachweislich durch Veränderung in der Blutmischung erzeugten Cataract müssen wir die Cataracta diabetica betrachten. Man hat sich dieselbe als durch Wasserentziehung entstanden vorgestellt, allein die Untersuchungen DEUTSCHMANN'S haben einen so geringen Zuckergehalt des Kammerwassers und des Glaskörpers ($^1/_3$—$^1/_2$%) ergeben, dass dieser kaum hinreicht, um die rasch vorschreitende Linsentrübung durch Wasserentziehung zu erklären — es mögen complicirtere chemische Vorgänge im Spiele sein. In der Cataracta diabetica selbst wurden häufig geringe Mengen von Zucker nachgewiesen, in nicht wenigen Fällen aber wurde er ganz vermisst, so auch in einer von mir extrahirten Cataract eines jungen Diabetikers, die von HOPPE-SEYLER untersucht wurde. — Die Cataracta diabetica bietet manche Eigenthümlichkeiten dar: sie findet sich stets beiderseitig (wenn auch in ungleichem Grade) und schreitet schnell vor; die ersten Anfänge finden sich in der Regel in den äussersten (vorderen und hinteren) Rindenschichten; die Consistenz ist, da meist noch jugendliche Individuen befallen werden, vorwiegend weich, der Staar ist im Reifezustand voluminös, die Vorderkammer gewöhnlich seicht; nicht selten ist eine Iritis vorausgegangen oder sie folgt der Operation (LEBER [29, 30]). Die Cataractbildung tritt nur bei einem kleinen Procentsatze aller Diabetiker auf, der von 0,6%—4% schwankend angegeben wird — immer aber nur bei sehr starkem Zuckergehalte des Urins. Wir werden daher bei alten Leuten, deren Harn nur geringe Mengen von Zucker enthält, eine etwa vorhandene langsam sich entwickelnde Cataract nicht als vom Diabetes abhängig ansehen dürfen. Mit Sicherheit dagegen darf die Diagnose »Cataracta diabetica« gestellt werden, wenn ein Individuum unter 50 Jahren auf beiden Augen an einer Cataract mit den oben geschilderten Eigenschaften erkrankt.

Viel unsicherer ist der Zusammenhang zwischen Cataract und Nephritis (Albuminurie), der von DEUTSCHMANN [31]) angenommen, von BECKER, SCHWEIGGER und Anderen aber entschieden bestritten wurde. DEUTSCHMANN fand unter 226 Cataractösen 11% Nephritiker (Andere wie BÄUERLEIN [32]) kaum 6%): bei der Häufigkeit aber, in welcher bei alten Leuten chronische Nephritis vorkommt, kann dieser Procentsatz ein Causalverhältniss nicht erweisen.

Von anderen Allgemeinerkrankungen, die zu Cataract führen, sind noch die Raphanie (Ergotismus, Vergiftung durch Secale cornutum), eine

eigenthümliche marmorirte, zu Narbenbildung führende Degeneration der Haut und die Cholera asiatica zu nennen. IGNAZ MEIER[33]) hat im Jahre 1857 in mehreren Ortschaften von Siebenbürgen, die von einer heftigen Epidemie der Raphanie befallen waren, 23 Individuen beobachtet, bei denen Cataract als Nachkrankheit auftrat. Der Modus der Entstehung ist völlig dunkel. v. ROTHMUND[35]) hat in einem Gebirgsthal von Vorarlberg bei 5 kleinen Kindern Cataract beider Augen in Zusammenhang mit der oben erwähnten Hautkrankheit beobachtet. In der Cholera tritt zuweilen im letzten Stadium eine Cataractbildung ein, die wohl sicher auf Wasserentziehung (Eindickung der Augenflüssigkeiten) zurückzuführen ist. Sie muss sehr selten vorkommen; denn v. GRAEFE[34]) erwähnt sie in seinen ausgezeichneten ophthalmologischen Beobachtungen bei Cholera nicht.

Der allgemeine Marasmus senilis darf als ursächliches Moment nicht gelten, da Cataract sehr häufig bei vollkommen kräftigen, rüstigen Greisen angetroffen wird und unter den alten Leuten, die an Cataract leiden, nicht mehr marastische Individuen gefunden werden, als bei anderen gleichen Alters.

Ueber Abnormitäten im Salzgehalt des Kammerwassers und des Glaskörpers als Ursache der Cataractbildung ist bisher nichts Sicheres bekannt. Vielleicht darf die Cataract im Endstadium der Cholera hierher gerechnet werden.

Ad III.* Zahlreich sind die Erkrankungen des Auges, welche zu partieller oder totaler Cataractbildung führen. Wenn die intraoculare Affection eine vollständige Cataract bewirkt, so pflegen wir diese eine Cataracta complicata zu nennen. Unter den ursächlichen localen Processen sind in erster Reihe die chronische Chorioiditis, dann die Netzhautablösung, das Endstadium des Glaucoms, der intraoculare Cysticercus, die Tumoren des Augengrundes erwähnenswerth. Oft genug bietet in solchen Fällen die Cataract ein eigenthümliches Aussehen und ist schon hierdurch als complicirte zu erkennen. So erscheint die Cataracta ex chorioidite häufig geschrumpft, beweglich, sternförmig oder durch Kalkablagerungen intensiv weissgefärbt; die Cataract nach Netzhautablösung in der Regel weich, auch bei älteren Individuen, die Cataracta glaucomatosa dagegen dunkel und hart bei weiter Pupille und rauchig trüber Cornea. Diese meist von der hinteren Corticalis ausgehenden Linsentrübungen entwickeln sich in der Regel schnell zu einer totalen Cataract, und bleiben, sofern nicht das andere Auge die nämliche Erkrankung der tiefen Gebilde darbietet, auf ein Auge beschränkt. — Die Retinitis pigmentosa führt bei längerem Bestehen constant zu Trübungen am hinteren Linsenpol und radiären Trübungen in der hinteren Corticalis, die gewöhnlich stationär bleiben und nur ganz ausnahmsweise sich zu einem Totalstaar entwickeln (MOOREN[36]). Die nächste Ursache aller dieser Cataracten ist in der durch die Veränderungen im Glaskörper bedingten Störung in der Ernährung der Linse zu suchen.

Eine andere ergiebige Quelle der Cataractbildung, zumal der partiellen, liefern die intensiven eitrigen Entzündungen der Cornea und die Iridokyklitis. Hier kommt die Trübung der Linse dadurch zu Stande, dass sie, vorübergehend oder während längerer Zeit, mit erkrankten Theilen des vorderen Augenabschnittes in Berührung tritt. So entsteht der vordere Centralkapselstaar nach der Perforation eines centralen Hornhautgeschwürs, wenn der mittlere Theil der vorderen Linsenkapsel auch nur wenige Tage in der Perforationsstelle der Cornea gelegen war. Die Trübung bleibt auf die Stelle der Anlagerung beschränkt. DEUTSCHMANN hat beobachtet, dass bei acuten Eiterungsprocessen im vorderen Augenabschnitt nur der Pupillartheil der vorderen Kapsel von dem Eiter usurirt wurde; der Rest der Kapsel war durch die in diesen Fällen am Pupillarrande mit ihr verlöthete Iris

vor dem deletären Einflusse des Eiters geschützt. Bei totaler Suppuration der Cornea und ausgedehnten iritischen Schwarten kommt es allerdings zu totaler Cataract.

Endlich sind als locale Ursachen alle die Veränderungen anzuführen, durch welche die Linse aus ihrer normalen anatomischen Lage gebracht wird. Schon eine partielle Zerreissung der Zonula Zinnii hat häufig eine Trübung der Linse zur Folge; eine vollständig in den Glaskörper oder in die Vorderkammer luxirte Linse kann eine zeitlang zwar durchsichtig bleiben, nach einigen Monaten aber beginnt sie stets sich zu trüben und wird vollständig cataractös. Der Grund liegt hier in der Berührung mit ihr fremden Theilen, welche ebenso wie die Ränder eines mit ihr in Contact kommenden Hornhautgeschwürs durch die intacte Kapsel hindurch eine Wucherung der intracapsulären Zellen veranlasst (Becker [37]).

Ad IV. Dass die Linsenfasern, wenn sie in Contact mit dem Kammerwasser stehen, aufquellen, sich trüben, zerfallen und der Resorption anheimfallen, ist eine Sache der täglichen Erfahrung und directer Beobachtung. Der Wundstaar bietet demnach die einfachsten ätiologischen Momente dar. Die bei weitem häufigste Ursache der Cataracta traumatica ist eine directe Verletzung der Linsenkapsel — es giebt zwar einige wenige Beobachtungen, die für eine Entstehung durch Erschütterung sprechen, doch scheinen mir dieselben darum nicht einwandsfrei zu sein, weil bei ihnen Läsionen der Chorioidea und des Glaskörpers nicht ausgeschlossen sind, die Cataract daher als durch anderweitige Erkrankung des Auges entstanden aufgefasst werden kann. Der Vorgang bei directer Kapselverletzung ist der, dass die Ränder der Kapselwunde, in Folge der hohen Elasticität der Kapsel, stark auseinanderweichen, das Kammerwasser die entblössten Fasern berührt und aufquellen macht, die gequollenen und getrübten Massen durch den Kapselriss, den sie noch erweitern, in die vordere Kammer treten und hier oder auch noch innerhalb des Kapselsackes der Resorption anheimfallen. Dass hierbei Linsen jugendlicher Personen, deren centrale Partien nur um Weniges dichter und ebenso quellungsfähig sind als die an der Oberfläche gelegenen, in toto der Resorption verfallen können, während die Linsenfasern älterer Personen, besonders die zu einem Kerne verdichteten, der Wasseraufnahme und in Folge dessen auch der Quellung grössere Widerstände entgegenstellen, ist von selbst klar. Es kommen aber ausser diesen mechanischen Momenten auch noch chemische Processe, Ausfällung von normaliter gelösten Eiweissstoffen, Globulinen, in Betracht, wie früher bereits angedeutet wurde. Da die Entstehung des Wundstaares die Verletzung der vorderen Kapsel zur Voraussetzung hat, so kann die an diese Verletzung sich anschliessende Wucherung der Kapselzellen, die nach Aufsaugung der Linse das Wesen des sogenannten Nachstaares ausmacht, als ein entzündlicher Vorgang aufgefasst werden, ebenso wie der bei geschlossener Kapsel entstehende Kapselstaar und der aus Proliferation der am Linsenäquator angehäuften jungen Bildungszellen zu Stande kommende sogenannte Krystallwulst. — Ob die durch Blitzschlag zuweilen entstehende Cataract als echte Cataracta traumatica, durch Erschütterung bewirkt, anzusehen ist, oder ob nicht bei ihr thermische oder elektrolytische Wirkungen im Spiele sind, oder ob sie nicht gar als complicirte Cataract, durch Iritis oder Chorioiditis veranlasst, angesprochen werden muss, ist zur Zeit nicht sicher zu entscheiden. Nach den experimentellen Untersuchungen von C. Hess ist es wahrscheinlich, dass sie auf Ertödtung der Kapselepithelien beruht. Endlich ist hier als eine, wenn nicht durch Trauma, so doch durch äussere Einwirkung entstandene Cataractform die Linsentrübung zu erwähnen, welche Meyhöfer [38]) relativ häufig (in fast 12%) bei jugendlichen Arbeitern in Glasfabriken, bei den Glasmachern, beobachtet hat. Sie ist theils durch die Einwirkung einer bedeutenden

strahlenden Wärme, theils durch Wasserentziehung in Folge ungewöhnlich starker Transspiration zu erklären. Für die Einwirkung der strahlenden Hitze spricht der Umstand, dass die Cataract vorwiegend auf der linken, bei der Arbeit dem Feuer zugekehrten Seite angetroffen wurde.

Ad V. Wir nennen primäre Staare solche, welche sich in Augen finden, die im Uebrigen gesund sind und bei Individuen, deren Allgemeinzustand die Cataractbildung nicht zu erklären vermag. Gerade für die Aetiologie dieser, der häufigsten und wichtigsten Staarform, der gewöhnlichen Cataracta senilis, sind unsere Kenntnisse völlig unzureichend. Ueber den Modus ihrer Entwicklung aus den ersten Anfängen liegt eine grosse Reihe werthvoller Untersuchungen am lebenden und am todten Auge vor, welche zum grossen Theil schon weiter oben berücksichtigt wurden. Aber welches ist die erste Ursache der senilen Cataract? An Versuchen, sie auf Veränderungen der Gefässe, auf abnorme Blutmischung, auf Anomalien der Diffusion, auf chemische Vorgänge, namentlich Umwandlung löslicher Eiweissstoffe in unlösliche Modificationen, zurückzuführen, hat es nicht gefehlt. Auch auf Schädlichkeiten im Auge selbst hat man hingewiesen. W. Schön [52]) hat auf Grund anatomischer Befunde, welche die ersten Veränderungen in der Nähe des Linsenäquators erkennen liessen und auf eine Einwirkung seitens der Zonula hindeuteten, die Ueberanstrengung der Accommodation für die directe Ursache des grauen Staares erklärt. Es ist aber schon oben (im Theil II dieses Capitels) hervorgehoben worden, dass die meisten dieser Erklärungsversuche einer strengen Kritik gegenüber sich nicht als stichhaltig erweisen. So müssen wir denn gestehen, dass uns die wirkliche Ursache der senilen Cataract noch unbekannt ist. Auch auf manche secundäre Fragen, betreffend die Entstehung der Cataract jugendlicher, sonst gesunder Personen, sowie auf die Frage, warum bei manchen alten Leuten die Kernsklerose mit einem Zerfall der Corticalis verbunden ist, bei anderen wieder nicht, müssen wir die Antwort schuldig bleiben.

Symptomatologie und Verlauf der verschiedenen Staarformen vom klinischen Standpunkte.

Indem wir der Darstellung Becker's in seinem Werke (Pathologie und Therapie des Linsensystems) im Wesentlichen folgen, betrachten wir der Reihe nach folgende Staarformen: I. Den angeborenen Staar, C. congenita. II. Den weichen Staar jugendlicher Personen, Phacomalacie. III. Den Greisenstaar, C. senilis. IV. Die Cataract bei Diabetes mellitus. V. Die Kapselcataract, C. capsularis. VI. Wundstaar, C. traumatica. VII. Den angewachsenen Staar, C. accreta.

I. Unter dem Ausdrucke C. congenita fasst man alle Formen von Staaren zusammen, welche entweder bei der Geburt schon vorhanden und Folge einer Bildungsanomalie der Linse sind, oder in Folge von Erkrankungen entstehen, die während des intrauterinen Lebens auftreten können; dann alle Formen von partiellen und stationären Staaren, deren Bildungszeit bisher nicht mit Sicherheit eruirt werden konnte, welche aber wahrscheinlich angeboren sind.

a) Axiale Staare (C. centralis der alten Autoren).

1. Centrallinsenstaar, eine mohnkorngrosse, grell weisse, kugelige, im Kern der Linse gelegene stationäre und sicher angeborene Trübung, welche meist das Sehvermögen nicht stört, sich zuweilen mit anderen axialen Staaren und anderen Bildungsanomalien des Auges complicirt und dann mit Nystagmus combinirt ist. Die Ursache kann nur in einer Anomalie der Linsenentwicklung gelegen sein.

Eine anatomische Untersuchung zweier, mit Schichtstaartrübungen complicirter, Centrallinsenstaare verdanken wir Otto Schirmer. [59]) Das

anatomische Substrat bestand in kleinsten Tröpfchen, welche die ganze centrale Linsenpartie in solcher Menge durchsetzten, dass die Fasercontouren nur schwer zu erkennen waren. Nach der Peripherie hin hörten die Tröpfchen mit einer scharfen Grenze auf. SCHIRMER kommt zu dem Resultate, dass der Centrallinsenstaar und der Schichtstaar im Wesentlichen dieselbe Ursache haben.

2. Vorderer Centralkapselstaar (C. capsul. anterior oder polaris anterior, pyramidalis). Rundliche weisse Trübung in der Gegend des vorderen Poles von der Grösse eines kleinen Pünktchens bis zum Durchmesser von 2—3 Mm., zuweilen flach oder über die Kapselebene nur wenig erhaben, zuweilen mit einem Conus millimeterweit in die vordere Kammer ragend, und dann C. pyramidalis genannt. Häufig sieht man eine ähnliche, etwas kleinere und mehr graue knopfförmige Trübung in die Linsenmasse hineinragen, welche, von der ersteren durch eine deutliche Kerbe geschieden, aber im Uebrigen derart mit ihr vereinigt ist, dass die Basis beider Trübungen in der Ebene der Einkerbung aneinanderstossen, so dass die letztere wie das Spiegelbild der ersteren aussieht. Nach vorn sind diese konischen Opacitäten sicher, die flachen wahrscheinlich von der Kapsel überzogen, welche zwar verdickt, verdünnt und gefaltet sein kann, ihre Durchsichtigkeit aber nicht eingebüsst hat (H. MÜLLER [40]) und SCHWEIGGER [41]). Die hauptsächlichsten Veränderungen betreffen die intracapsulären Zellen und die benachbarten Linsenfasern. Bei der C. pyramidalis fehlt das Epithel der vorderen Kapsel, so weit die cataractöse Trübung reicht, die Spitze der Pyramide ist von geronnener Gewebsflüssigkeit erfüllt, dann folgt ein knorpelhartes faseriges Gewebe, das sich in dünne Plättchen spalten lässt (O. BECKER [42]). Der Centralkapselstaar kommt angeboren und in den ersten Lebenswochen (durch Blennorrhoea neonatorum) erworben vor. In letzterem Falle sieht man zuweilen eine strangförmige Verbindung der Spitze der Pyramide mit der an dieser Stelle leicht getrübten Hornhautmitte. ARLT schloss hieraus, dass eine centrale Hornhautperforation, welche zu einer mehr oder weniger lange dauernden Hornhautfistel führte, zur Bildung dieser Cataract Veranlassung giebt. Es ist jedoch gewiss, dass diese sowohl bei randständiger Perforation der Hornhaut als auch ohne jede Spur einer solchen entstehen kann. Wenn auch zugegeben werden muss, dass nach Perforation der Hornhaut diese sich wieder vollständig aufhellen kann, so ist es doch andererseits sehr wahrscheinlich, dass die Bildung der Kapselcataract auch ohne Hornhautdurchbruch dann zu Stande kommt, wenn in Folge eines entzündlichen Processes die Kammer aufgehoben und die Linse an die Cornea angedrängt wird und einige Zeit in dieser Lage verharrt. So dürften vielleicht die intrauterin entstehenden Trübungen zu Stande kommen.

Das Sehvermögen ist zuweilen (bei kleinen derartigen Trübungen) kaum verändert, bei grösseren aber, besonders bei stärkerer Kapselfaltung oder bei Anwesenheit anderer Opacitäten der Linse oder der Hornhaut, endlich bei Gegenwart von Bildungsanomalien (Mikrophthalmus, Coloboma iridis etc.) oft stark herabgesetzt, worauf uns der bei dem vorderen Polarstaar so ungemein häufig vorkommende Nystagmus hinweist.

3. Hinterer Centralkapselstaar (C. polar. posterior). Dieser präsentirt sich als eine ebenfalls auf der Linsenachse liegende, rundliche, glänzend weisse, kleine Trübung, die bei durchfallendem Lichte sich kegelförmig gegen den Glaskörper erhebt, zuweilen mit Resten der Arteria hyaloidea in Zusammenhang ist und aus diesem Grunde, sowie nach seiner anatomischen Beschaffenheit als Auflagerung auf die hintere Kapsel, C. spuria, angesehen werden muss. Er ist immer stationär. Mit Corticaltrübungen am hinteren Pole, C. corticalis posterior, wie sie besonders bei Retinitis pigmentosa vorkommen, könnte er verwechselt werden; doch zeigen die

Corticaltrübungen gewöhnlich radiäre Streifen und keine so glatte Oberfläche; auch sind sie nicht stationär, sondern nehmen mit der Zeit an Ausdehnung zu.

4. C. fusiformis, Spindelstaar. PILZ [43]) hat zuerst eine circumscripte Trübung beschrieben, welche wie ein grauer Faden die ganze Linse in ihrer Achse von vorn nach hinten durchzog und von einem vorderen, stecknadelknopfgrossen Kapselstaar ausging. O. BECKER [44]) machte einen ähnlichen Fall von beiderseitigem bläulich-weissem, in der Mitte blasenartig verdicktem Spindelstaar bekannt. M. KNIES [35]) hat den Spindelstaar bei einigen Kindern, die Familien mit hereditären Linsenanomalien angehörten, beobachtet. Die Achse der Linse war hier zugleich verkürzt. Der Spindelstaar ist selten, wohl immer angeboren und erzeugt durch gleichzeitige anderweitige Linsentrübungen bedeutende Sehstörungen.

b) Andere Formen von partiellen angeborenen Staaren.

Hierher sind partielle, scharf umschriebene Trübungen zu rechnen, welche in den verschiedensten Theilen des Linsensystems in Form von Punkten, Membranen, Streifen etc. gelegentlich gefunden werden, stets stationär bleiben und das Sehvermögen meist nicht stören. Eine von LIEBREICH [45]) beobachtete und als C. punctata oder coerulea beschriebene Form verdient besonders hervorgehoben zu werden, weil sie gar nicht so selten ist, aber wegen der mangelnden Sehstörungen häufig übersehen wird. Bei dieser finden sich feinste Pünktchen durch die ganze Substanz der Linse vertheilt, aber in der Gegend des Aequators dichter angehäuft. Bei starker Beleuchtung erscheint die Trübung schwach bläulich. Ich habe diese punktförmigen Trübungen oft bei Individuen der verschiedensten Altersstufen zufällig gefunden.

c) Schichtstaar, Faserschichtenstaar (JAEGER), C. perinuclearis sive zonularis (französisch C. stratificé).

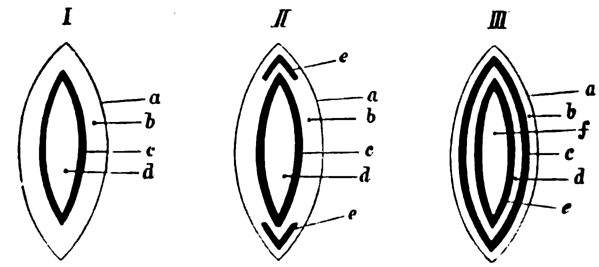
Diese von ARLT als stationärer Kernstaar jugendlicher Individuen bezeichnete Staarform wurde von E. JAEGER [46]) zuerst richtig erkannt und abgebildet; bald darauf von A. v. GRAEFE [47]) genauer beschrieben und als die häufigste Staarform des kindlichen Alters hingestellt. Sie erscheint als eine 4—8 Mm. im Durchmesser haltende, centrale, hinter der Pupille gelegene, vollkommen runde, entweder zart graue, mehr oder minder durchscheinende, zuweilen intensivere und dann mehr weissliche Trübung, welche sowohl im auffallenden als im durchfallenden Lichte an ihrem Rande dichter ist als in der Mitte, gegen die vollkommen reine Corticalis scharf abgegrenzt ist und entweder aus feinsten Pünktchen besteht und dann mehr gleichmässig getrübt erscheint, oder aus speichenförmigen, mehr weisslichen Streifen mit durchscheinender Zwischensubstanz zusammengesetzt ist und dann durch das ungetrübte Linsencentrum hindurch den Einblick auf die hintere, ebenso getrübte Schicht gestattet.

Auf Durchschnitten sieht man den vollkommen durchsichtigen Kern (siehe die schematische Figur I *d*) von einer schmalen getrübten Schicht *(c)* umgeben, welche nach allen Seiten von der vollkommen durchsichtigen Corticalis *(b)* umgeben ist. Zuweilen finden sich in der Aequatorialgegend kurze Streifen in der vorderen und hinteren Corticalis, welche am Aequator im Winkel zusammenstossen und weil sie gleichsam auf dem Rande des Schichtstaares reiten, »Reiterchen« genannt werden (Fig. II *e*). Diese stellen die Anfänge eines doppelten Schichtstaares (Fig. III) dar, der sehr selten vorkommt und nur dann diagnosticirbar ist, wenn er unvollkommen, oder wenn die äussere getrübte Schicht stark durchscheinend ist. Sogar ein dreifacher, wiewohl unvollkommener Schichtstaar ist wiederholt beobachtet worden.

Diese Staarform ist meist stationär, in seltenen Fällen ist aber die Trübung im Fortschreiten begriffen und führt schliesslich zum Totalstaar. Abgesehen davon, dass manche angeborene geschrumpfte Staare, sowie die

C. arido-siliquata sich als fortgeschrittene Schichtstaare deuten lassen, sieht man zuweilen vom Rande des Schichtstaares radiär gestellte Trübungsstreifen ausgehen, welche mitunter Seitensprossen erster und zweiter Ordnung tragen oder knopfförmig endigen. Solche Schichtstaare hält man für progressiv.

Fig. 24.



Der Schichtstaar kommt stets doppelseitig vor, ausgenommen in jenen Fällen, wo in Folge eines Traumas eine schichtstaarähnliche Cataract entstand. Das Sehvermögen ist gewöhnlich etwas, zuweilen stark herabgesetzt, je nach der Dichte der getrübten Schicht; auf den Durchmesser kommt es viel weniger an; denn auch ein kleiner Schichtstaar kann bei enger Pupille schon das ganze Pupillarbereich der Linse einnehmen. Zuweilen ist das Sehvermögen so gut, dass der Defect bis in das vorgerückte Lebensalter nicht bemerkt wird. So sah Hock einen 64jährigen Major, der seine militärische Laufbahn ohne Hinderniss durchgemacht hatte, und welcher an beiden Augen grosse, streifige, schön durchscheinende Schichtstaare darbot. Das seit Kurzem stärker herabgesetzte Sehvermögen konnte bei erweiterter Pupille aus dem sich nunmehr entwickelnden Corticalstaar, der aus der Peripherie nach vorne rückte, erklärt werden.

Die Mehrzahl der mit Schichtstaar behafteten Personen zeigt ausser der Schwachsichtigkeit die Symptome einer oft nur scheinbaren Myopie; doch sind viele von ihnen wirklich kurzsichtig und astigmatisch. Manche Autoren haben angenommen, dass die Myopie dadurch entstehe, dass die centralen Strahlen abgehalten und das Netzhautbild durch die vom Linsenrande gebrochenen Strahlen formirt wird. Dies ist aber aus vielen Gründen unwahrscheinlich, da bei normal weiter Pupille die peripheren Linsentheile kaum je zur Formation des Netzhautbildes bei dieser Staarform herangezogen werden können. Die Accommodation ist nach Versuchen von Becker und Schulek in allen Fällen eine sehr geringe.

Der Schichtstaar ist selten angeboren gefunden worden, wohl hauptsächlich aus dem Grunde, weil er äusserlich kaum bemerkbar ist und nur höchst selten ein Neugeborener mit dem Augenspiegel untersucht wird; doch hat ihn Wecker bei einem Kinde von acht Tagen, Becker bei einem 15 Wochen alten Kinde beobachtet. Dafür wird er häufig im späteren Kindesalter bei Individuen vorgefunden, welche viel an Convulsionen gelitten, bei welchen sich ausserdem Zeichen von Rachitis, abnorme Schädelbildung, geringe geistige Entwicklung und, wie Horner [48]) nachgewiesen, eine eigenthümliche rachitische Zahnbildung wahrnehmen lassen. Bei solchen Zähnen (Schneidezähnen), die gewöhnlich eine plumpe, unförmliche Gestalt haben, sind die Schmelzfurchen, besonders gegen die Kante hin tiefer und breiter, der Zahnschmelz gegen den Hals zu gewulstet, das Zahnbein liegt zuweilen zu Tage und es setzen sich die Schmelzplatten über den Rand des Zahnbeines hinaus fort, um mit einer zackigen Kante zu endigen. Horner hat diese Zahnanomalie in grösserem und geringerem Grade unter 36 Fällen von Schichtstaar nicht weniger als 25mal nachweisen können.

Arlt, der auf die vorausgegangenen Convulsionen den grössten Nachdruck legt, stellte sich vor, dass durch die heftigen Erschütterungen des Auges bei den Convulsionen die Verbindung zwischen dem festeren und schwereren Kern und seiner Umgebung gelockert und diese Lockerung die Ursache der Trübung werde. Doch ist diese Hypothese schon aus dem Grunde nicht haltbar, weil im frühen Kindesalter ein gegen die Rinde irgendwie differenzirter Kern nicht existirt. Viel annehmbarer ist die Hypothese, dass den Convulsionen, wie dem Schichtstaar die nämliche Ursache — die Rachitis — zu Grunde liegt. Durch die Untersuchungen von J. Arnold über die Entwicklung der Linse, welche eine Analogie mit der Bildung der Schmelzorgane darbietet, hat diese Ansicht Horner's eine bedeutsame Stütze gefunden.

Bis vor wenigen Jahren litten unsere Anschauungen über den Schichtstaar unter dem Mangel anatomischer Untersuchungen. Diese Lücke ist jetzt erfreulicherweise ausgefüllt, indem wir Deutschmann [49]), Beselin [50]) und O. Schirmer [51]) die histologische Untersuchung einer Reihe von Schichtstaaren, darunter mehrerer doppelter, verdanken. Deutschmann fand in dem ersten Falle, der überhaupt zur Untersuchung kam — es war eine zweifache getrübte Zone — an den Kern sich anschliessend einen concentrischen Ring cataractöser Linsenmasse mit Linsenfasern, die der Form nach im Groben erhalten, aber durch zahlreiche Vacuolen und feine Myelintropfen in ihrem Inhalt verändert waren; ausserdem einen feinkörnigen Detritus und grosse Myelinkugeln zwischen den Fasern. Auf diese Zone folgte ein Ring normaler Rindensubstanz, und auf diese eine zweite cataractöse Schicht von derselben Bildung, wie die erste war. In dem Falle von Beselin, der einen doppelten Schichtstaar eines Erwachsenen betraf, bestand jede der beiden getrübten Zonen aus einer grossen oder mehreren kleinen Spalten, die mit Detritus angefüllt waren und daneben aus zerfallenen Linsenfasern. Schirmer hat vier Fälle klinisch diagnosticirter Schichtstaare untersucht, darunter zwei doppelte. Er fand den Cortex immer normal, aber in der bandförmigen Trübungszone zahllose kleinste Lücken, die sich auch im Kern, nur viel spärlicher, erkennen liessen. Er nimmt deshalb an, dass auch im Kern derselbe pathologische Process sich abspielt, wie in der getrübten Schicht, aber in viel schwächerem Masse, weshalb die Trübung des Kernes makroskopisch nicht zu diagnosticiren ist. Die Entstehung des Schichtstaares denkt er sich demnach so, dass eine Schädlichkeit — wie etwa die Rachitis nach Horner — eine Ernährungsstörung der Linse hervorruft, und zwar sowohl in den bereits gebildeten, als auch in den zur Zeit der Einwirkung der Schädlichkeit erst entstehenden Linsenschichten. Sie erzeugt Vacuolen, welche anfangs in den Fasern liegen mögen, später, wenn die Faser schrumpft, herausgepresst werden. Nur die jüngsten Schichten enthalten eine solche Menge Vacuolen, dass diese eine sichtbare Trübung erzeugen; die älteren im Kern enthalten zu wenig, um klinisch wahrnehmbar zu werden. Sind sie aber zahlreich genug, um auch den Kern getrübt erscheinen zu lassen, so haben wir das Bild des Centrallinsenstaares (s. oben unter Ad 1), der demnach nur eine Varietät des Schichtstaares ist.

d) Totaler angeborener Staar.

Dieser kommt in zwei Formen, als weicher und geschrumpfter Staar vor.

Der weiche angeborene Staar unterscheidet sich in nichts von den erworbenen weichen Cataracten jugendlicher Individuen, sowohl was sein Aussehen als was die Arten seines Verlaufes betrifft; nur ist zu bemerken, dass die Entwicklung und die Metamorphosen desselben in viel kürzerer Zeit verlaufen als bei den weichen Staarformen älterer Personen.

Aetiologisch steht allein das Moment der Heredität fest. Anderweitige Augenleiden oder angeborene Allgemeinleiden sind in der Regel nicht

nachzuweisen, die kleinen Patienten sind meist kräftige und gesunde Kinder. Merkwürdig ist, dass diese Art der Cataracta congenita gewöhnlich nicht zu Nystagmus führt.

Die geschrumpften angeborenen Staare treten in zweierlei Formen auf: entweder als dünnhäutige, oft pigmentirte und mit der Iris zusammenhängende Gebilde, oder als flache, gelblichgraue, auf der Fläche gerunzelte Staarmassen (C. arido-siliquata), die in allen Durchmessern, besonders aber in der Achse wesentlich kleinere Masse darbieten als die gesunde Linse. Auch diese sind meistens durch hintere Synechien mit der Iris in Verbindung. Sie scheinen in zweierlei Weise zu Stande zu kommen, entweder durch Resorption eines intrauterin gebildeten Totalstaares oder durch Hemmung in der normalen Linsenentwicklung; wenigstens spricht für die letztere Entstehungsweise der Umstand, dass man in solchen geschrumpften Staaren die Kapsel und ihr Epithel wohl erhalten und embryonale Linsenfasern findet, deren gestreckter Verlauf auf einen sehr frühen Stillstand der normalen Entwicklung schliessen lässt (Becker).

II. Der weiche Staar jugendlicher Personen, Phacomalacie.

Eine Cataracta ist immer weich, wenn sie sich in einem Auge entwickelt, bevor sich in der Linse ein Kern gebildet hat.

Diese Staarform ist entweder eine primäre oder eine consecutive (secundäre); die Bezeichnung »primär« ist jedoch nur in dem Sinne zu verstehen, dass uns das Allgemeinleiden, durch welches ihre Bildung veranlasst wird oder die Ernährungsstörung im Auge selbst bisher unbekannt ist.

Anatomisch unterscheidet sich diese Cataracta von dem Altersstaare nur dadurch, dass bei ihr immer auch der Kern getrübt ist, während bei C. senilis die Sklerosirung den Kern vor staarigem Zerfalle schützt.

Der Staarbildung geht auch hier eine Zerklüftung der Linsenfaserschichten vorher, weshalb der Linsenstern ebenso deutlich hervortritt, wie in den Augen älterer Personen. Die Trübung kann in der Aequatorialgegend, im Centrum der Linse oder in der hinteren Corticalis, oder mit isolirten Trübungen in verschiedenen Theilen der Linse beginnen. Fängt die Trübung in der hinteren Corticalis an, dann ist der Staar wohl stets ein consecutiver (Chorioidealstaar).

Das jugendliche Alter, die rasche und tiefe Zerklüftung, die erhebliche Breite der radiären Streifen, die bläulichweisse Farbe, die schnelle Entwicklung, die starke Blähung des Staares, welche (wahrscheinlich durch Druck auf die Uvealfläche der Iris) zur Entstehung eines breiten Pigmentsaumes am Pupillarrande Veranlassung giebt, sind die sicheren diagnostischen Kennzeichen eines weichen Staares.

Die Ausgänge dieser Staarform sind Schrumpfung, Verflüssigung und Verkalkung.

Bei der Schrumpfung wird nicht nur Wasser, sondern auch chemisch veränderte Linsensubstanz von der staarigen Linse an die Umgebung abgegeben, was aus der Thatsache erschlossen werden kann, dass bei unverletzter Kapsel die ganze Staarmasse resorbirt und ein dünnhäutiges Gebilde (die getrübte Kapsel, C. membranacea), oder eine eingetrocknete, kuchenähnliche, an den Oberflächen gerunzelte Masse (C. arido-siliquata) nach der Resorption zurückbleiben kann. Bei der Schrumpfung lagert sich in dem staarigen Detritus mehr oder weniger Kalk und Cholestearin ab, so dass es zuweilen zur Bildung einer festen höckerigen Masse (C. calcarea) von gelblichweissem Aussehen kommt, welche den Schlussstein von Linsenveränderungen in Augen bildet, die schwere innere Entzündungen (Chorioideitis) durchgemacht haben und in Folge derselben erblindet sind. Bei den beiden letztgenannten Arten von geschrumpften Staaren ist die Verbindung derselben mit den Ciliarfortsätzen zuweilen durch Risse der Zonula aufgehoben und jene werden

deshalb bei den Augenbewegungen in zitternde Bewegungen versetzt (C. tremula, natatilis).

Bei der Verflüssigung solcher Staare wird der cataractöse Brei, dem eine grosse Menge von Kalk beigemischt ist, in eine gleichmässig weisse, kalkmilchähnliche Masse umgewandelt (C. lactea), welche bei Verwundung der Kapsel fast vollkommen abfliessen kann. Senken sich in der verflüssigten Masse die schwereren Kalkkörner, so hat der untere Theil des Staares ein weisses, der obere, durch eine fast gerade Linie von ersterem geschiedene Theil ein mehr graues, durchscheinendes Aussehen. Löst sich ein solcher Staar aus seinen Verbindungen, so nimmt der Kapselsack die Form einer Blase an (C. cystica).

Bei allen regressiven Formen dieses Staares findet sich häufig Kapselcataract, vor Allem bei jenen, welche Folge einer intraoculären Entzündung sind.

Wiewohl nicht zum Totalstaar gehörend, weil nur ausnahmsweise zu ihm führend (s. oben in dem Capitel »Aetiologie«), müssen hier die Linsentrübungen bei Retinitis pigmentosa als consecutive Staare Erwähnung finden. Dieselben beginnen stets in der hinteren Corticalis, und zwar am hinteren Linsenpol als knopfförmige Trübung, von welcher mit der Zeit radienartige Streifen ausgehen; später tritt auch in der vorderen Corticalis eine ähnliche Trübung hinzu, ohne dass es zur völligen Trübung der Linse kommt. BECKER fand auch hier in der hinteren und vorderen Corticalis Spalträume und Lücken, die mit Kugeln des Liquor Morgagni ausgefüllt waren und schliesst aus diesem Befunde auf eine frühzeitige Sklerose des Kernes, da diese Staarform auch bei jugendlichen Personen vorkommt.

III. Der Greisenstaar (C. senilis, Phakosklerose).

Nach dem Stande unserer gegenwärtigen Kenntnisse über die Entwicklung des Greisenstaares können wir die C. senilis nicht, wie es noch häufig geschieht, in eine C. nuclearis, corticalis und totalis eintheilen. Was man C. nuclearis nennt, ist nichts Anderes als eine Trübung der um den Kern herumliegenden, noch nicht sklerosirten und deshalb quellungsfähigen Schicht der Corticalis, wie die Durchleuchtung mit dem Augenspiegel lehrt. Denn, ist in solchen Fällen der Reflex der centralen Schichten auch noch so trübe, so kehrt doch häufig noch so viel Licht vom Augengrunde zurück, dass man die Einzelheiten desselben vollkommen gut unterscheiden kann. Die Verhältnisse liegen dann ähnlich, wie bei zartem Schichtstaar. Wir haben demnach nur einen grauen Altersstaar zu besprechen, und zwar den senilen Corticalstaar.

Wenn wir den üblichen Ausdruck C. senilis beibehalten, so ist vorweg zu bemerken, dass wir ihn nicht auf die Staare des höchsten Greisenalters beschränken; wir wenden ihn auf jede primäre Cataract von Individuen jenseits des fünfzigsten Lebensjahres an. Dass frühzeitig marastische Personen nicht häufiger an C. senilis erkranken als kräftige, wurde schon oben hervorgehoben. Aus den Untersuchungen von SCHÖN [52]) geht hervor (und MAGNUS bestätigt es), dass die ersten Veränderungen sogar bei Personen diesseits des fünfzigsten, ja selbst diesseits des vierzigsten Lebensjahres nicht selten sind. Er schlägt aus diesem Grunde vor, nicht von einer C. senilis, sondern von einer C. simplex zu sprechen.

Die ersten Anfänge der senilen Cataract sind am lebenden Auge von FÖRSTER [53]), O. BECKER [28]), SCHÖN und H. MAGNUS [5]) genau beobachtet worden. Nach MAGNUS [54]), welcher sich hierbei der werthvollen Methode des Loupenspiegels bediente, treten die ersten Veränderungen in 83% der Fälle längs des Linsenäquators, in 10% an den Polen und nur in 7% am Kernäquator auf. Die Trübungen der ersten Kategorie erscheinen in zwei parallel zum Linsenäquator verlaufenden Zonen, von denen die eine vor, die andere hinter

dem Aequator lentis liegt — es ist dies die von AMMON als Gerontoxon lentis beschriebene Trübungsform. Als Grundelemente aller Trübungen fand MAGNUS grössere und kleinere Kugeln, birnförmige, spindelförmige und schlauchähnliche Gebilde. Es sind zum grossen Theil Lücken und Spalten zwischen den Fasern, die mit Flüssigkeit gefüllt sind, zum Theil aber Oeltropfen und Eiweisskugeln. Anfangs fast völlig durchsichtig, wandeln sie sich, bald schnell, bald sehr langsam in undurchsichtige Modificationen um. Die anfänglich nur auf einen kleinen Theil der Corticalis beschränkte Trübung breitet sich mit sehr verschiedener Geschwindigkeit weiter aus und ergreift dann alle Theile, die eines Faserzerfalles fähig sind. Vom klinischen Standpunkte ist es nothwendig, in dem Verlaufe der Cataract vier Stadien zu unterscheiden: das des Beginnens, das der Quellung, das Stadium der Reife und endlich das der Ueberreife.

In dem ersten Stadium, bei der C. incipiens, finden wir entweder einzelne breite, oder zahlreiche schmale radiäre Streifen, welche mit der Basis am Aequator keilförmig gegen das Centrum verlaufen und erst dann Sehstörungen bewirken, wenn die Spitzen in das Pupillargebiet reichen; manchmal aber eine wolkige oder membranartige Trübung, welche im ersteren Falle in den tieferen, im letzteren in den oberflächlichen Corticalschichten gelegen ist und nur einzelne Theile des Pupillarbereiches einnimmt; in anderen Fällen endlich eine um den Kern gelagerte, rauch- oder nebelartige diffuse Trübung bei vollkommener Durchsichtigkeit der peripheren Schichten.

So wie die Linsenfasern selbst sich zu trüben beginnen, quellen sie unter Wasseraufnahme auf, und das zweite Stadium tritt ein. Das Volumen der Linse in toto wird vermehrt und drängt unter Verringerung des Kammerwassers die Iris nach vorn; die vordere Kammer wird seichter. Die Vorderkapsel erlangt hierdurch einen moiréartigen Seidenglanz, welcher wahrscheinlich Folge der Interferenz des Lichtes in gespannten zarten Häutchen ist, die Figur des vorderen Linsensternes tritt deutlich hervor und vervollständigt das Bild der C. tumescens oder tumefacta. Die Wasseraufnahme und die durch sie bedingte Blähung der Linse ist jedoch dem Grade nach sehr verschieden. Im Allgemeinen ist dieselbe um so geringer, je weiter die Linse in der Sklerose fortgeschritten, demnach je älter das Individuum ist, das von Cataracta befallen wird. In specie disponiren jene Staare, welche mit breiten Spalten und Streifen beginnen, mehr, jene mit zarten feinen Streifen weniger zur Blähung; die mehr wolkigen Trübungen mehr als die oberflächlichen membranösen; am geringsten wird die Volumszunahme bei jenen Staaren, die von der Umgebung des Kernes ausgehen (Phakosklerose) und sie ist fast null bei der als C. nigra bekannten Staarform, bei welcher eine sehr dünne, getrübte Corticalschicht einen mächtigen Kern umschliesst.

Der geblähte Staar wird in Bezug auf den günstigen Zeitpunkt zur Vornahme einer Operation auch als C. nondum matura bezeichnet. Diese Bezeichnung wird auch dann gewählt, wenn das Volumen des Staares durch Wasser- und Eiweissabgabe an die Umgebung wieder abzunehmen beginnt, insolange die Trübung nicht die ganze Linse ergriffen hat und noch nicht bis an die Vorderkapsel herangetreten ist. Das letztere erkennt man an dem sogenannten Schlagschatten, den die Iris auf die getrübten Partien wirft. Sieht man nämlich von der Seite in das Auge hinein, so wird man in solchen Fällen zwischen dem gegenüberliegenden Pupillarrande und der Trübung einen halbmondförmigen Schatten gewahr, der um so breiter ist, je weiter die Trübung von der Kapsel entfernt ist, je tiefer sie demnach sitzt. Diejenigen Staare, deren Trübung nur langsam fortschreitet, bei welchen die Wasseraufnahme und die Blähung sehr gering ist, zeigen demnach auch Jahre lang einen solchen Schlagschatten; ja es giebt Staare, welche in

diesem Sinne eigentlich niemals reif werden, weil die vordersten Corticalschichten sich bei ihnen nie vollständig trüben, bei der Operation leicht im Kapselsacke zurückbleiben und den Erfolg gefährden.

In der Regel ist aber die Staarreife (C. matura) — drittes Stadium — mit dem Zurückkehren des Staares auf sein normales Volumen vollendet. Die Figur des Linsensternes ist gewöhnlich noch zu erkennen. Es lockert sich hierbei der Zusammenhang zwischen Kapsel und Linsensubstanz, so dass das Austreten der Cataracta aus dem Kapselsack leicht vor sich geht. Die richtige Beurtheilung dieses Zustandes ist für die Wahl des Zeitpunktes der Operation von grosser Bedeutung, wenn auch manche unreife Staare mit Erfolg extrahirt werden können (s. unten).

Ist der Staar zur Zeit der Reife nicht operirt worden, so geht er weitere Veränderungen ein, deren Wesen in einer regressiven Metamorphose der zerfallenden Linsenfasern beruht. Unter weiterer Abgabe von Wasser und Eiweiss zerbröckeln dieselben und werden zu einem Brei eingedickt, welcher aus Detritus, Fett, kohlen- und phosphorsaurem Kalk und Cholestearin besteht, schliesslich mit dem sklerosirten Kerne zu einer starren Masse verklebt und dann das darstellt, was man Cataracta hypermatura nennt (viertes Stadium). Hierbei kann das Sehvermögen wieder etwas besser werden, indem das Volumen der Trübung abgenommen hat und dieselbe deshalb durchscheinender geworden ist; ja es kann vorkommen, dass der Staar spontan oder durch ein geringfügiges Trauma in den Glaskörper fällt und hierdurch das Pupillargebiet ganz frei wird, womit das Sehvermögen sich wie nach einer gelungenen Operation wieder herstellt. Ich habe diesen relativ günstigen Verlauf einige Mal beobachten können. Man erkennt den Zustand der Ueberreife ausser an der normal tiefen oder sogar etwas vergrösserten Vorderkammer an der Bildung von weissen Streifen und Punkten in der vorderen Corticalis, welche in verschiedenster Richtung zu dem Verlaufe der Linsenfasern gestellt sind und hierin sich wesentlich von den primären Trübungsstreifen unterscheiden, die, wie wir oben gesehen haben, die Zeichnung des Linsensternes einigermassen wiedergeben.

In einer anderen Reihe von Fällen scheint die Wasserabgabe zu sistiren und so das staarige Magma mehr weniger verdünnt und zu einer trüben Flüssigkeit umgewandelt zu werden. Es resultiren je nach dem Grade der Verdünnung zwei Formen, von denen die eine eine mehr weisse, eine höchst unregelmässige Zeichnung darbietende Cataracta darstellt, während die zweite bei erweiterter Pupille im oberen und unteren Theile eine verschiedene Färbung und gar keine Zeichnung zeigt. Während nämlich der obere Theil der Cataracta nur aus dem völlig verflüssigten Magma besteht, legt sich der braungelbe, in der Flüssigkeit gesenkte Kern im unteren Theile an die Kapsel an. Senkungen des Kopfes bewirken Lageveränderungen des in der flüssigen Corticalis leicht beweglichen Kernes und in Folge dessen Veränderungen der Farbe, in der Art, dass bei gewöhnlicher Kopfhaltung und bei zurückgeneigtem Kopfe die Cataract weiss und homogen erscheint, während bei nach vorn geneigtem Kopfe der dunkelbraune Kern in der Pupille sichtbar wird. Diese letztere Form wird C. Morgagni genannt, wiewohl es nicht ganz sicher ist, ob Morgagni diese Cataractform wirklich gesehen hat. Ihre richtige Erkennung ist darum von grosser Wichtigkeit, weil sie eine besondere Methode, die Extraction in geschlossener Kapsel, verlangt.

Der Zerfall der Linsenfasern und ihre regressive Metamorphose giebt einen mächtigen Reiz ab zur entzündlichen Wucherung der Kapselzellen. Es verbinden sich deshalb die überreifen Staare, wenn sie lange bestanden haben, fast immer mit vorderer Kapselcataract. Auch in Fällen, wo diese Trübungen zu wenig mächtig sind, um mit freiem Auge oder den gewöhnlichen optischen Hilfsmitteln gesehen zu werden, kann man sie bei der

mikroskopischen Untersuchung nachweisen. Sie stellen unregelmässig gestaltete, häufig den mittleren Bereich der Pupille einnehmende, lichte, oft sehnigweisse, fast im Niveau der Iris liegende, sich jedoch nicht bis an den Aequator erstreckende Trübungen dar, deren periphere Begrenzung stets zackig erscheint. Gerade bei den mit Kapselcataract complicirten überreifen Staaren kommt es nicht gar selten vor, dass sie durch Schrumpfung zur Zerreissung der Zonula führen und dann in den unteren Theil des Glaskörpers herabfallen (s. oben).

Eine besondere Form der Altersstaare ist die von Wenzel zuerst beschriebene C. nigra, bei welcher die Pupille bei Tageslicht schwarz oder dunkelbraun erscheint. Hier ist die normale Sklerosirung des Linsenkernes bis an die Kapsel vorgedrungen, ohne dass ein Zerfall von Linsenfasern oder abnorme Wasseraufnahme stattgefunden hat; die ganze Linse besteht sozusagen nur aus dem harten Kern. Die bei der Senescenz vergilbenden Linsenfasern werfen wegen ihrer Anhäufung nur wenig rothbraunes Licht zurück, welches bei minder intensiver Beleuchtung für schwarz imponiren kann; die seitliche Beleuchtung und besonders die Durchleuchtung mit dem Augenspiegel sichern aber die Diagnose. Ob, wie v. Graefe [55]) angiebt, aus dem Blute stammendes Pigment bei unversehrter Kapsel in solche Cataracten eindringen könne, ist noch sehr zweifelhaft.

Während, wie mehrfach erwähnt, der sogenannte Kernstaar der Autoren nur in einer Trübung der perinuclearen Schichten bei einfacher Kernsklerose besteht, beschreibt Becker [56]) einen wirklichen Kernstaar, den er bei frühzeitig marastischen Personen im Alter von 40—50 Jahren nicht selten angetroffen hat. Dieser besteht jahrelang als charakteristische, grellweisse, centrale Trübung, der sich nur langsam Trübung der Rindenschichten anschliesst. Sie ist fast immer doppelseitig und stört das Sehvermögen in hohem Grade. Wegen der verzögerten Reife boten sie früher ungünstige Chancen für die Operation; wir werden aber weiter unten sehen, dass wir jetzt in der künstlichen Maturation ein vortreffliches Mittel besitzen, um auch solche Cataracten gefahrlos operiren zu können. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigten sich die Kernschichten in derselben Weise cataractös getrübt, wie bei den Kernstaaren jugendlicher Personen. Eine secundäre Metamorphose, also Zerfall der getrübten Fasern, scheint sehr spät einzutreten und wurde noch nicht beobachtet. Becker meint, dass die eigenthümliche Körperbeschaffenheit, welche zur frühzeitigen Senescenz geführt hat, Ursache der ausbleibenden normalen Sklerose des Kernes ist, und dass dieser Mangel den Grund für die Cataractbildung des sonst immunen Kernes abgeben dürfte.

Ueber die Häufigkeit des Vorkommens der senilen Cataract ist nichts Sicheres anzugeben. Es schwanken die Zahlen in den verschiedenen Ländern und an den verschiedenen Anstalten je nach den Vorkehrungen, welche behufs Vornahme von Operationen an denselben getroffen sind, in weiten Grenzen. Einige Beispiele mögen diesen Ausspruch illustriren. Während an der v. Arlt'schen Klinik während drei Jahren (1862—1865) unter 8451 Kranken des Ambulatoriums 431 Fälle von C. senilis (incipiens und matura), also 5,1 % sämmtlicher Augenkrankheiten verzeichnet wurden, kamen in der 7jährigen Periode von 1873—1879 an der allgemeinen Poliklinik in Wien unter 21.632 Augenkrankheiten nur 401 Fälle von C. senilis (incipiens und matura), also 1,85 % zur Beobachtung. Gunning in Amsterdam sah unter 6504 Augenkranken im Jahre 1886 nur 166 Fälle von Linsenkrankheiten (2,5 %), während Steffan in Frankfurt unter 6013 Augenkranken 305 (5 %), J. Michel in Würzburg und 4278 Augenkranken 354 (8 %), Agnew in New-York unter 5364 Augenkranken 375 (7 %), Knapp in New-York unter 5418 Augenkranken 430 (7,5 %), Inouye in Tokio unter

2885 Augenkranken 75 (2,6%) zählte. Es wäre aber falsch, aus diesen Zahlen Schlüsse über die Verbreitung der Cataract in verschiedenen Ländern und bei verschiedenen Racen ziehen zu wollen.

Sicher ist nur, dass das Alter von 50—70 Jahren das grösste Contingent zur senilen Cataract stellt, während bei Personen jenseits der Siebenziger-Jahre die absolute Häufigkeitszahl kleiner wird; was sich aber einfach daraus erklärt, dass die Zahl der Individuen über 70 Jahre kleiner ist als die der früheren Alterclassen. Stand, Beschäftigung, Vermögensverhältnisse scheinen keinen Einfluss auf die Häufigkeit der C. senilis auszuüben, dagegen spielt die Erblichkeit, wie in dem Capitel »Aetiologie« ausgeführt wurde, eine wichtige Rolle. Ob jeder Mensch, wenn er nur das nöthige Alter erreichte, wie graues Haar, so auch den grauen Staar bekommen würde, ist eine müssige Frage, die wohl nie bestimmt beantwortet werden wird. Allerdings hat H. COHN [57]) unter den 12 Augen von 6 Greisen zwischen 80 und 84 Jahren keines gefunden, an welchem nicht eine C. incipiens bestanden hätte. Ich habe aber zwei Individuen, die nahe an 90 Jahre alt waren, mit völlig klaren Linsen beobachtet.

IV. C. diabetica. Dass bei Diabetikern relativ häufig Cataracta auftrete, ist eine längst bekannte Thatsache. Ueber die Entstehung und die Eigenthümlichkeiten dieser Cataract wurde das Wesentlichste schon oben in dem Capitel über »Aetiologie« mitgetheilt. Hier wollen wir nur Folgendes hinzufügen. Die C. diabetica tritt bei jedem Lebensalter auf. SEEGEN [58]) hat sie bei einem 12jährigen Mädchen beobachtet. Da sie vorwiegend bei den schweren Fällen von Diabetes vorkommt, so ist es nicht zu verwundern, dass die inneren Kliniker, bei denen durchschnittlich nur weit vorgeschrittene Fälle der Krankheit in die Anstalten aufgenommen werden, die Häufigkeit überschätzen, und manche von ihnen bei 10% aller Diabetiker Cataract fanden.

Dem Wesen nach unterscheidet sich die reife diabetische Cataracta in nichts von der genuinen, sie ist bei jugendlichen Individuen eine weiche, bei älteren, bei denen sich bereits ein Linsenkern differenzirt hat, wird nur die Corticalis erweicht. Selbstverständlich muss bei Cataractbildung aller jugendlichen Personen die Untersuchung des Harns vorgenommen werden, um einen etwa vorhandenen Diabetes nicht zu übersehen. Der Erfolg der Operation ist nach BECKER kaum ein anderer, als bei Cataracten aus anderen Ursachen, was ich nach meiner Erfahrung bestätigen kann. Merkwürdig ist der von mehreren vertrauenswürdigen Beobachtern verzeichnete Erfolg des Carlsbader Wassers, bei dessen Gebrauch in einzelnen Fällen eine entschiedene Besserung, ja selbst ein vollständiges Zurückgehen der Cataract beobachtet wurde. Nach unseren heutigen Anschauungen konnte es sich aber hierbei nicht um Heilung einer wirklichen, durch Zerfall der Linsenfasern entstandenen Cataract handeln, sondern vielmehr um Aufhellung einer durch Zuckeraufnahme bedingten Trübung, analog der Aufhellung in den KUNDE'schen Experimenten.

V. Kapselcataract. Der Kapselstaar kommt nicht nur, wie wir gesehen haben, im Verlaufe von Linsenstaaren, sondern auch zuweilen und in jedem Lebensalter primär vor, ohne dass die Linse getrübt wäre, doch gesellt sich diese Trübung bald hinzu; immer ist er ein Zeichen, dass die Ernährung des Auges, wenn auch in einer für uns nicht immer eruirbaren Weise, gelitten hat. Die Kapselcataract besteht in Proliferation und Undurchsichtigwerden der intracapsulären Zellen, und zwar vorzugsweise des sogenannten Epithels der Vorderkapsel und wird darum von manchen Autoren als entzündlicher Natur (Phakitis) angesehen.

VI. Wundstaar. C. traumatica (s. auch den Artikel Augenverletzungen). Verletzungen der Linsenkapsel führen unter allen Umständen zu partieller oder totaler Linsentrübung, in der Regel zu letzterer. In

welcher Weise dies geschieht und welche Vorgänge nach der Trübung im Auge sich abspielen, ist oben (II, pag. 519 und 525) ausführlich dargestellt.

Ob die Linse durch blosse Erschütterung des Auges, ohne Verletzung der Kapsel, sich trüben kann, ist noch nicht sichergestellt, wenn auch BECKER dafür eintritt und einen derartigen Fall veröffentlicht. Dieser könnte jedoch, da bald nach der Verletzung ein Aderhautriss constatirt wurde, (ebenso andere ältere Fälle von Cataractbildung nach längere Zeit vorhergegangener Contusion des Auges) als eine Folge der Chorioidealerkrankung aufgefasst werden. Es sprechen jedoch die Versuche von BERLIN, der nach Contusionirung von Kaninchenaugen durch einen elastischen Stab Trübung der vorderen Corticalis constatiren konnte, sowie die Experimente von STEIN, der bei Meerschweinchen durch tönende Stimmgabeln Cataract erzeugt hat, allerdings für die Möglichkeit einer solchen Staarbildung auch beim Menschen. Es muss deshalb in Fällen von monoculärer Cataract, welche auf Contusion gefolgt ist, stets genau auf den Stand der Lichtperception, sowohl der centralen, als auch der peripheren, geachtet werden, da nur bei vollkommener Integrität derselben, sowie bei völlig normalem Befunde an Kapsel und Zonula die Annahme einer Cataractbildung durch Erschütterung gerechtfertigt ist. — Kapselrisse bei Erschütterung des Auges, ohne dass die Linse ihre Lage veränderte, sind aber in wenigen Fällen mit Sicherheit constatirt worden mit den gewöhnlichen Folgen von Trübung und Aufquellung der Linsenmasse. Dass luxirte Linsen sich meistens trüben, ist schon früher erwähnt worden.

Dringt ein Fremdkörper (Instrument) in das Linsensystem ein, so kommt es bezüglich der Folgen auf die Lage, den Umfang der verletzten Kapselstelle, auf die Tiefe, bis zu welcher der verletzende Körper gedrungen, ferner darauf an, ob auch andere Theile mit betroffen wurden, und ob der verletzende Körper oder ein Theil desselben in der Linse zurückgeblieben ist. — Verletzungen der Linsenkapsel im Pupillarbereich sind, vorausgesetzt, dass die Hornhautverwundung nicht zu einem centralen Leukom führte, die relativ günstigsten, indem nach und nach das ganze Linsensystem, wie nach einer gelungenen Discission resorbirt werden kann, ohne das Auge durch schwere Entzündungen zu gefährden; doch ist auf diesen günstigen Ausgang nur bei jugendlichen Personen zu rechnen. Geschah die Verwundung mehr seitlich, so ist gewöhnlich die Iris mit verletzt worden und deshalb immer eine schwerere Entzündung zu befürchten. Die Verwundung der Iris selbst, mehr noch aber die aus der Kapselöffnung hervordrängende gequellte Linsenmasse, bewirkt vorerst eine locale Exsudation, die allerdings die Kapselöffnung wieder verschliesst, bald aber zu Erkrankung der ganzen Regenbogenhaut und des Ciliarkörpers, auch zu glaukomatöser Drucksteigerung führen kann. Die Trübung der Linse ist in solchen Fällen eine wenig gesättigte, durchscheinende, so dass nur die vordere Corticalis sich getrübt zu haben scheint und führt erst spät zu secundären Veränderungen. — Hat der Fremdkörper den Linsenäquator verletzt, so sieht man an die local gesetzte Trübung eine solche der hinteren Corticalis, und zwar in einer Sternfigur mit dem Centrum am hinteren Pole, sich anschliessen, welche erst später zur Trübung der ganzen Linse führt oder sogar sich zurückbilden kann. Der Weg, den der Fremdkörper durch die Linse genommen, wird zuweilen durch einen sich längs desselben hinziehenden Trübungsstreifen bezeichnet; im Falle dieser durch anderweitige Trübungen gedeckt wäre, geben die verletzte Stelle der Iris und die etwa vorhandene Hornhautnarbe die beiden Punkte der geraden Linie an, in deren Verlängerung der Fremdkörper seinen Weg genommen hat.

Ist der Fremdkörper in der Linse stecken geblieben, so ist seine Gegenwart, so lange die Trübung keine allzu dichte, durch sorgfältige Unter-

suchung bei seitlicher Beleuchtung leicht zu eruiren; es muss nur bedacht werden, dass die Farbe desselben durch die überlagernden getrübten Linsenschichten stets verändert ist; so erscheinen dunkle, schwarze Körper goldgelb und glänzend. Ist die Linsentrübung aber eine totale, so kann oft nur aus den früher besprochenen Anzeichen die Gegenwart eines Fremdkörpers erschlossen werden; besonders ist dies der Fall, wenn sich die Kapselwunde wieder geschlossen hat, was nicht nur durch Intervention der Iris, sondern auch im Pupillarbereich, ohne Austritt von getrübten Linsenmassen zuweilen geschieht. Dieser Wiederverschluss kommt, wie Leber dargethan, durch Wucherung der Kapselzellen am Rande des Kapselrisses unter der schützenden Decke einer fibrinösen Ausscheidung, welche das Kammerwasser abhält, zu Stande. Bei besonderer chemischer Beschaffenheit des Fremdkörpers (Eisensplitter) kann die ganze cataractöse Masse ockergelb oder braunroth gefärbt werden und rechtfertigt diese Abweichung in der Farbe den Verdacht auf die Anwesenheit eines eisernen Fremdkörpers. Zuweilen hat man kleine Fremdkörper (Pulverkörner) mit nur geringer partieller Trübung in die Linse einheilen gesehen.

Hat der Fremdkörper die ganze Linse passirt, so können sich auch beide Kapselwunden wieder schliessen und der gesetzte Staar macht seinen Verlauf wie bei geschlossener Kapsel durch, meistens aber quillt die Linse unter Trübung stark auf und kann bis auf die zurückbleibende C. secundaria vollkommen resorbirt werden; zuweilen wird sie aber auch Ursache von Secundärglaukom oder schwerer Cyklitis.

Die C. traumatica hat im Allgemeinen das Aussehen eines weichen Staares, und zwar vor Allem deshalb, weil sie meistens bei jüngeren Leuten angetroffen wird. Aber auch die Corticalis von Personen mit sklerosirtem Kerne trübt sich, wenn auch nicht so schnell wie bei jungen Leuten, doch unvergleichlich rascher bei eröffneter Kapsel als bei genuiner Cataractbildung, nimmt selbstverständlich viel mehr Wasser auf und sieht deshalb ebenfalls wie ein weicher Staar aus. Dass die Resorption keine vollständige sein kann, ergiebt sich daraus, dass der sklerosirte Kern sich nicht trüben und quellen kann.

Ist die Linsenmasse resorbirt, so bleibt, wie erwähnt, ein Nachstaar, C. secundaria, zurück, welcher sich von dem Nachstaar nach Cataractoperationen zunächst nur durch die gleichzeitig nachweisbare Hornhaut- (respective auch Iris-)narbe unterscheidet. Ist der Nachstaar nur aus nachträglichen Veränderungen der Linsenkapsel und den Resten der Linse entstanden und hängt er ausser durch die Zonula mit keinem anderen Gebilde zusammen, so wird er einfacher Nachstaar genannt, steht er aber mit der Hornhaut oder der Iris oder dem Ciliarkörper in pathologischer Verbindung, so wird er angewachsener oder complicirter Nachstaar genannt. Die nach Wundstaar zurückbleibende C. secundaria ist in der grossen Mehrzahl der Fälle eine complicirte und zeichnet sich noch durch Ansammlung amorpher Flüssigkeit in der wieder geschlossenen Kapsel von anderen Nachstaaren aus (Becker).

VII. Der angewachsene Staar (C. accreta). Mit diesem Ausdrucke wird jeder Staar, der mit den ihn umgebenden Gebilden in pathologische Verbindung tritt, bezeichnet. Diese Gebilde sind: Iris, Corpus ciliare, Glaskörper. Hierbei ist es gleichgiltig, ob der pathologische Process, welcher Ursache der abnormen Verbindungen ist, auch die Quelle der Staarbildung abgiebt, oder ob die Cataract der Bildung der Synechien vorausgegangen ist. Sogar die partiell oder gar nicht getrübte, aber in Schwarten eingebettete Linse, sowie geschrumpfte oder mehr weniger resorbirte Linsen, die mit jenen Gebilden pathologisch zusammenhängen, werden als angewachsene Staare bezeichnet.

Die Verbindungen mit der Iris sind entweder einzelne sogenannte hintere Senechien oder ringförmige Verklebungen des Pupillarrandes mit

der Kapsel mit oder ohne Bildung einer die Pupille verschliessenden Pseudomembran. Sie sind Folge einer einfachen Iritis oder einer Irido-Cyklitis. Bei letzterer finden sich jedoch gleichzeitig flächenartige Verklebungen der Regenbogenhaut mit der Kapsel, welche durch eine von der Iris gelieferte, pigmentirte Masse gebildet werden, nicht ohne dass der Pigmentüberzug derselben sich pathologisch verändert. Hierbei liegt die Iris der Kapsel bis an den Aequator an und erscheint demnach ihre Ciliarpartie nach hinten gezogen. eine Lageveränderung, die durch das Schrumpfen der in den peripheren Theil der hinteren Kammer gebildeten, den Ciliarkörper überziehenden und nach vorne mit der Iris zusammenhängenden Exsudatschwarten begünstigt und verstärkt wird. Diese Schwarten sind gleichzeitig das Bindemittel zwischen Linse und Corpus ciliare, und zwar nicht nur vor, sondern vor Allem hinter der Zonula, indem dieselben, wiewohl am mächtigsten hinter der letzteren, die ganze Hinterfläche der Linse, wenn auch mit einer dünneren Lage des Entzündungsproductes überziehen. Dieses besteht aus einem Fasergewebe, in welchem neugebildete, aus dem Ciliarkörper stammende Gefässe, lymphoide Zellen und Pigmentkörner eingeschlossen sind. Dass bei diesen Bildungen sich auch der Glaskörper betheiligt, erhellt nicht nur aus dem Umstande, dass dieser selbst, und zwar vor Allem in seinen angrenzenden Partien, zellig infiltrirt ist, sondern auch daraus, dass in Fällen, wo die cyklitische Schwartenbildung nicht weit genug gegen die Augenachse vorgedrungen ist, dennoch ähnliche Bildungen am hinteren Pole hinter der Linse beobachtet werden.

Die angewachsenen Staare, die nach dem Erwähnten vor Allem complicirte Cataracten sind, scheiden sich, sowohl was ihren im Allgemeinen ungünstigen spontanen Verlauf betrifft, wie auch hinsichtlich der Prognose bei operativen Eingriffen, als klinisch selbständige Gruppe von Cataracten, von den übrigen ab. Der Zeitpunkt einer Operation hängt bei ihnen nicht sowohl von dem Zustande und dem Aussehen des Staares, als von dem des Auges überhaupt ab; insbesondere ist zu bemerken, dass eine Operation nicht vorgenommen werden darf, so lange nicht jede Spur einer vorausgegangenen Cyklitis völlig beseitigt ist.

Die relative Häufigkeit der einzelnen Staarformen.

Man darf auf Grund einer grossen, von H. Cohn aufgestellten und von Anderen im Wesentlichen bestätigten Statistik annehmen, dass die Krankheiten der Linse 5—6% aller Augenkrankheiten ausmachen. Unter den Linsenkrankheiten steht die Cataract mit circa 92% weitaus obenan. Wie sich die einzelnen Formen bezüglich ihrer Häufigkeit verhalten, lassen die folgenden Tabellen erkennen.

Unter 11.827 Augenkranken, welche an der Heidelberger Universitätsklinik in einem Zeitraume von 5 Jahren vorkamen, beobachtete Becker:

Cataracten	694 =	5,8%	aller Augenkrankheiten
Cat. senilis	438 =	63.1%	aller Cataracten
» juvenum . . .	23 =	3,3%	» »
» complicata . . .	38 =	5,4%	» »
» traumatica . . .	64 =	9.2%	» »
» congenita . . .	51 =	7.3%	» »
» perinuclearis . .	15 =	2,2%	» »
» centr. capsul. ant.	7 =	1 %	» »

In 5 Jahren beobachtete Knapp in Heidelberg unter 10.498 Augenkranken 13.004 Augenkrankheiten, und unter diesen 959 Cataracten = 7,3%, darunter waren:

Cat. senilis	745 =	76.6%	aller Cataracten
» congenita . . .	38 =	3.9%	» »
» traumatica . .	72 =	7.4%	» »

In New-York beobachtete derselbe Forscher innerhalb 3 Jahren unter 6379 Augenkrankheiten 336 Cataracten = 5,2%, darunter:

Cat. senilis	189 =	56,2%	aller	Cataracten
» congenita . . .	27 =	8,0%	»	»
» traumatica . .	59 =	17,5%	»	»

de Wecker[59]) sah bei 40.000 Augenkranken 4839 Augen mit Cataract. Von diesen war vorhanden:

Cat. senilis.	in 3951	Augen	=	circa	81 %
» juvenum	» 50	»	=	»	1 %
» congenita	» 125	»	=	»	2,5%
» traumatica	» 371	»	=	»	8 %
» complicata	» 342	»	=	»	7,5%

Man ersieht hieraus, dass die C. senilis unendlich viel häufiger vorkommt als alle anderen Formen. Die C. congenita bildet nur den zehnten bis zwanzigsten Theil aller Cataracten. Am schwankendsten ist die Häufigkeit der C. traumatica, die in manchen Anstalten nur mit 4%, in anderen mit 18% angegeben wird. Die hohen Zahlen kommen in den Fabriks- und Metallindustriebezirken vor, in denen Augenverletzungen etwas Alltägliches sind.

Therapie der Cataracta.

Wenn auch alle Versuche, beginnende Linsentrübung auf medicamentösem Wege zum Schwinden zu bringen, oder die Weiterentwicklung der Cataracta zu verhindern, bisher als vollkommen gescheitert betrachtet werden müssen, so giebt es doch eine Reihe von Thatsachen, welche hier erwähnt werden müssen, weil man aus ihnen die Möglichkeit einer nicht operativen Heilung erschlossen hat. Diese Thatsachen sind:

1. Man hat zu wiederholten Malen Corticaltrübungen, auch solche traumatischen Ursprunges, spontan schwinden gesehen (Ed. Jaeger, Stellwag, Becker, Rydel).

2. Die C. diabetica soll, wie oben bereits angegeben wurde, in manchen Fällen durch den Gebrauch des Carlsbader Wassers geheilt, respective gebessert worden sein.

3. Die auf experimentellem Wege erzeugten Cataracten lassen sich durch Wasserzufuhr wieder aufhellen (Kunde, Deutschmann).

4. In einigen seltenen Fällen hat man eine spontane Aufsaugung seniler Cataracten bei unverletzter Kapsel in der That beobachtet. Brettauer[62]) hat 3 Fälle dieser Art auf dem Heidelberger Congresse 1885 mitgetheilt. Es handelte sich um Individuen von etwa 50 Jahren, bei denen ein Linsenkern bereits vorhanden war; die Cataracten enthielten zahlreiche Cholesterinkrystalle und die Corticalis war in eine gelatinöse Masse umgewandelt. Der Resorptionsvorgang nahm mehrere Jahre in Anspruch — die Augen verhielten sich nach Ablauf der Resorption wie cataractoperirte Augen, sie waren aphakisch und die Sehschärfe war in einem Falle = $^2/_3$. Auch Nordmann[63]) hat einen ähnlichen günstigen Fall, der eine Cataracta Morgagniana betraf, mitgetheilt, ebenso Kipp und v. Reuss. Es sind aber seltene Ausnahmen. Dagegen kommt es, wie oben bei der Besprechung der C. hypermatura erwähnt wurde, nicht so gar selten vor, dass überreife Staare durch eine leichte Erschütterung des Auges oder selbst spontan luxirt werden, in den Glaskörper herabfallen und hierdurch das Sehvermögen wieder hergestellt wird, wie nach gelungener Reclination.

5. Sperino[60]) hat angeblich durch wiederholte Punctionen der Vorderkammer vortreffliche Erfolge in Bezug auf den Stillstand der Cataractbildung gewonnen, was von Anderen aber nicht bestätigt worden ist.

Die älteren Versuche, die Cataract durch Quecksilber- oder Jodpräparate oder Einträufelungen von Phosphoröl (TAVIGNOT) zu heilen, haben sich als völlig werthlos herausgestellt.

Wenn hiernach von einer medicamentösen Behandlung der Cataracta zum Zwecke der Aufhellung der getrübten Linse nicht die Rede sein kann, so lässt sich doch der traurige Zustand der Cataractösen, deren Staar noch nicht operabel ist, oft bedeutend erleichtern. CRITCHETT[61]) hat in dieser Beziehung einige Winke gegeben, die jetzt allenthalben befolgt werden. Man kann durch Concavgläser, welche die oft erhebliche Myopie (s. oben) corrigiren, sowie durch regelmässig wiederholte Einträufelung von Atropinlösungen — alle 4—5 Tage einen Tropfen — ansehnliche, wenn auch nur palliative Besserung schaffen.

Die allein bewährte Therapie der Cataracta ist also die operative, durch welche zwar keine Rückbildung des pathologischen Productes, wohl aber die Beseitigung des Sehhindernisses erreicht wird.

Dem Principe nach lassen sich die verschiedenen operativen Methoden eintheilen:

I. In solche, bei welchen der Staar in den Glaskörper versenkt wird (Depressio vel Reclinatio).

II. In solche, bei welchen der Staar aus dem Auge entfernt wird (Extractio, Excochleatio, Suctio lentis).

III. In Methoden, bei welchen die Kapsel eröffnet und die Cataracta durch den Einfluss der umgebenden Flüssigkeiten zur Aufsaugung gebracht wird (Discissio).

IV. In solche, durch welche der Staar unberührt bleibt, dem Lichte jedoch seitlich der Zutritt in's Auge gestattet wird (Iridektomie und Iridotomie).

V. In solche, durch welche wir den Nachstaar unschädlich machen (Discissio, Extractio, Reclinatio, Capsulotomia etc., C. secundariae).

I. Depressio s. Reclinatio (franz. Abaissement).

Diese schon von CELSUS angegebene Operation der »Suffusio« ist die älteste Cataractoperation und behielt ihre Herrschaft bis in das 18. Jahrhundert unbestritten und ohne wesentliche Modification. Erst 1785 wurde sie von WILLBURG, 1803 von SCARPA modificirt. Diese Modificationen haben das Gemeinschaftliche, dass der Einstich in die Sklerotica gemacht wurde (Skleronyxis), während BUCHHORN 1805 den Einstich in die Cornea empfahl (Keratonyxis).

Der Zweck der Operation ist, mittelst einer breiten Nadel, der Staarnadel, die Cataract von ihren natürlichen Anheftungen zu lösen und in den unteren Theil des Glaskörpers zu versenken. Sie heisst darum auch die Nadeloperation, und von ihr rührt der noch jetzt im Publikum gebräuchliche Ausdruck »den Staar stechen« her.

Die Reclinationsmethode hat jetzt nur noch ein historisches Interesse; sie hat wegen ihrer grossen Gefahren allenthalben der Extraction weichen müssen, da der harte Linsenkern nie resorbirt werden kann, durch sein Wiederaufsteigen leicht das gewonnene Resultat vernichtet, ja häufig das operirte Auge durch Iridocyklitis und durch sympathische Erkrankung sogar das andere Auge zu Grunde richten kann. Die Reclination war die Operationsmethode der gewissenlosen herumreisenden Staarstecher, welche noch bis zur Mitte dieses Jahrhunderts auf öffentlichem Markte ihr Unwesen trieben — ein Umstand, der die Methode trotz ihres Alters nicht ehrwürdiger macht. Wir glauben daher von der Beschreibung des Operationsvorganges im Einzelnen und von der Aufführung seiner Modificationen Abstand nehmen zu können.

II. Extractio Cataractae.

Das Princip dieser Methode besteht darin, durch einen Schnitt in den Formhäuten des Auges (Cornea, Cornea-Sklera, Sklera) die getrübte Linse mit oder ohne Kapsel aus dem Auge zu entfernen.

Historisches über die Extraction. Ob die Alten die Extraction als Cataractoperationsmethode gekannt haben oder nicht, ist eine alte, in jüngster Zeit wieder vielfach ventilirte Streitfrage. Es ist wohl von Extraction an verschiedenen Stellen römischer, griechischer und arabischer Autoren die Rede, es ist aber ungewiss, ob damit eine Cataractoperation gemeint war.

(Die wichtigste Stelle, auf welche sich diejenigen stützen, welche die Kenntniss der Extraction bei Griechen und Römern annehmen, findet sich bei Plinius, welcher den römischen Augenärzten vorwirft, sie behaupteten aus blosser Bequemlichkeit »squamam in oculis emovendam potius quam extrahendam«. Es ist jedoch höchst ungewiss, ob »squama in oculis«, ein Ausdruck, der sich sonst nicht vorfindet, so viel bedeutete als »suffusio« oder »Hypochyma«, welche Worte für Cataracta gebraucht wurden.)

Erst die grossen französischen Augenärzte im Beginne des 18. Jahrhunderts entfernten die bei der Reclination in die Vorderkammer vorgefallene Cataracta durch einen Hornhautschnitt aus dem Auge. Die glückliche Ausführung dieser Operation, sowie der günstige Ausgang einer solchen in einem Falle, in welchem die reclinirte Linse lange und schmerzhafte Entzündungen hervorgerufen hatte, die erst wichen, nachdem der wieder aufgestiegene Staar durch einen Hornhautschnitt entfernt worden war, bestimmten Jacques Daviel[64]), welcher damals schon 55 Jahre alt war, die Extraction der Reclination zu substituiren. Welche Verbesserungen die Ausführung derselben seitdem auch erfahren, der Name Daviel's, der sie ersonnen hat, wird immer als der eines der grössten Wohlthäter der Menschheit unvergessen bleiben. Unsere Generation hat eine Pflicht pietätvoller Dankbarkeit erfüllt, indem sie 1891 auf Anregung französischer Ophthalmologen dem Begründer der Extraction in Bernay, in der Nähe seines Geburtsortes, eine Bronzestatue errichtete.

Die erste Verbesserung der Methode betraf das Instrument. Während Daviel und seine Nachfolger den Schnitt nach unten legten, den ersten Einstich mit der Lanze machten und den Schnitt beiderseits bis auf zwei Drittel des Hornhautumfanges mit der Scheere vergrösserten, hat Beer[65]) für den Schnitt ein dreieckiges, an der Spitze doppelschneidiges Messer verwandt, mittelst dessen man ihn durch einmaliges Durchführen (mit Punction und Contrapunction) vollenden konnte, und das Kammerwasser erst kurz vor der Beendigung des Schnittes abfloss.

Eine weitere Modification betraf die Lage des Schnittes. Nach dem Vorgange von Wenzel verlegten Rosas und Fr. Jaeger den Hornhautschnitt nach oben, blieben aber lange damit vereinzelt.

Nachdem schon v. Graefe auf die Verwendbarkeit der Iridektomie bei der Lappenextraction aufmerksam gemacht hatte, schlug Mooren[66]) vor, jeder Extraction die Iridektomie nach oben vorauszuschicken, weil er der nicht selten sich entwickelnden, durch Quetschung der Iris zu erklärenden Iritis die Schuld an der damals in 10% der Fälle eintretenden Suppuration des Lappens zuschrieb. Wir wissen jetzt, dass diese Auffassung irrig war.

Eine Modification, die den Schnitt selbst betrifft, rührt von Jacobson[67]) her. Er verlegte den Schnitt in den unteren Corneo-Skleralbord, um den Lappen so gross als möglich zu machen, den Linsenaustritt zu erleichtern und weil er den Wunden im vascularisirten Theile des Skleralbords eine bessere Heiltendenz zuschrieb als denen, die ganz in der durchsichtigen Cornea liegen. Wegen der peripheren Lage der Wunde war er gezwungen, stets die Iridektomie zu machen und unter Chloroformnarkose zu operiren, durch welche am sichersten der Glaskörpervorfall verhindert wird.

Parallel mit diesen Bestrebungen, die gefürchtete Hornhautvereiterung zu verhüten, gingen in derselben Absicht solche einher, die halbkreisförmige Lappenwunde durch eine lineare Wunde zu ersetzen. Schon durch Palucci, Gibson und Fr. Jaeger war die Extraction häutiger und geschrumpfter Staare durch eine lineare Hornhautwunde geübt und durch Gibson und Travers waren auch weiche und flüssige Staare durch eine solche Wunde entfernt worden (einfache Linearextraction). v. Graefe bildete die Methode weiter aus; er verlegte den Schnitt in die temporale Hornhautgrenze, verrichtete die Iridektomie und löffelte auch kernhaltige Staare in solcher Weise aus (modificirte Linearextraction). Einen Schritt weiter ging Schuft[68]) (Waldau), indem er auch harte und grosse Kernstaare, welche er zerstückelte, durch eine Linearwunde unter Zuhilfenahme eigens construirter Löffel, die hinter den Staar geführt wurden, entfernte.

Diese Auslöffelungsmethode wurde durch Bowman[69]) und Critchett[70]) weiter ausgebildet. Der Schnitt, mit einer breiten Lanze ausgeführt, und das Colobom der Iris wurden nach oben verlegt, ersterer unter Umständen von Critchett mit der Scheere beiderseits erweitert und der Staar mit einem schaufelförmigen Löffel extrahirt.

Die wichtigste und fundamentalste Veränderung hat die Extraction durch A. v. Graefe[71]) erfahren, der im Jahre 1865 die weiter unten zu beschreibende »periphere Linearextraction« angab. Sie beruhte auf dem Principe, am oberen Hornhautrande eine unter allen Umständen hinreichend geräumige, fast in einem grössten Kreise des Bulbus gelegene, nicht zum Klaffen tendirende Wunde anzulegen, ein Irisstück zu excidiren und den Staar nach Eröffnung der Kapsel, womöglich ohne Tractionsinstrumente, austreten zu lassen. Die periphere Linsenextraction hat in zahlreichen Modificationen fast ausnahmslos Anerkennung gefunden — nur Wenige, u. A. Hasner, bekämpften sie. Sie hat während zweier Jahrzehnte so gut wie allein geherrscht, bis zuerst von Frankreich aus eine Reaction erfolgte und die Rückkehr zum alten Lappenschnitt wieder empfohlen wurde. Der Streit, welche von beiden Methoden die für die Mehrzahl der senilen Staare vorzuziehende sei, ist noch nicht geschlichtet. Gegenwärtig hält die Majorität der Operateure noch an der Graefe'schen Linearextraction fest; allein sehr gewichtige Stimmen, wie de Wecker, Panas, Knapp, Schweigger, u. A., haben sie als generelle Methode aufgenommen. Ueber die Gründe weiter unten.

Die Beobachtung, dass die im Auge verbleibende Kapsel und die in ihrem Falze zurückbleibenden Staarreste die Quelle von Reizungen und schweren Entzündungen, sowie von Nachstaarbildung abgiebt, hat schon lange nach Methoden suchen lassen, die Cataract in der Kapsel zu entfernen. Nach älteren Vorgängern ist es schliesslich A. Pagenstecher[72]) (1865) gelungen, eine solche Methode anzugeben. Er verrichtet nämlich den Graefe'schen Linearschnitt, macht die Iridektomie und versucht die Cataract mittelst leichten Druckes herauszubefördern; gelingt dies nicht, so geht er mit seinem flachen Löffel hinter die Hinterkapsel und holt den Staar heraus.

Ehe wir uns zur Beschreibung der einzelnen Methoden wenden, wollen wir bezüglich der Vorbereitung und der zu ergreifenden Vorsichtsmassregeln Folgendes bemerken, was für alle Cataractoperationen, ja für alle mit Eröffnung des Bulbus verbundenen Eingriffe gilt.

Einer vorbereitenden Cur durch Abführmittel u. dgl. bedarf es bei sonst normalem Befinden des Patienten nicht; man lasse ihn bei seiner gewohnten Lebensweise, wenn diese nicht gerade irrationell ist. Dagegen müssen Affectionen des Auges, welche zur Wundinfection führen könnten, sowie Organerkrankungen, die das Stillliegen nach der Operation unmöglich machen, thunlichst beseitigt werden. Unter den ersteren ist besonders auf Blennorrhoe

des Thränensackes und auf Conjunctivalerkrankungen mit reichlichem Secret, Bindehautkatarrh und Trachom, genau zu achten. Unter den letzteren sind Bronchialkatarrhe mit starken Hustenanfällen, Magenleiden mit Erbrechen, Blasen- und Prostataerkrankungen zu berücksichtigen. Offene Beingeschwüre, eiternde Wunden, Eczeme des Gesichts und der Ohren sind, wenn sie nicht vorher geheilt werden können, mit hermetisch schliessenden antiseptischen Verbänden zu bedecken.

Die allgemeine Narkose wird nur bei Kindern und bei ganz ungeberdigen Erwachsenen nothwendig sein. In der Regel kommen wir mit der localen Narkose durch Cocain aus. Von einer 4%igen, wohl sterilisirten Cocainlösung träufeln wir einen Tropfen zwei Minuten vor Beginn der Operation und einen zweiten Tropfen im Momente des Beginnes ein. Dies genügt, um die Conjunctiva und Cornea ganz insensibel zu machen und selbst die Empfindlichkeit der Iris erheblich abzustumpfen — die Operation ist also fast völlig schmerzlos. Wenden wir das Cocain, wie es vielfach geschieht, reichlicher an (4—6mal), so treten unangenehme, der correcten Ausführung der Operation hinderliche Wirkungen ein: eine zu grosse Erweiterung der Pupille und besonders eine erhebliche Verminderung des intraocularen Druckes, welche die Expulsion der Linse und der Corticalreste sehr erschwert.

Unentbehrlich ist eine strenge Asepsis vor und während der Operation. Selbstverständlich ist, dass die Hände des Operateurs und der Assistenten auf das Sorgfältigste gereinigt und desinficirt werden müssen. Die Instrumente sind unmittelbar vor der Operation in absoluten Alkohol zu tauchen und dann in 4%iger Borlösung zu waschen und mit sterilisirter Leinwand zu trocknen. Haupthaare, Gesicht und Hände des Kranken sollen kurz vor der Operation mit Seife gut gereinigt sein. Das Auge selbst werde mit einer $^1/_4$—$^1/_2$‰igen lauen Sublimatlösung nach Ectropionirung der Lider ausgewaschen, die man allenfalls durch sterilisirte physiologische Kochsalzlösung ersetzen kann — mit der gleichen Lösung wird der Conjunctivalsack auch nach Beendigung der Operation ausgespült. Die nämlichen aseptischen Cautelen sind für den Verband zu berücksichtigen. Mit diesen Mitteln erreicht man den grösstmöglichen Schutz vor Infection und hat nicht nöthig, die bis in's Lächerliche getriebenen Massregeln zu ergreifen, welche in neuerer Zeit von manchen Seiten für diesen Zweck empfohlen worden sind.

Man operirt zweckmässig den Kranken in der Rückenlage; das Bett stehe nahe und parallel der Fensterwand und so, dass das zu operirende Auge dem Fenster nahe ist. Ambidextrie ist seitens des Operateurs nicht erforderlich: er kann alle wichtigen Acte mit der rechten Hand ausführen, wenn er vor dem Kranken sitzt, oder hinter dem Kopfende des Bettes steht.

Die früher empfohlene künstliche Mydriasis durch Atropin wird besser unterlassen: die meisten Operateure, auch ich, halten sie bei der Extraction für schädlich, weil sie nachträgliche Iriseinklemmungen begünstigt.

Von den Extractionsmethoden wollen wir nun folgende eingehender besprechen:

A. Die Lappenextraction (ohne und mit Iridektomie).
B. Die periphere Linearextraction (v. Graefe).
C. Die Extraction in geschlossener Kapsel.
D. Die einfache Linearextraction.

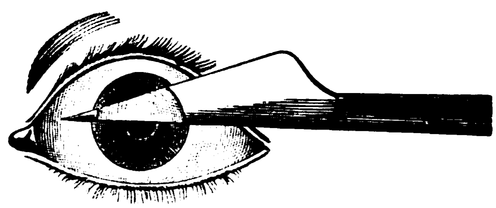
A. Die Lappenextraction (s. Fig. 25).

Wir beschreiben zunächst den Lappenschnitt nach unten.

Im **ersten Acte** erfasst der Operateur nach Einlegung des Sperrelevateurs mit der Fixirpincette eine die Conjunctiva und das episklerale

Gewebe enthaltende Falte nach innen oben vom Rande der Hornhaut und setzt das BEER'sche Messer ein wenig unterhalb des horizontalen Meridians genau im Limbus mit nach abwärts gerichteter Schneide auf der temporalen Seite auf, durchsticht die Hornhaut und führt das Messer parallel der Iris, im selben Meridiane bleibend, weiter. Auf der Nasenseite angekommen, muss die Contrapunction wieder am inneren Rande des Limbus zu liegen kommen. Indem man nun das Heft des Messers leicht gegen die Schläfe neigt und das Messer weiter vorschiebt, wird der Schnitt unter sägenden Zügen vollendet und das Instrument langsam herausgeführt. Nach der Contrapunction kann die Fixationspincette weggelassen werden. — Ist die Contrapunction zu weit in der Hornhaut oder im undurchsichtigen Theile derselben erfolgt, und gelingt es nicht, durch leichtes Zurückgehen des Messers die Spitze zu befreien und am richtigen Orte auszustechen, so corrigirt man im ersteren Falle, indem man die Schneide des Instrumentes etwas gegen die Iris kehrt, im letzteren Falle, indem man sie mehr nach vorn wendet. Durch dieses Manöver gewinnt der Lappen an Höhe, was ihm an Breite abging und umgekehrt. Ist die Wunde in der Descemeti dennoch zu klein ausgefallen, so muss man sie beiderseits mit der Scheere etwas vergrössern.

Fig. 25.



Im zweiten Acte wird die Kapsel eröffnet (Cystotomie). Man lüftet mit dem Halse der Fliete den Lappen, führt sie in die vordere Kammer so ein, dass die Spitze nach der nasalen oder temporalen Seite sieht. Dann etwas unter dem oberen Pupillenrande angekommen, wird die Spitze gerade nach hinten gerichtet und durch sanftes Andrücken und Zug nach unten die Linsenkapsel möglichst ausgiebig eingerissen. Beim Herausführen des Instrumentes hat man darauf zu achten, dass die Spitze nicht die Iris anhakt.

Im dritten Acte ist die Linse zu entbinden. Man kann vorher den Elevateur entfernen. Dann bringt man die Cataract zum Austritt, indem man mit dem Zeigefinger der einen Hand leicht auf das untere Lid drückt und mit dem Daumen der anderen Hand das obere Lid derart an die Hornhaut anlegt, dass die Linse um die horizontale Achse gedreht, mit dem unteren Rande über den Wundrand gehoben und durch das nachrückende Oberlid gleichsam ausgestreift wird. Dieses Manöver wird wiederholt, wenn sich vor Entbindung des Kernes Corticalmassen abgestreift haben. Man kann aber auch, ohne den Sperrelevateur zu entfernen, den dritten Act vollziehen; in diesem Falle werden die Drucke nicht mit Finger und Lidern, sondern mit dem GRAEFE'schen, respective DAVIEL'schen Löffel direct auf den Bulbus ausgeübt.

Der Linsenaustritt kann durch zu kleinen Lappen, durch die Iris (Synechien), durch unvollkommene Kapseleröffnung oder durch Linsenverschiebung erschwert sein.

Wie ersterer Fehler zu corrigiren ist, wurde schon erwähnt. Eine adhärirende Iris ist auszuschneiden, respective die Synechien zu lösen.

An ungenügende Kapselöffnung muss man denken, wenn es sich um überreife Staare oder um Augen handelt, deren Cornea collabirt und

deren Linsenkapsel weniger gespannt ist. Zuweilen wird der Staar während der Cystotomie verschoben; der auf das Auge behufs Linsenentbindung ausgeübte Druck vermehrt dann nur die Dislocation und führt zur Sprengung der Hyaloidea und zu Glaskörperaustritt. Deshalb ist der Staar während der Kapseleröffnung scharf im Auge zu behalten und jede Bewegung desselben genau zu beachten. Ist die Verschiebung bemerkt worden, so muss die Cataract durch zartes Streichen mittelst des oberen Lides oder eines Löffels oder durch in das Auge eingeführte Instrumente in ihre normale Lage zurückgebracht werden. Schliesslich muss, wenn die Linse nicht folgt, zum Löffel (Schlinge) oder zum Häkchen gegriffen werden.

Im vierten Acte werden Linsenreste, deren Gegenwart entweder direct oder bei seitlicher Beleuchtung, durch Mangel der Schwärze der Pupille oder mangelhafte Sehfunction erkannt wird, fortgeschafft, und zwar zuerst wieder durch Streichen mittelst der Lider unter gleichzeitiger sanfter Oeffnung der Wunde mittelst des DAVIEL'schen Löffels — die Procedur ist nöthigenfalls mehrmals zu wiederholen. Erst, wenn sie versagt, gehe man mit dem DAVIEL'schen Löffel ein, der sich hierzu am besten eignet, und hole die Massen heraus.

Die Veränderungen der Technik, wenn man den Schnitt nach oben anlegt, ergeben sich von selbst.

Einige ältere Operateure (RIVAUD-LANDRAU [80]), v. HASNER [81]), in neuerer Zeit RHEINDORF [82]) haben empfohlen, nach dem vierten Acte noch mit einer Nadel oder einer Fliete eine Punction der tellerförmigen Grube auszuführen und einige Tropfen Glaskörper in die Pupille eintreten zu lassen. Diese wird dann tief schwarz und die Oeffnung hält sich für immer. Ich habe mich wiederholt von der vortrefflichen Wirkung dieser Punction (nach der peripheren Linearextraction) überzeugt. Sie hat sich aber keinen Eingang verschafft, weil der Glaskörpervorfall leicht grösser wird, als man beabsichtigt.

Ist Irisprolaps entstanden, so kann man versuchen, ihn mit einem Spatel oder durch Streichen vermittelst der Lider zurückzubringen, und träufelt Physostigmin ein, um nachträgliches Vorfallen zu verhüten; gelingt die Reposition nicht, so muss der Prolaps abgetragen werden.

In jedem der Operationsacte kann ein Zufall eintreten, der sowohl störend auf den normalen Fortgang der Operation einwirkt, als auch wegen der drohenden gefahrvollen Folgen so rasch wie möglich abgekürzt werden muss — der Vorfall des Glaskörpers.

Unmittelbar nach der Vollendung des Hornhautschnittes kann dieses Ereigniss bei roher Manipulation, Druck und Zerrung des Bulbus eintreten, jedoch findet sich zuweilen, besonders bei überreifen Staaren, eine vorher nicht immer diagnosticirbare Schlaffheit und Brüchigkeit der Zonula, welche beim geringsten Drucke einreisst. Dann und wann, besonders bei erweichter Corticalsubstanz kommt es vor, dass der Staar innerhalb der Kapsel unmittelbar nach dem Schnitte, gefolgt von Glaskörper, aus dem Auge stürzt. Fällt Glaskörper vor der Eröffnung der Kapsel und vor dem Austritt der Linse vor, so braucht deshalb die Operation nicht abgebrochen zu werden. Bei den meisten Kranken kann man mit einem sogenannten Tractionsinstrumente, Löffel oder WEBER'scher Schlinge hinter die Linse gehen und selbe hervorholen.

Anders verhält es sich nach dem zweiten Acte, wenn die Kapsel eröffnet ist. Tritt Glaskörper jetzt oder bei der Linsenentbindung ein, so wird die Cataract (Kern) dislocirt und muss unter allen Umständen aus dem Auge entfernt werden. Bleibt der Staar oder grössere Linsenfragmente zurück, so muss das Auge als verloren betrachtet werden: es geht in der Regel durch Iridocyklitis zu Grunde.

Ergiebt sich bei Glaskörpervorfall die Nothwendigkeit, eine Iridektomie auszuführen, so kann dies nur vermittelst des Irishäkchens geschehen, da die Pincette wegen Zwischenlagerung des Glaskörpers stets abgleitet und die Iris nicht gefasst werden kann.

Ragt der Glaskörper nach Vollendung oder Unterbrechung der Operation aus der Wunde, so kann er bei sehr ruhigen (nicht pressenden) Kranken längs der Wunde mit der Scheere abgetragen werden, doch schliessen sich solche Wunden, in die Glaskörper eingelagert ist, oft überraschend gut, vorausgesetzt, dass das Auge einen festen Verband erhält, der drei Tage unbeweglich liegen bleiben muss. Sind Staarreste im Auge zurückgeblieben, so ist indess selbst bei guter Wundheilung stets nur ein sehr mässiges Resultat zu erwarten.

Zuweilen, besonders bei tiefliegenden Augen sehr seniler Personen, collabirt die Cornea und legt sich in Falten; dieser Collapsus ist von unwesentlicher Bedeutung.

Klafft die Wunde nach vollendeter Operation, so kann die Ursache in Einlagerung von Corticalresten, von Iris oder Kapselzipfeln, oder in einer Einrollung des Lappenrandes liegen. Die eingelagerten Massen müssen selbstverständlich entfernt werden, der eingerollte Lappenrand legt sich häufig unter dem Druckverbande wieder zurecht.

Wird mit der Lappenextraction die Iridektomie verbunden, so muss diese im zweiten Acte verrichtet und die Kapsel erst später eröffnet werden. Das gesetzte Colobom muss selbstverständlich viel kleiner sein als der Wundrand, möglichst vertical liegen und bis an den Rand reichen. Beim Lappenschnitt nach abwärts wird durch die Iridektomie einer der grössten Vortheile dieser Operationsmethode, die normale Pupille, vernichtet, während bei der Operation nach oben der grösste Theil des Coloboms durch das Oberlid gedeckt wird. Will man demnach aus irgend einem Grunde die Iridektomie machen, so verlege man den Lappen nach aufwärts.

Nachdem das Auge nochmals mit der aseptischen Flüssigkeit überrieselt worden ist, wird nunmehr der Verband angelegt, am zweckmässigsten ein Binoculus, der aus Wattebäuschen besteht, die auf beide Augen in genügend dicker Schicht gelegt und mit Bindentouren ohne empfindlichen Druck befestigt werden. Bei normalem Heilverlauf ist es das Beste, den Verband 3 Tage lang ruhig liegen zu lassen, man vermeidet dadurch am sichersten die Entstehung eines nachträglichen Irisprolapsus. Empfindet der Operirte nach 6 Stunden noch einen lebhaften Schmerz — der Wundschmerz pflegt nach 2—4 Stunden zu verschwinden — so muss man allerdings den Verband lüften, darf das Auge vorsichtig betrachten und findet meist die Ursache der Schmerzhaftigkeit (einwärts gekehrte Cilien, oder Prolapsus iridis, oder Klaffen des Lappens), welche man oft sofort beseitigen kann.

Nachbehandlung. Der Operirte muss nun durch mindestens 2—3mal 24 Stunden eine ruhige Rückenlage einhalten, oder, wo dies nicht ausführbar (Asthma, hohes Alter, hypostatische Pneumonie), in halb sitzender Stellung erhalten werden.

Am vierten Tage darf er bei normalem Heilverlauf ein wenig im Bette sitzen, am 5.—6. Tage auf kurze Zeit aufstehen. Vom 4. Tage ab ist für regelmässige Stuhlentleerung zu sorgen. Das operirte Auge wird vom 5. Tage ab noch einige Tage hindurch unter dem Monoculusverbande gehalten; dann kann dieser durch eine Augenklappe oder eine Schutzbrille ersetzt werden. Den Kranken vor dem 18.—21. Tage aus der Anstalt zu entlassen, ist nicht räthlich. Die Staarbrillen soll er sogar erst nach 4—6 Wochen gebrauchen, weil die Processe der Wundheilung, die Streifentrübung der Cornea, die Injection der Conjunctiva, der Wundastigmatismus mindestens soviel Zeit bis zu ihrem vollständigen Verschwinden gebrauchen. Es versteht sich von

selbst, dass durch anormalen Heilverlauf die Nachbehandlung unter Umständen erheblich länger ausgedehnt werden muss. Die häufigsten Störungen, die nach jeder Cataractoperation zur Beobachtung kommen können, sind folgende:

1. Prolapsus iridis, er erfordert anfangs die energische Anwendung von Physostigmin, wenn diese erfolglos ist, die operative Abtragung oder Spaltung.

2. Bildung von hinteren Synechien (Iritis) indicirt energische Atropinisirung.

3. Blutung in die vordere Kammer entsteht selten spontan, meist nach heftigem Niesen oder Husten, nicht selten aber durch Traumen, indem die Kranken unbewusst im Schlafe oder im Halbschlafe mit der Hand an den Verband fassen. Therapie: Sorgfältige Ruhe und Verlängerung des Druckverbandes.

Von anderweitigen Störungen des Heilverlaufes, die nicht unmittelbar vom Auge ausgehen, sind zu nennen:

1. Eine eigenthümliche Psychose, welche in den ersten Tagen nach der Extraction nur bei alten Leuten (über 65 Jahren) beobachtet wird. Die Kranken werden plötzlich unruhig, reissen sich den Verband ab, springen aus dem Bette, hallucinirenund reden irre. Dieses Delirium rührt unzweifelhaft davon her, dass die alten Patienten in Folge des doppelseitigen Verbandes, der ruhigen Bettlage und der Stille des Krankenzimmers alle gewohnten Sinnesreize entbehren. Die Therapie besteht darin, dass man ihnen den Verband abnimmt, das Zimmer nicht mehr verfinstert und ihnen durch grosse Dosen Opium oder Chloralhydrat einen 6—8stündigen tiefen Schlaf verschafft. Beim Erwachen pflegen sie wieder bei vollem Bewusstsein zu sein und erinnern sich des Vorgefallenen nicht mehr. Ich habe diese Psychose ungefähr einmal auf 200 Extractionen beobachtet.

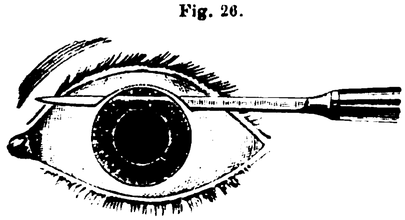
2. Hypostatische Pneumonie tritt hie und da als Folge der ruhigen Rückenlage bei alten Leuten auf. Bei den ersten Anzeichen von Dyspnoe muss der Kranke aufgerichtet, respective in den Sessel gesetzt werden. Ausserdem ist natürlich die durch die Lungeninfiltration indicirte Therapie einzuleiten.

3. Selbst plötzlicher Tod kann indirect als Folge von Cataractextraction vorkommen. Ich habe dieses traurige Ereigniss bisher unter 1500 Extractionen 5mal beobachtet, und zwar zwischen dem 5. und 12. Tage nach der Operation. Die Section ergab in allen Fällen marantische Thrombose der Unterschenkelvenen und Embolie der Art. pulmonalis. So selten dieses Ereigniss auch ist, so muss es doch berücksichtigt werden, und muss uns veranlassen, alte Leute nur dann zu operiren, wenn wirklich eine dringende Indication vorliegt, also beispielsweise die Operation zu unterlassen, wenn das zweite Auge noch ein ausreichendes Sehvermögen besitzt.

B. Periphere Linearextraction (s. Fig. 26).

Zwei Momente waren es, die v. Graefe bestimmten, für die alte Lappenextraction Daviel's eine Methode zu suchen, welche die Gefahren derselben beseitigt. Das eine Moment lag darin, den Schnitt aus der gefässlosen Cornea in den Skleralbord zu verlegen, das zweite eine nicht lineare, klaffende und sonach gut schliessende Wunde anzulegen. Solche lineare Schnitte müssen möglichst in einem grössten Kreise der Augenkugel liegen, und wurden von Graefe aus diesem Grunde an den Skleralbord gelegt. Sie setzen aber dem Linsenaustritte grosse Hindernisse entgegen, wenn nicht auch die Iris excidirt wird. Anfangs musste er sich

Fig. 26.



zur Herausbeförderung der Linse besonderer hakenförmiger Tractionsinstrumente bedienen; später wurden diese überflüssig, und der Austritt der Linse durch einfachen Druck mit dem Kautschuklöffel bewirkt. Auch wurde sehr bald der Schnitt insofern verändert, dass der Wundcanal nicht mehr in einem grössten Kreise des Bulbus gelegen war — also nicht mehr rein linear war — sondern dass er einen breiten Lappen von geringer Höhe darstellte.

Die nothwendigen Instrumente sind: Ein Sperr-Elevateur, ein GRAEFEsches Schmalmesser (2 Mm. breit, 3,5 Cm. lang), eine Hakenpincette, eine Irispincette, ein Irisspatel, eine kleine Irisscheere, die GRAEFE'sche Fliete oder ein Irishäkchen, der GRAEFE'sche Sturzlöffel (aus Kautschuk) und ein DAVIEL'scher Löffel.

Im ersten Acte wird nach Einlegung des Sperrelevateurs der Bulbus an einer Conjunctivalfalte, wie beim Lappenschnitte fixirt, sodann das Schmalmesser 1,5 Mm. von der Hornhaut und 2 Mm. unter der Tangente des oberen Hornhautrandes temporalwärts in der Richtung nach innen und unten in die Vorkammer auf etwa 6—8 Mm. vorgestossen, dann das Heft gesenkt bis es vollkommen parallel mit dem horizontalen Hornhautmeridian steht und unter Vermeidung der Cornea und Iris gerade gegen die Contrapunctionsstelle vorgeführt, welche dieselbe relative Lage wie der Einstichspunkt haben muss. Hat die Spitze die Sklera durchdrungen, so wird das Messer derart schräg gestellt, dass die Schneide gegen den oberen Hornhautrand sieht und nun in langsamen, sägeförmigen Bewegungen der Schnitt vollendet, dessen Mitte den Hornhautrand berühren muss. Man kann nun das Messer ausziehen, ohne einen Conjunctivallappen zu bilden; man kann aber auch nach der Durchtrennung der Cornea, respective Sklera, die Schneide wieder nach oben und hinten richten und einen Lappen der Conjunctiva bilden. Letzterer erschwert zwar etwas die folgenden Acte, deckt aber die Wunde vorzüglich und ist ihrer prompten Vereinigung sehr günstig.

Im zweiten Acte übernimmt der Assistent die Fixationspincette und der Operateur schlägt den Conjunctivallappen, wenn ein solcher gebildet war, über die Hornhaut zurück und schneidet das mittlere Stück der Iris aus. Es ist nicht nothwendig, ja sogar für das spätere Sehresultat schädlich, eine grosse von einem Wundwinkel zum anderen reichende Iridektomie anzulegen. Man hat dies vielfach empfohlen, um jede Einklemmung der Iris unmöglich zu machen; dies lässt sich aber auch mit einer kleinen Iridektomie erreichen, wenn man vor der Beendigung der Operation die Sphincterecken reponirt und eventuell Physostigmin einträufelt. Man vermeidet dann die optischen Nachtheile des grossen Coloboms. In der Regel blutet die angeschnittene Iris nicht; füllt sich aber die Vorderkammer mit Blut, welches oft von der Conjunctiva her einfliesst, so muss dieses vor dem nächsten Acte entfernt werden; am besten geschieht dies durch sanftes Andrücken eines weichen sterilisirten Leinwandläppchens, welches das Blut ansaugt.

Im dritten Acte wird die Kapsel mit der Fliete oder dem Häkchen ausgiebig eröffnet. Die Eröffnungsweise ist mehrfach modificirt worden. Zuerst bildete v. GRAEFE zwei Schnitte, welche nach oben divergirten, später verband er dieselben durch einen horizontalen, längs des Aequators streichenden, schliesslich acceptirte er die Methode von WEBER, einen vierseitigen Schnitt in der Kapsel anzulegen. v. ARLT lässt bei der Kapseleröffnung den oberen horizontalen Schnitt weg und eröffnet mit den Häkchen. Seitdem durch die Arbeiten von PAGENSTECHER und BECKER nachgewiesen worden, dass die Einheilung von Kapselzipfeln häufig die Ursache eines Zuges am gegenüberliegenden Theile des Ciliarkörpers und in Folge dessen von Cyklitis werde, trachtete man, ein Stück der Vorderkapsel ganz zu entfernen und hat KNAPP eine ausgiebige Eröffnung am äquatoriellen Rande

der Kapsel als einzigen Schnitt empfohlen (periphere Kapseleröffnung). Eine allseitig befriedigende Art der Kapseleröffnung ist noch nicht gefunden.

Im vierten Acte wird eine mehr nach innen gelegene Conjunctivalfalte gefasst, um den Stürzer an die untere Hornhautperipherie anlegen zu können. Dies geschieht mit dem Rande desselben und wird ein langsam sich steigernder Druck gegen den unteren Linsenrand ausgeübt. Dadurch dreht sich der Staar um seine horizontale Achse und kommt mit dem oberen Rande in die Wunde zu liegen. Hat er sich eingestellt, so muss mit dem Drucke fortgefahren werden, bis ungefähr der grösste Durchmesser durchschneidet: dann wird mit der convexen Fläche des Löffels die Hornhaut von unten nach aufwärts sanft gedrückt. Haben sich unten Corticalmassen abgelöst, so müssen sie, bevor der Kern austritt, durch Wiederholung des Manövers in die Höhe gebracht und mitsammt dem Kern ausgestreift werden.

Stellt sich die Linse nicht ein, so kann der Grund in zu geringer (innerer) Schnittlänge, mangelhafter Eröffnung der Kapsel oder Verschiebung des Linsenkerns liegen. Nur wenn die beiden letzteren Hindernisse ausgeschlossen werden können, entschliesse man sich zur Erweiterung des Schnittes vermittelst der Scheere. Vor Allem ist die Cystotomie zu vervollständigen. Sodann orientire man sich, falls man die Verschiebung übersehen, über den Stand des Kerns und schiebe ihn in die rechte Lage (durch Druck oder mit dem Häkchen). Nach Entfernung des Kernes und des grössten Theiles der Corticalis entfernt man den Elevateur, lässt das Auge schliessen und bedeckt es mit kühlen, in Sublimatlösung getauchten Wattebäuschchen.

Im fünften Acte hat man die Pupille von etwa zurückbleibender Corticalis zu reinigen, indem man mit dem unteren Lide oder mittelst des Kautschuklöffels die Hornhaut von unten nach oben sanft drückt, während das obere Lid gehoben wird und der Kranke nach abwärts sieht. Folgen die Corticalreste nicht, so kann man bei ruhigen und gelehrigen Patienten mit dem Daviel'schen Löffel eingehen und die Reste herausholen. Schliesslich reinigt man die Wunde und den Bindehautsack von Blutgerinnseln oder Corticalisstückchen, reponirt den Bindehautlappen und macht einige Sehversuche, was sowohl zur Beruhigung des Kranken dient, als auch deshalb vortheihaft ist, weil beim Sehversuch durch Innervation des Sphincters die Iris sich besser zurechtlegt (v. Arlt). Ist die Iris in den Wundwinkeln eingeklemmt, so suche man mit einem Spatel sie zu reponiren oder schneide, wenn dies nicht gelingt, was in der Wunde liegt, mit Pincette und Scheere aus, ein jedenfalls schwieriges Unternehmen bei nicht fixirtem Auge.

Der antiseptische Uebereifer hat vor einigen Jahren eine Anzahl Operateure dazu verführt, diesem fünften Acte noch einen sechsten folgen zu lassen, der in einer Ausspülung der vorderen Kammer mit antiseptischer Flüssigkeit (Borsäure, Sublimat, Quecksilberjodid etc.) bestand. Das Verfahren ist nicht nur überflüssig, sondern oft direct schädlich, weil das Endothel der Membrana Descemeti, wie Cornil und Nuel [73]) gezeigt haben, durch alle diese Flüssigkeiten zerstört wird und dauernde Hornhauttrübungen in Folge der Ausspülungen entstehen können.

Der Verband ist derselbe wie bei der Lappenextraction; auch die Nachbehandlung unterscheidet sich kaum von der nach dem Lappenschnitt. Nur braucht sie nicht ganz so rigorös zu sein. Bei normalem Operationsverlauf darf man den Verband alle 24 Stunden wechseln, und man braucht im Allgemeinen den Kranken nicht so lange unbeweglich ruhig liegen zu lassen.

Die v. Graefe'sche Operation ist in mannigfacher Weise modificirt worden. Die Modificationen betreffen hauptsächlich die Richtung, die Form und die Lage des Schnittes in Bezug auf den Hornhautrand. Es ist überflüssig, sie im Einzelnen aufzuführen; doch muss als eine von der Graefeschen Operation am weitesten sich entfernende Methode die von Liebreich [78])

genannt werden, dessen Schnitt einen in den unteren Theil der Cornea gelegenen, mit der Convexität nach unten gerichteten Bogen darstellt, dessen tiefster Punkt noch circa 3 Mm. oberhalb des unteren Hornhautrandes liegt. Eine Iridektomie wird bei dieser Methode nicht gemacht.

In Bezug auf die üblen Zufälle muss hervorgehoben werden, dass Glaskörperverlust seit der Anwendung des Cocains bei guter Technik selten vorkommt. Er wird indessen niemals ganz zu vermeiden sein; es wird immer Fälle von Defecten in der Zonula geben, die nicht diagnosticirt werden können, und ebenso wird hie und da ein unsanfter Druck auf den Bulbus oder heftiges Pressen des Patienten einen Austritt von Glaskörper verschulden. Die dann erforderlichen Massnahmen sind dieselben, wie bei der Lappenextraction.

Blut- oder Luftblasen in der Vorderkammer sind ein unbedeutendes Ereigniss, lassen sich auch durch sanftes Streichen grösstentheils entfernen oder werden ohne Nachtheil resorbirt.

Ein zum Glück überaus seltenes, aber höchst ominöses Ereigniss ist eine profuse Hämorrhagie aus den Gefässen der Chorioidea und des Ciliarkörpers. Gleich nach der Eröffnung des Bulbus stürzt ein Strom Blutes aus der Wunde, der den grössten Theil des Glaskörpers mit sich fortreisst. Es müssen schwere Gefässanomalien zu Grunde liegen, die aber vorher nicht immer erkannt werden können. Solche Augen gehen natürlich sicher zu Grunde; man hat darum vorgeschlagen, sie sofort in derselben Sitzung zu enucleiren.

Vergleichung des Lappenschnittes mit der peripheren Linearextraction (v. Graefe). Die Differenz in der Form und Lage des Schnittes zwischen der ursprünglichen v. Graefe'schen Operation und der Lappenextraction war sehr bedeutend: der erstere Schnitt war nahezu ein linearer, der letztere ein fast halbkreisförmiger. Allmälig wurde der v. Graefesche Schnitt modificirt, so dass er einen Bogen von 2—3 Mm. Höhe darstellte, dessen Enden sich allerdings von dem Hornhautrande etwas entfernten. Man sah auch ein, dass es auf die Lage des Schnittes gar nicht so viel ankam, vorausgesetzt, dass er geräumig genug war, den Staar ohne Contusion der Wundränder ausschlüpfen zu lassen. So blieb denn fast als einziger wesentlicher Unterschied zwischen den beiden Methoden die Iridektomie übrig, und in der That dreht sich jetzt um diese der Hauptstreit. Die Einen halten sie für nützlich, die Anderen für entbehrlich. Sehen wir zu, welche Argumente für jede der beiden Ansichten aufgestellt werden.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass in der Erhaltung einer runden und lichtbeweglichen Pupille ein grosser Vortheil liegt. Neben dem cosmetischen Vorzuge ist zu berücksichtigen, dass eine kleine Pupille ceteris paribus eine etwas bessere centrale Sehschärfe liefert, als eine durch ein Colobom vergrösserte, besonders aber, dass beim Gebrauch der Staargläser das excentrische Sehen sich günstiger gestaltet und der Kranke sich besser orientirt. Auch muss die lichtregulirende Wirkung der Pupille den Kranken besser vor Blendung schützen, obwohl über letztere auch bei deformirten Pupillen selten geklagt wird. Der Grund, welcher v. Graefe zum Verlassen der classischen Lappenoperation bewogen hat, nämlich die Häufigkeit der Hornhautsuppuration, fällt heute nicht mehr in's Gewicht, da diese bei antiseptischem Verfahren wohl nicht öfter auftritt, als bei der peripheren Linearextraction.

Es würde dies Alles für die classische Daviel'sche Operation sprechen, wenn — jenes ideale Resultat immer oder auch nur in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle erreicht werden könnte. Leider zeigt die Erfahrung, dass in dem Bilde neben vielem Licht auch nicht wenig Schatten ist. In erster Reihe

ist der Nachstaar zu nennen. Sehr häufig bleiben nach beiden Methoden Corticalreste zurück, welche mit der Kapsel sich verbinden und noch während der Heilungsperiode oder oft viel später, nach 3—6 Monaten, das Pupillargebiet ganz oder theilweise verlegen. Dann ist die Chance, dass das Auge trotzdem noch ein brauchbares Sehvermögen behält, bei der Operation mit der Iridektomie mehr als doppelt so gross; denn durch diese wird die Pupille nicht blos um die Grösse des excidirten Irisstückes erweitert, sie gewinnt auch durch die Erschlaffung des Sphincters einen grösseren Durchmesser, und das Pupillargebiet ist im Mittel dreimal so gross, wie bei intacter Iris.

Noch schwerer aber wiegt ein anderer Uebelstand, der nicht ganz zu vermeiden ist, das ist der bei der Operation oder in der Heilungsperiode eintretende Prolapsus iridis. Unter den geschicktesten Händen tritt er in 5—10% der Fälle von Lappenextraction auf, und obwohl er nachträglich operativ behandelt werden kann, ist er doch als recht bedenklich aufzufassen. v. GRAEFE[74]) nahm keinen Anstand, jede vordere Synechie als ein »damnum permaneus« für das mit ihr behaftete Auge zu erklären; denn sie disponirt nicht nur zu späteren Reizzuständen und Drucksteigerung; die Einklemmung der Iris am Sklerocornealrande giebt auch nicht selten den Anstoss zur ominösen sympathischen Iridocyklitis des anderen Auges. Letztere ist freilich oft genug nach der peripheren Linearextraction beobachtet worden, aber vorzugsweise nur dann, wenn die Irisexcision nicht correct ausgeführt worden war. Die Iridektomie bei der Cataractextraction ist daher nicht unpassend mit dem Sicherheitsventil der Dampfmaschine verglichen worden, und die meisten Operateure wollen dasselbe nicht missen.

Die Sache liegt demnach so, dass durch den Lappenschnitt allerdings kosmetisch und optisch vollkommenere Resultate erreicht werden können, dass aber die grössere Sicherheit der Erzielung einer brauchbaren Sehschärfe und einer dauernden Function auf Seite der v. GRAEFE'schen Methode liegt. Diese Erwägung hat auch mich bestimmt, vorerst bei letzterer zu bleiben. Das Maximum von Sicherheit erreichen wir, wenn wir die (präparatorische) Iridektomie 4—6 Wochen der Extraction vorausschicken. Die Operation der Linsenentbindung wird dann äusserst vereinfacht und die zuweilen störende Blutung vermieden. Leider gestattet die grössere Umständlichkeit, das doppelte Krankenlager, oft auch die Zeit nicht, diese Methode generell durchzuführen.

Uebrigens ist zu bemerken, dass auch die eifrigsten Anhänger der »Opération simple« diese nicht als die ausschliesslich anwendbare empfehlen. Da, wo sich bei der Operation ergiebt, dass die Iris sich in die Wunde einlegen will, excidiren sie dieselbe. Andere verfahren eklektisch und reserviren für die einfache Operation die Fälle, in denen mit Sicherheit jede Complication ausgeschlossen werden kann. CRITCHETT Vater[75]) hat die DAVIEL'sche Operation eine Zeit lang adoptirt, ist aber, als er fand, dass nachträglich Irisvorfälle entstanden waren und selbst das zweite Auge sympathisch erkrankt war, wieder zur Iridektomie zurückgekehrt. Mit grosser Energie ist ALFRED GRAEFE für ihre Beibehaltung eingetreten.

Bei beiden Methoden können wir mit grosser Sicherheit auf die Heilung per primam rechnen. Die früher so sehr gefürchtete Suppuration der Cornea mit nachfolgender Panophthalmitis ist jetzt zwar noch nicht ganz geschwunden, aber auf etwa 1% der Fälle reducirt — man hat sogar Serien von 300—400 Operationen ohne diesen Ausgang beobachtet. Sie tritt früh auf, schon nach 24 Stunden zeigt sich Lidschwellung, Chemose, stärkere Conjunctivalsecretion; sehr bald eitrige Infiltration der Wundränder, die sich rasch über die ganze Cornea ausdehnt und mit Hypopyon verbindet. In diesen Fällen musste das Auge früher für unrettbar verloren angesehen

werden. Jetzt vermögen wir es in einzelnen Fällen durch frühe Wiedereröffnung der Wunde, Irrigationen der vorderen Kammer und strengen antiseptischen Verband noch zu erhalten. HORNER hat in einem Falle dieser Art noch eine Sehschärfe von $^1/_3$ erreicht.

C. Die Extraction in geschlossener Kapsel.

Die erforderlichen Instrumente sind die auch für die periphere Linearextraction gebrauchten und ausserdem ein gewisser flacher Löffel oder eine Art kleiner Schaufel aus Metall oder Glas. Die Operation wird nach oben ausgeführt, der Schnitt und die Iridektomie ganz wie bei der v. GRAEFEschen Methode. Nach der etwas breiten Irisexcision drückt man mit der Fixirpincette sanft gegen das Centrum des Bulbus; in günstigen Fällen stellt sich jetzt die Linse in ihrer Kapsel ein und wird von unten her durch Druck auf die Cornea entbunden. Folgt die Linse dem leichten Drucke nicht, so sucht man mit der Glasschaufel den oberen Wundrand zurückzudrücken, während ein Assistent gleichzeitig mit einem Löffel von unten her durch die Hornhaut hindurch die Linse nach oben schiebt; sie gleitet dann auf der Glasschaufel wie auf einer schiefen Ebene aufwärts. Genügt dieses Manöver nicht, so wird der flache Löffel hinter die Linse bis etwas unter ihren hinterem Pol eingeführt, und während der Assistent von unten her nachhilft, mit dem Löffel extrahirt. In etwas mehr als der Hälfte der Fälle gelingt die Extraction, ohne dass ein Tropfen Glaskörperflüssigkeit verloren wird. In dem Rest der Fälle platzt die Kapsel oder die Fossa hyaloidea und die Operation ist nicht rein — aber trotzdem kann das Resultat sehr erfreulich werden. Im ersteren Falle wird der Kern allein extrahirt und es bleibt ein Theil der Corticalis zurück, wie so oft nach der gewöhnlichen Operation; im letzteren Falle ist die Prognose nicht wesentlich anders, als sonst, wenn nach der Entbindung der Linse der Glaskörper vorfällt.

Die Resultate nach normaler Operation sind die glänzendsten, welche die Cataractoperation aufweist: eine absolut reine Pupille, wie sie nach der besten Extraction ausserhalb der Kapsel niemals in diesem Grade erreicht wird — denn immer sind bei seitlicher Beleuchtung einzelne Fäden und spinngewebartige Membranen nachweislich — und niemals tritt eine Iritis ein, die im geringeren Grade sonst eine gewöhnliche Erscheinung ist. Dementsprechend ist auch das Sehresultat vorzüglich.

Leider aber ist die Methode wegen der Häufigkeit des nicht vermeidbaren Glaskörperverlustes und seiner üblen Consequenzen als allgemeine Methode nicht zu verwenden. Sie ist nur brauchbar, dann aber auch unersetzlich, wenn eine Lockerung der Linse in ihren Verbindungen mit der tellerförmigen Grube und der Zonula diagnosticirt werden kann oder mit Wahrscheinlichkeit angenommen werden muss. Dieses ist erfahrungsgemäss der Fall:

1. bei Cataracta tremulans und der Subluxation der Linse;
2. bei der Cataracta hypermatura, besonders wenn sie geschrumpft ist;
3. bei der Cataracta morgagniana;
4. bei manchen complicirten Cataracten, insbesondere den Cataracten hochgradig myopischer Augen.

Die grosse Majorität der senilen Cataracten eignet sich also für die Extraction in geschlossener Kapsel nicht.

Schon im vorigen Jahrhundert geübt, ist die Methode doch erst 1865 von A. PAGENSTECHER vervollkommnet und in die Ophthalmochirurgie eingeführt worden. Von HERMANN PAGENSTECHER[76]) wurde sie weiter cultivirt und ihre Indicationen präcisirt. Bis 1888 ist sie in der Wiesbadener Klinik schon über 600mal vollzogen worden. Ich habe Gelegenheit gehabt, sie in 15 Fällen auszuüben, darunter bei einem Patienten an beiden Augen; die

Indicationen bestanden in Zitterlinse, Cataracta morgagniana, Cataracta bei hochgradigem Staphyloma posticum, Cataracta bei vorderen Synechien — die Mehrzahl der Operationen verlief ohne Glaskörperverlust und ihre Resultate waren vollkommen; doch auch nach den nicht reinen Operationen war das Endergebniss relativ befriedigend.

Die Operation, die noch vielfach gescheut wird, verdient unter Einhaltung der obigen Indicationen weit mehr geübt zu werden als es zur Zeit noch der Fall ist.

Ehe wir die Besprechung der Extraction seniler Cataracten schliessen, müssen wir einer sehr empfehlenswerthen, von R. FÖRSTER [79]) angegebenen Methode der künstlichen Reifung derselben gedenken. Es giebt harte Cataracten, welche ungemein langsam reif werden und die man früher nicht zu operiren wagte. Die Störung des Sehvermögens ist um so empfindlicher, wenn beide Augen des Patienten von solchen nicht oder sehr langsam vorschreitenden Cataracten befallen sind. Der Kranke wurde dann Jahre lang auf die in unberechenbarer Ferne liegende Operation vertröstet. FÖRSTER hat uns gelehrt, diese Leidenszeit für den Patienten bedeutend abzukürzen. Er legt eine Iridektomie nach oben an (welche für die spätere Extraction gute Dienste leistet) und macht bei aufgehobener vorderer Kammer eine Art Massage der Linse; mit einem Schielhaken oder einem Kautschuklöffel werden auf die cocainisirte Hornhaut drückende und streichende Bewegungen ausgeführt, durch welche die Faserschichten der Corticalis gequetscht werden. Nach wenigen Tagen ist die Linse ganz getrübt, und nach wenigen Wochen kann die Extraction der künstlich gereiften Cataract unter günstigen Verhältnissen vollzogen werden. Ich habe die FÖRSTER'sche Methode oft mit gutem Erfolge geübt, führe sie jetzt aber seltener aus, weil ich mich überzeugt habe, dass, wie SCHWEIGGER hervorgehoben hat, unreife Cataracten, die das Sehvermögen sehr herabsetzen, bei Personen jenseits des 55. Lebensjahres sehr gut extrahirt werden können.

D. Die einfache Linearextraction.

Die erforderlichen Instrumente sind ausser Sperrelevateur und Fixationspincette ein gerades Lanzenmesser, ein Cystotom, ein DAVIEL'scher und ein Kautschuklöffel — für den Nothfall auch Irispincette und Scheere.

Der Bulbus wird an einer Conjunctivalfalte in der Gegend der Insertion des Musculus rectus internus fixirt. Mit dem Lanzenmesser wird dann im temporalen Theil der Cornea in ihrem horizontalen Durchmesser vor dem Rande der erweiterten Pupille eingestochen und das Messer parallel der Iris so weit in die Vorderkammer vorgestossen, bis die äussere verticale Hornhautwunde 6—7 Mm. lang ist. Dann wird (im zweiten Acte) die Linsenkapsel ausgiebig aufgeritzt und (im dritten Acte) durch Druck mittelst DAVIEL-schen Löffels auf den peripheren Wundrand die Staarmasse entleert. Man kann zur Unterstützung mit dem zweiten Löffel einen sanften Druck auf die innere Hornhauthälfte ausüben und das Manöver nach Ansammlung von etwas Kammerwasser so oft wiederholen, als noch Cataractmassen im Pupillargebiet zum Vorschein kommen. Gewöhnlich legt sich die Iris bei dieser Lage des Schnitts nicht an die Wunde; geschieht es doch oder fällt etwas Iris vor, so muss sie excidirt werden.

Die »einfache Linearextraction«, von A. v. GRAEFE in dieser Weise schon 1854 angegeben, eignet sich nur für ganz weiche Cataracten und solche, welche nur einen kleinen, nicht harten Kern besitzen. Ihr Indicationsgebiet ist also beschränkt auf die Staare jugendlicher Individuen (bis zu 30 Jahren), dann auf die traumatischen und diabetischen Cataracten, sofern sie noch weich sind.

Die Nachbehandlung ist sehr einfach; in der Regel genügt es, den antiseptischen Verband 2—3 Tage zu unterhalten. Wir wenden die Methode

auch an bei der Extraction der künstlich erzeugten Cataracten zur Heilung höchstgradiger Myopie (s. oben Artikel Aphakie).

Als eine keineswegs empfehlenswerthe Modification der einfachen Linearextraction möge die sogenannte Suctionsmethode erwähnt werden, bei welcher im dritten Acte ein troicartartiges Instrument in die Vorderkammer eingeführt und mittelst desselben die weichen Staarmassen (mit dem Munde oder einer kleinen Pumpe) ausgesogen werden.

III. Discissio Cataractae.

Nach gehöriger Atropin-Mydriasis, Cocainisirung und Einlegung des Sperrelevateurs wird das Auge fixirt und die Discissionsnadel (etwa 3 Mm. lange doppelte Schneide, Hals cylindrisch und so dick, dass er die Wunde stopft) in der Mitte zwischen der normalen und maximal erweiterten Pupille nach unten aussen gegen das Centrum der Linse hin eingestossen. Ist die Nadel bis an den Hals vorgedrungen, so wird das Heft gesenkt und die Spitze oben an die Kapsel (etwa 2 Mm. von dem Pupillenrande bei Mydriasis) angesetzt und unter Heben des Heftes und leichtem Zurückziehen der Nadel die Spitze derselben nach abwärts geführt, wieder nur bis in die Nähe des Pupillenrandes; sodann wird das Heft in die normale Anfangslage gebracht und die Kapsel horizontal von der Nasen- zur Schläfenseite eingeschnitten, hierauf die Nadel wieder in die ursprüngliche Lage gebracht und herausgezogen. Bei Kindern wird in der Regel die Chloroformnarkose nothwendig sein. Ein sorgfältiger Verband wird angelegt, nachdem wiederum Atropin eingeträufelt worden ist und bleibt 24—48 Stunden liegen. Die maximale Mydriasis muss noch 8—14 Tage lang unterhalten werden.

Die Anzeigen zur Discission geben alle weichen Staare, so namentlich die angeborenen Totalstaare und weichen Staare der Kinder, der Schichtstaar, manche traumatischen Staare; man kann annehmen, dass die Staare der Individuen diesseits der Dreissiger-Jahre weiche Staare sind.

Gegenanzeigen geben alle angewachsenen Staare, alle Staare mit Kapselverdickungen, alle dislocirten Staare. Auch flüssige Staare bilden eine Contraindication, insofern dieselben regressive Formen sind und erfahrungsgemäss das verflüssigte Magma eine reizende Wirkung auf die Iris ausübt. Ist die Pupille nicht gut erweiterungsfähig, so schicke man entweder eine Iridektomie nach oben voraus oder verrichte lieber die Linearextraction.

Der Verlauf ist normaliter ein langsamer. In der Regel bedarf es zur vollständigen Resorption einer Linse eines Zeitraumes von 8—10 Wochen und selten ist eine Operation hierzu genügend. Die Kapselwunde verschliesst sich nämlich oft und der Resorptionsprocess steht still; dann muss man die Operation wiederholen. Ist der Verlauf ein stürmischer, füllt sich die Vorderkammer mit Staarmassen unter heftigen Schmerzanfällen, so ist Eiskälte, vor Allem aber die Punction der Vorderkammer angezeigt (an einer Stelle, wo keine Linsenmassen sich einklemmen können).

Zuweilen kommt es, meist ohne merkliche Erscheinungen, zur Drucksteigerung, deren Aetiologie noch sehr im Unklaren ist — die Iridektomie ist dann nothwendig.

Der Nachstaar.

Nach allen Cataractextractionen, bei welchen die Kapsel im Auge verbleibt, sowie bei allen Verletzungen der Linse, die zur Resorption derselben führen, entstehen in dem zerrissenen Kapselsacke Veränderungen, welche, wenn sie bis in das Gebiet der Pupille reichen und das Sehen stören, mit dem Ausdrucke Nachstaar belegt werden.

Steht der Nachstaar mit keinem Gebilde seiner Umgebung in pathologischem Zusammenhange, so wird er einfacher Nachstaar, hängt er

aber mit dem Ciliarkörper, der Iris oder der Hornhaut zusammen, so wird er complicirter oder angewachsener Nachstaar genannt. Selbstverständlich ist letzterer das Residuum schwerer Entzündungen. Aber auch die Vorgänge in der Kapsel des einfachen Nachstaares müssen als entzündlicher Natur aufgefasst werden.

Die zerrissenen Kapselzipfel verkleben nämlich bald nach der Operation mit der Hinterkapsel derart, dass sie in der Peripherie die im Kapselfalze eingeschlossenen trüben und durchsichtigen Schichten gegen die Einwirkung des Kammerwassers abschliessen und auch in der Pupille zwischen sich und der Hinterkapsel Staarreste einschliessen. Im Kapselfalze geht die Neubildung von embryonalen Linsenzellen weiter und erweitert den Ring zum sogenannten Krystallwulst (Sömmering), der metamorphosirte Staarreste in sich einschliesst. Nachträglich, oft erst nach Jahren, trübt und runzelt sich die anfänglich nur leicht gefaltete hintere Kapsel und bildet den einfachen häutigen Nachstaar.

Der complicirte Nachstaar, in welchem die Wucherung der Kapselzellen in verstärktem Masse vor sich geht und der sich deshalb dichter und in frühem Stadium zeigt, ist entweder mit der Iris, und zwar am Pupillarrande oder auch in der Fläche, mit der Hornhautwunde oder auch mit dem Ciliarkörper derart verwachsen, dass die cyklitischen Schwarten die Brücke bilden.

Nicht nur, dass der complicirte Nachstaar das Sehvermögen in erheblichem Grade stört, es ist auch seine Schrumpfung für das Auge verderblich und er widersteht oft hartnäckig den gegen ihn gerichteten Operationsverfahren, indem etwa zu Stande gebrachte Lücken durch iritische oder cyklitische Producte wieder verschlossen werden.

Die gegen Nachstaar gebräuchlichsten operativen Verfahren sind folgende:

a) Bei einfachem, dünnhäutigem Nachstaar.

Die sicherste Operation ist die Discission. Wenn es gelingt, durch eine Zipfelwunde eine bleibende Lücke in das Diaphragma zu setzen, so erweitert sich dieselbe durch den in sie eintretenden Glaskörper. Ist der Nachstaar verschieden dick, so wählt man selbstverständlich die dünnste Stelle zum Durchreissen. Um die geeignete Stelle zu finden, ist es unerlässlich, den Nachstaar bei erweiterter Pupille mittelst seitlicher Beleuchtung und Loupenspiegels zu untersuchen. Man hat hierbei besonders auf die Richtung einer eventuellen Faserung zu achten, da alle Schnitte senkrecht auf dieselbe anzulegen sind.

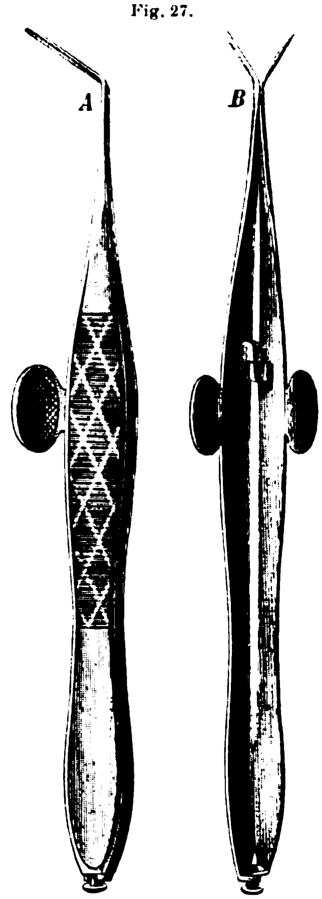
Man vollzieht die Discission entweder mit einer oder mit zwei Nadeln. Im ersten Falle wird die doppelschneidige stopfende Nadel wie bei der Discission einer weichen Cataract durch die Hornhaut gestossen und durch hebelartige Bewegungen des Heftes die Kapsel in der vorher bestimmten Richtung eingeschnitten, nicht eingerissen. Bei der zweiten Art, der »Two needles discission von Bowman«, wird die erste Nadel im temporalen, die andere im nasalen Theile der Hornhaut so eingestossen, dass sich die Spitzen beider im Centrum der Pupille berühren. Dann werden durch gegenseitige Annäherung der Hefte die Spitzen von einander entfernt und dadurch eine Lücke in dem Nachstaar gebildet. Indem die eine Nadel die Membran fixirt, wird vermieden, dass sie der Schneide der anderen ausweicht. Ich habe diese Methode sehr oft geübt und kann sie empfehlen. In manchen Fällen bin ich nach dem Vorschlage eines englischen Autors so verfahren, dass ich ein Schmalmesser im horizontalen Meridian der Hornhaut durch die Vorderkammer führte und wieder auszog. Durch die beiden kleinen Wunden am inneren und äusseren Hornhautrande wurden dann je ein Cystotom eingeführt, bis die Spitzen sich berührten. Mittelst der Cystotome wurde

darauf der Nachstaar von dem Centrum nach innen und aussen ausgiebig eingerissen. Auch diese Methode wirkt sicherer als die Discission mit einer einzigen Nadel.

Während die meisten Operateure die Discission nur dann anwenden, wenn der Nachstaar das Sehvermögen bedeutend stört und sie erst nach 3—6 Monaten nach der Extraction vollführen, hat in neuerer Zeit KNAPP einen sehr ausgiebigen Gebrauch von ihr gemacht und sie sehr früh, zwischen der 3. und 7. Woche, gewissermassen als Complement der Extraction in 54—74% aller Fälle ausgeführt. Er hat dadurch sehr glänzende Sehresultate erreicht, indem die Durchschnittssehschärfe nach der Discission auf $^2/_3$ stieg, während man nach der Extraction allein einen Durchschnittswerth von $^1/_4$ schon als sehr befriedigend ansieht. Der allgemeinen Einführung des KNAPP-schen Verfahrens steht die Ansicht vieler Operateure entgegen, dass die Discission kein ungefährlicher Eingriff ist, weil die kleine Wunde schon oft die Eingangspforte für inficirende Mikroorganismen abgegeben hat.

b) Bei rudimentären, noch weichen oder trockenen Staaren ist es vortheilhaft, die Dilaceration per skleronyxin zu machen, wenn sich die Pupille nicht ad maximum erweitern lässt, um die Discission zu wagen. Ist die Pupille bei solchen Staaren derart wenig gegen Atropin empfänglich, dass ein Zweifel darüber entsteht, ob das Staarrudiment mit der Iris oder den Ciliarfortsätzen in Verbindung stehe oder nicht, so muss eine Iridektomie vorausgeschickt werden.

Fig. 27.



Es ist ein allgemeiner Grundsatz bei allen Nachstaaroperationen, dass eine Zerrung der Iris oder vor Allem (vermittelst der Zonula oder sonstiger Verwachsung) des Ciliarkörpers möglichst vermieden werden müsse, da eine solche zu langwierigen Entzündungen und zur Phthisis bulbi zu führen pflegt.

c) Feste und angewachsene Nachstaare indiciren die Iridotomie oder Iridektomie.

a) Iridotomie oder Iritomie nach WECKER.

Diese ursprünglich von CHESELDEN angegebene Operation wurde durch wesentliche Verbesserung des Instrumentes (s. Fig. 27) durch v. WECKER[84]) zu einem ausgezeichneten Verfahren und einer vielfach verwendbaren Methode erhoben. Sie bezweckt in einem das Pupillargebiet verschliessenden Diaphragma eine meist dreieckige, hinreichend grosse Oeffnung zu bilden, ohne dass bei der Operation die Iris und der Ciliarkörper eine Zerrung erleiden. Zu dem Zwecke wird nach DE WECKER's Vorschrift folgendermassen verfahren:

Mit einem Lanzenmesser, welches auf seiner Fläche eine erhabene Leiste hat, damit es nicht zu tief eindringt (Couteau à arrêt) und welches steil auf einen peripheren Theil der Hornhaut aufgesetzt wird, legt man eine lineare Wunde in der Cornea und gleichzeitig eine Wunde in der Irisschwarte an. Alsdann wird die Scheerenpincette so eingeführt, dass die eine Branche hinter der Schwarte in den Glaskörper eintritt und die andere in die

Vorderkammer vordringt; durch Schluss der Scheere wird die Schwarte durchtrennt (senkrecht auf die etwaigen Faserzüge) und die elastische Retraction der Wundränder bewirkt, dass nunmehr eine Pupillaröffnung entsteht, in welche Glaskörperflüssigkeit eindringt. Häufig tritt auch etwas Glaskörper vor die Hornhautwunde, doch ist der Glaskörperverlust selten erheblich. Ursprünglich waren beide Branchen der Pince-ciseaux stumpf; später wurde die eine spitz gemacht, was den Vortheil hat, dass sie sicherer hinter die Schwarte gebracht werden kann. Die dauernde Wirkung der Iridotomie wird noch dadurch gesichert, dass man, wo es thunlich ist, den Sphincter iridis mit durchschneidet — die Wundränder weichen dann noch weiter auseinander.

Die Resultate der Iridotomie sind, wenn dieselbe in geeigneten Fällen angewandt wurde, sehr günstig. Die gebildete Pupille ist central gelegen und meist nicht zu gross. Vor Allem aber hat die Operation von der Iridektomie, welche früher bei dickem Nachstaar angewendet wurde, den grossen Vortheil voraus, dass die Iris und die Nachbartheile in situ blieben, dass meist keine Blutung in der vorderen Kammer entsteht, und die deletären iridocyklitischen Processe vermieden werden.

Andere, von BOWMAN, NOYES und KRÜGER angegebene Operationsmethoden der festen Nachstaare sind complicirter als die Iridotomie und haben vor ihr keine Vorzüge.

b) Die Iridektomie

als Staaroperation ist in allen jenen Fällen von partiellen, geschrumpften Staaren und Nachstaaren angezeigt, in welchen hinter dem Colobom ein hinreichend grosser Raum ungetrübter Linsen- und Glaskörpersubstanz angenommen werden kann und andere Gründe gegen eine eigentliche Staaroperation sprechen. Die Indicationen sind:

1. Stationäre, saturirte, aber nicht zu grosse Schichtstaare, bei denen durch künstliche Mydriasis eine erhebliche Besserung der Sehschärfe erreicht wird.

2. Rudimentäre, zugleich angewachsene Staare, welche nicht discindirt werden können.

3. Nachstaare, welche mitsammt der Iris an der Hornhaut adhäriren, während die übrige Regenbogenhaut ein normales Aussehen hat (hier ist auch die Iridotomie verwendbar).

4. Wenden wir sie als vorbereitenden Act bei den verschiedensten Cataractoperationen an. Je nachdem die Iridektomie rein optischen Zwecken dienen oder noch andere Indicationen erfüllen soll, wie als Voract der Extraction, wird die Technik eine verschiedene sein. Bei der »optischen Iridektomie« suchen wir eine Pupille zu bilden, welche möglichst klein ist und deren Schenkel nach der Peripherie convergiren, während bei der anderen Art das Colobom grösser sein muss und seine Schenkel parallel oder selbst divergent laufen.

Wahl der Operationsmethode.

Resumiren wir nun in Kürze die Indicationen für die verschiedenen operativen Methoden, so wird sich hieraus ergeben, welche Methode im einzelnen Falle zu wählen ist:

1. Die Cataracta congenita, alle weichen Cataracten des Kindesalters, die grösseren Schichtstaare, die dünnen Nachstaare erfordern die Discission.

2. Die weichen Cataracten des späteren Kindesalters und der Jugend, die traumatischen und die diabetischen Cataracten diesseits des 30. Lebensjahres indiciren die einfache Linearextraction.

3. Ueberreife geschrumpfte Staare, halbluxirte, bewegliche Cataracten, ferner die C. morgagniana und der Staar als Complication höchstgradiger Myopie indiciren die Extraction in geschlossener Kapsel.

4. **Alle anderen kernhaltigen senilen Staare, d. h. die grosse Mehrzahl aller Cataracten indiciren die v. GRAEFE'sche periphere Linearextraction oder die DAVIEL'sche Lappenextraction.**

5. **Einfache Nachstaare werden durch Discission, feste und verwachsene durch Iridotomie oder Iridektomie operirt.**

Literatur: [1]) H. MAGNUS, Geschichte des grauen Staares. Leipzig 1876, pag. 19. — [2]) O. BECKER, Pathologie und Therapie des Linsensystems. Handb. d. ges. Augenhk. v. GRAEFE und SAEMISCH. V, pag. 202 und 203. — [3]) BRISSEAU, Nouvelles observations sur la Cataracte. Tournay 1706. — [4]) MAITRE JEAN, Traité des maladies des yeux. Troyes 1707. — [5]) H. MAGNUS, Pathologisch-anatomische Studien über die Anfänge des Altersstaares. v. GRAEFE's Arch. f. Ophthalm. XXXV, 3, pag. 57—92. — [6]) MALGAIGNE, Sur le siège et les diverses variétés de cataracte. Revue méd.-chir. Année 1855, Jan. et Févr. — [7]) BROCA, Mémoire sur la Cataracte capsulaire. Arch. d'ophthalm. de Jamain. II, pag. 184. — [8]) H. MÜLLER, Ueber die anatomischen Verhältnisse des Kapselstaares. Arch. f. Ophthalm. III, 1, pag. 55. — [9]) SCHWEIGGER, Ueber Entstehung des Kapselstaares. Ebenda. VIII, 1, pag. 227. — [10]) R. DEUTSCHMANN, Untersuchungen zur Pathogenese der Cataract. Ebenda. XXIII, 3, pag. 112—148, und XXV, 2, pag. 213—242. — [11]) H. KNAPP, Metastatische Choroiditis. Ebenda. XIII, 1, pag. 159. — [12]) R. WAGNER, Göttinger Anzeiger. 1851, pag. 109. — [13]) ALT, Compendium der Histologie des Auges. Wiesbaden 1880, pag. 212. — [14]) O. BECKER, l. c. pag. 208. — [15]) ARNOLD CAHN, Zur physiologischen und pathologischen Chemie des Auges. Zeitschr. f. physiol. Chem. 1881. — [16]) C. TH. MOERNER, Untersuchung der Proteinsubstanzen in den lichtbrechenden Medien des Auges. Ebenda. XVIII, pag. 60, 213 und 233. — [17]) JACOBSEN, Klin. Monatsbl. f. Augenhk. 15. Jahrg., pag. 313 u. ff. — [18]) KNIES, Mittheilungen aus dem physiologischen Institute in Heidelberg. I, Heft 2, pag. 114. — [19]) TH. LEBER, Studien über den Flüssigkeitswechsel im Auge. v. GRAEFE's Arch. f. Ophthalm. XIX, 2, pag. 175. — [20]) v. ZEHENDER und MATTHIESSEN, Ueber die Brechungscoefficienten cataractöser Linsensubstanz. Klin. Monatsbl. f. Augenhk. 17. Jahrg., pag. 307—317. — [21]) LAQUEUR, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1872, Nr. 37. — [22]) R. LIEBREICH, Turner and Mulready. Royal Institution of Great Britain Lecture of the 8. March 1872. — [23]) A. GRAEFE, Ueber congenitalen harten Kernstaar. Ber. d. Heidelberger ophthalm. Gesellsch. 1879, pag. 25. — [24]) JUST, Kernstaare im Kindesalter. Centralbl. f. Augenhk. Jan. 1880. — [25]) M. KNIES, Ueber den Spindelstaar. Arch. f. Ophthalm. XXIII, 1, pag. 220. — [26]) J. MICHEL, Beiträge zur Ophthalmologie. Festgabe für F. HORNER. Wiesbaden 1881, pag. 47. — [27]) A. BÄUERLEIN, Ueber Staar und Staaroperationen. Wiesbaden 1894, pag. 27. — [28]) O. BECKER, Zur Anatomie der gesunden und kranken Linse. Wiesbaden 1883, pag. 182. — [29]) TH. LEBER, Ueber die Erkrankungen des Auges bei Diabetes mellitus. Arch. f. Ophthalm. XXI, 3. — [30]) DIERS, Ueber das Vorkommen von Iritis und Iridochorioiditis bei Diabetes mellitus und Nephritis. Ebenda. XXXI, 4, pag. 183—202. — [31]) R. DEUTSCHMANN, Ueber nephritische Cataract. Ebenda. XXIX, 3, pag. 191—204. — [32]) A. BÄUERLEIN, a. a. O. pag. 40. — [33]) IGNAZ MEIER, Ueber die Entwicklung des grauen Staares in Folge der Kriebelkrankheit. Arch. f. Ophthalm. VIII, 2, pag. 120. — [34]) A. v. GRAEFE, Ophthalmologische Beobachtungen bei Cholera. Ebenda. XII, 2, pag. 198. — [35]) AUG. ROTHMUND jun., Ueber Cataracten in Verbindung mit einer eigenthümlichen Hautdegeneration. Ebenda. XIV, 1, pag. 159—182. — [36]) MOOREN, Ophthalmiatrische Beobachtungen. Berlin 1867, pag. 212. — [37]) O. BECKER, Zur Anatomie der gesunden und kranken Linse. Wiesbaden 1883, pag. 131. — [38]) MEYHÖFER, Zur Aetiologie des grauen Staares. Klin. Monatsbl. f. Augenhk. Jahrg. 1886, pag. 49—67. — [39]) OTTO SCHIRMER, Zur pathologischen Anatomie und Pathogenese des Centralstaares. Arch. f. Ophthalm. XXXVII, 4, pag. 18. — [40]) H. MÜLLER, Ueber die anatomischen Verhältnisse des Kapselstaares. Ebenda. II, 2, pag. 55. — [41]) SCHWEIGGER, Ueber die Entstehung des Kapselstaares. Ebenda. VIII, 1, pag. 227—238. — [42]) O. BECKER, Pathologie und Therapie des Linsensystems. Handb. d. ges. Augenhk. v. GRAEFE und SAEMISCH. V, pag. 233. — [43]) PILZ, Pathologie des Krystalllinsensystems. Prager Vierteljahrschr. 1850, 1, pag. 133. — [44]) O. BECKER, Bericht der Wiener Klinik, pag. 99. — [45]) R. LIEBREICH, Artikel »Cataracte« im Nouveau Dictionnaire de Méd. et de Chir. prat. (Paris J. B. Baillière et Fils). VI, pag. 480. — [46]) E. JAEGER, Staar und Staaroperationen. Wien 1854, pag. 17. — [47]) A. v. GRAEFE, Der Schichtstaar. Arch. f. Ophthalm. I, 2, pag. 235. — [48]) SOPHUS DAVIDSEN, Zur Lehre vom Schichtstaar. Dissert. inaug. Zürich 1865. — [49]) R. DEUTSCHMANN, Pathologisch-anatomische Untersuchung eines Schichtstaares. Arch. f. Ophthalm. XXXII, 2, pag. 295. — [50]) O. BESELIN, Arch. f. Augenhk. XVIII, pag. 71. — [51]) O. SCHIRMER, Zur pathologischen Anatomie und Pathogenese des Schichtstaares. Arch. f. Ophthalm. XXXV, 3, pag. 147. — [52]) W. SCHOEN, Ueber die Ursache des grauen Staares. Arch. f. Augenhk. XVII, pag. 1, und XIX, pag. 77—88. — [53]) R. FÖRSTER, Zur pathologischen Anatomie der Cataract. Arch. f. Ophthalm. III, 2, pag. 187—198. — [54]) H. MAGNUS, Augenärztliche Unterrichtstafeln. Breslau 1892, Heft 2, pag. 5—7. — [55]) A. v. GRAEFE, Seltene Fälle von Cataract. Cataracta nigra. Arch. f. Ophthalm. I, 1, pag. 333. — [56]) O. BECKER, Pathologie und Therapie des Linsensystems. Handb. d. ges. Augenhk. v. GRAEFE und SAEMISCH. V, pag. 268. — [57]) H. COHN, Ueber die Abnahme der Sehschärfe im Alter. Arch. f. Ophthalm. XL, 1, pag. 332. — [58]) SEEGEN, Der Diabetes mellitus. Leipzig 1870, pag. 106. — [59]) DE WECKER, Traité complet d'ophthalmologie. Paris 1886, II, pag. 918. —

[60]) Sperino, Études cliniques sur l'évacuation répétée de l'humeur aqueuse dans les maladies des yeux. Turin 1862, pag. 421. — [61]) Critchett, Einige Winke bei der Behandlung noch nicht operationsreifer Staare. Klin. Monatsbl. f. Augenhk. 11. Jahrg., pag. 458. — [62]) Brettauer, Drei Fälle spontaner Aufsaugung von seniler Cataract. Sitzungsber. d. ophthalm. Gesellschaft zu Heidelberg. 1885, pag. 47—58. — [63]) A. Nordman, Fall von Cat. Morgagni. Arch. f. Augenhk. XIV, pag. 165. — [64]) J. Daviel, Sur une nouvelle méthode de guérison de la cataracte par extraction. Mémoires de l'Académie de chir. Paris 1748, II, pag. 337. — [65]) Beer, Lehre von den Augenkrankheiten. Wien 1817, II. — [66]) Mooren, Die verminderten Gefahren einer Hornhautvereiterung bei der Staarextraction. Berlin 1862. — [67]) J. Jacobson, Ein neues und gefahrloses Operationsverfahren zur Heilung des grauen Staares. Berlin 1863. — [68]) Schuft (Waldau), Die Auslöffelung des Staares. Ein neues Verfahren. Berlin 1860. — [69]) W. Bowman, On extraction of cataract by a traction-instrument with iridectomy. Ophthalm. Hosp.-Report. 1865, IV, pag. 332. — [70]) Critchett, On the removal of the cataract by the scoop-method or the method by traction. Ebenda. 1865, IV, pag. 315. — [71]) A. v. Graefe, Ueber modificirte Linearextraction. Arch. f. Ophthalm. X, 3, pag. 1 und XII, 1, pag. 150. — [72]) A. Pagenstecher, Klinische Beobachtungen aus der Augenheilanstalt zu Wiesbaden. 1866, III, pag. 1. — [73]) Nuel und F. Cornil, De l'Endothélium de la Chambre antérieure. Arch. d'Ophthalm. X, pag. 309. — [74]) A. v. Graefe, Zehender's klin. Monatsbl. 1868, pag. 436. — [75]) Critchett, Ber. über den internat. Ophthalm.-Congr. zu Heidelberg. 1868, pag. 154. — [76]) H. Pagenstecher, Die Operation des grauen Staares in geschlossener Kapsel. Wiesbaden 1877. — [77]) H. Pagenstecher, Ueber die Cataractextraction in geschlossener Kapsel. Ber. über d. internat. Ophthalm.-Congr. zu Heidelberg. 1888, pag. 506. — [78]) R. Liebreich, Eine neue Methode der Cataractoperation. Berlin 1872. — [79]) R. Förster, Ueber Reife der Staare, künstliche Reifung derselben und Korelyse. Arch. f. Augenhk. XII, pag. 3. — [80]) Rivaud-Landrau, Études ophthalmiques. De la Kystomie ou du déchirement de la Cristalloïde postérieure. Lyon 1852. — [81]) v. Hasner, Ueber die Glaskörperpunction bei der Extraction des Staares. Wiener med. Wochenschr. 1864, Nr. 42. — [82]) Rheindorf, Beobachtungen über Glaskörperrhexis bei Skleralextraction. Leipzig und Heidelberg 1881. — [83]) H. Knapp, Die Behandlung der Kapsel während und nach der Staarextraction. Verhandl. d. X. internat. med. Congr. Berlin 1891, IV, pag. 6. — [84]) de Wecker, De l'Iridotomie. Annal. d'oculistique. 1870, LXX, pag. 112 und Chir. oculaire. Paris 1870, pag. 115. — Für den operativen Theil sind noch einzusehen die meisten grösseren Handbücher der Ophthalmologie, insbesondere Arlt, Operationslehre im Handb. v. Graefe und Saemisch, Leipzig 1874, III, und de Wecker, Traité complet d'ophthalmologie. Paris 1885, II, pag. 928—1084.

Laqueur.

Cataria. Herba Catariae, Herba Nepetae, das Kraut von Nepeta Cataria, ein den Münzölen ähnliches ätherisches Oel enthaltend, als Carminativum und Stomachicum empfohlen.

Catarrh (κατάῤῥοος, von κατα und ῥέειν, fliessen; also Herabfluss, destillatio, écoulement); gewöhnlich im engeren Sinne für die mit Secretionsvermehrung verbundene Entzündung absondernder Membranen; besonders der Schleimhäute gebraucht; s. Entzündung und die Specialartikel, wie Angina und Bronchitis catarrhalis.

Catarrhalpneumonie, s. Lungenentzündung.

Catarrhus aestivus, s. Heufieber.

Catatonie (κατατείνειν). Von Kahlbaum aufgestellte Bezeichnung einer mit motorischen Spannungserscheinungen (Atonitätssymptomen) einhergehenden Psychosengattung, wobei die motorische Störung vorzugsweise in den Formen der Katalepsie, Tetanie und des Stupor, die psychische in den Formen der Melancholie und der Verrücktheit (Melancholia attonita und catatonische Verrücktheit) auftreten kann. Vergl. die Einzelartikel über Melancholie und Paranoia.

Catechu (Cachou). Aus Ostindien in den Handel gelangende, gerbstoffreiche Extracte verschiedener Abstammung. Hauptsächlich werden unterschieden:

1. Das Pegucatechu, Catechu nigrum (Terra Catechu), eine vorzüglich aus Pegu in grossen, bis centnerschweren Blöcken ausgeführte Sorte, welche aus dem Kernholze von zwei Acaciaarten, Acacia Catechu Willd. und A. Suma Kurz (ostindischen, baumartigen Mimoseen) durch Auskochen

mit Wasser, Eindicken des erhaltenen Auszuges und Trocknen in der Sonne bereitet wird.

Häufig von Blättern durchsetzte, aussen matte und rauhe, dunkelbraune, harte, spröde, am Bruche meist deutlich grossmuschelige, harzglänzende, gleichförmig dichte oder mehr weniger blasige, nur in dünnen Splittern durchscheinende Masse, ein röthlichbraunes Pulver gebend; geruchlos, von stark zusammenziehendem, nachträglich etwas süsslichem Geschmacke. Ein Theil löst sich in kaltem Wasser; in heissem Wasser und in Alkohol löst sie sich fast vollständig; die röthlichbraunen bis braunrothen Lösungen reagiren sauer und werden durch Eisenchlorid olivengrün, bei weiterem Zusatz von Alkali prächtig purpurroth oder violett gefärbt.

Besteht hauptsächlich aus dem krystallisirbaren Catechin (Catechusäure) und der amorphen Catechugerbsäure (einem Umwandlungsproduct wohl des ersteren); daneben etwas Quercetin (Löwe).

2. Das Gambir-Catechu oder Gambir schlechtweg, Catechu pallidum (Terra Japonica). Es wird aus den Blättern von Uncaria Gambir Roxb., einem auf der malayischen Halbinsel und benachbarten Inseln einheimischen und cultivirten Kletterstrauche aus der Familie der Rubiaceen, durch Auskochen mit Wasser, Eindicken des Auszuges etc. gewonnen und kommt in ziemlich regelmässig würfelförmigen, leichten, aussen matt dunkelbraunen, auf der Bruchfläche matt zimmtbraunen oder ockergelben, lockeren, fast erdigen, an der Zunge klebenden Stücken von circa $2^1/_2$—3 Cm. Seitenlänge vor. Seine Zusammensetzung ist eine dem Pegucatechu ganz analoge, nur enthält es relativ weniger Gerbstoff als Catechu. Unter dem Mikroskope erweist sich Gambir durch und durch krystallinisch; die kleinen nadelförmigen Krystalle gehören dem Catechin an.

Das nur gelegentlich zu uns gelangende Palmencatechu stellt man in Ostindien aus den zum Betelkauen benützten sogenannten Areca-(Betel-)nüssen, den Samenkernen der herrlichen Pinangpalme, Areca Catechu L., dar und macht von ihm hauptsächlich denselben Gebrauch wie von den Arecanüssen.

Pharm. Germ. führt als officinelle Sorten das Gambir- und Pegucatechu an. 20 Theile Catechu mit 200 Theilen Weingeist gekocht, geben eine klare, dunkelbraune Lösung, wobei nicht mehr als $3^0/_0$ bei 100^0 getrockneten etwa beigemischten Pflanzentheilen zurückbleiben dürfen. Beim Verbrennen soll Catechu nicht über $6^0/_0$ Asche hinterlassen.

In der Wirkung und Anwendung reiht sich das Catechu dem Tannin und den anderen Gerbstoffmitteln (s. d.) an. Besondere Vorzüge scheint es nicht zu besitzen. Intern wird es im Allgemeinen seltener gebraucht — zu 0,3—1,0 pro dos. (10,0 pro die) in Pulvern, Pillen, Pastillen — häufiger extern zu Streupulvern, Mund- und Gurgelwässern, Injectionen etc.

Tinctura Catechu, Catechutinctur, Pharm. Germ. Dunkelrothbraune Macerationstinctur (1 : 5 verdünntem Alkohol) von sehr zusammenziehendem Geschmack, saurer Reaction, durch Eisenchlorid schmutzig grün, beim Erwärmen mit etwas Kaliumchromat dunkelkirschroth sich färbend. Nach Pharm. Austr. Digestionstinctur mit concentrirtem Weingeist (1 : 5). Intern zu 10—30 gtt. (0,5—1,5). Extern zu Zahntincturen, Mund- und Gurgelwässern, Injectionen u. A. *Vogl.*

Catgut, s. Antisepsis, I, pag. 175.

Catha edulis Forsk, eine im inneren Ostafrikas vorkommende Celastracee, von den Arabern Kath genannt. Der in Ostafrika und Arabien als Genussmittel dienende Aufguss der Blätter dieses im östlichen Afrika verbreiteten Strauches soll ähnlich erregend wie Kaffee wirken. In den Blättern wurde bis jetzt von Schorlemmer etwas Mannit und von Flückiger eine sehr geringe Menge eines als Katin bezeichneten Alkaloides aufgefunden. *Loebisch.*

Cathartica, s. Abführmittel, I, pag. 81.

Cathartin, Cathartinsäure, s. Senna.

Cathartinsäure, s. Acidum cathartinicum, I, pag. 196.

Catheterismus, s. Katheterismus.

Catheterismus der Luftwege, s. Larynxintubation.

Catheterismus des Oesophagus, s. Oesophagus.

Catheterismus der Tuba Eustachii, s. Ohrtrompete.

Catheterismus des Uterus, s. Uterus.

Catochus (κάτοχος von κατέχειν festhalten): vieldeutiger und daher schlechter Ausdruck, von Einigen als Synonym für comatöse Zustände, besonders Coma vigil, von Anderen für kataleptische und kataleptoide Anfallsformen gebraucht.

Caucasus. Unter den Mineralwässern des Caucasus sind besonders beachtenswerth: Piätigorsk, kochsalzhaltige, nicht alkalische Schwefeltherme mit Natronsulfat, Abas-Tuman, Schwefeltherme mit sehr geringem Salzgehalte, Essentuk, kalte Kochsalzquellen mit ungemein grossem Gehalte an kohlensaurem Natron und Kisslowodsk mit dem in den STRUVE-schen Anstalten nachgemachten Narzan-Wasser, über welche an den betreffenden Stellen nachzusehen ist. *(B. M. L.) J. Beissel.*

Caustica (von καύειν), Aetzmittel, s. Cauterisation.

Cauterets, Schwefelnatriumthermen (s. Pyrenäen-Schwefelbäder).

Das Städtchen Cauterets liegt im Département des Hautes-Pyrénées, zwischen Saint-Saveur und Eaux-Bonnes, 932 Meter hoch, nächst Barèges, Panticosa und Gastein der höchst gelegene Badeort in Europa. Seine Lage im Thale Lavedan ist sehr malerisch; die Localbeschreibung von HEINE ist ebenso concis wie treffend. (Rings umragt von dunklen Bergen, die sich trotzig übergipfeln und von wilden Wasserstürzen eingelullet, wie ein Traumbild, liegt im Thal das elegante Cauterets. Atta Troll.) — Man erreicht den Ort von der Station Pierrefitte (chemin de fer du Midi) aus, 9 Km. vom Bade entfernt.

Das Klima ist feucht und nebelig; es regnet häufig und des Morgens, wo die Curgäste zu den weitab gelegenen Quellen pilgern (einige sind bis auf 3 Km. entfernt), sind die Berge oft in Wolkenschleier eingehüllt — dabei die Morgen und Abende häufig schneidend kalt; die Kranken scheinen jedoch keinen Schaden von diesen Uebelständen zu nehmen, wahrscheinlich wegen der reinen und leichten Gebirgsluft (LIPPERT). Vom Juni bis September beträgt die mittlere Morgentemperatur 12° C., Nachmittags 2 Uhr 19° C., das Maximum der Wärme ist 30° C., das Minimum 4° C.

Cauterets besitzt 24 Thermen, die nach ihrer Lage in 3 Gruppen zerfallen, nämlich in die der westlichen Quellen: César 59°, Espagnols 48°, Pouze vieux 45°, Reinizet 24°; die der östlichen: La Raillère 40° und die der südlichen Quellen: Petit St. Sauveur 33°, du Pré 48°, du Bois 42°, Mauhourat 50°, S. des yeux 31°, S. des Oeufs 48°—58°. Bezüglich ihres Reichthums an Schwefelnatrium folgen sich César 0.228, les Espagnols 0,215, La Raillère 0.157, Mauhourat 0,105, les Bois 0,096. Die berühmtesten Quellen sind La Raillère und Mauhourat, welch letztere nur zum Trinken benutzt wird und deren Wasser sowohl im natürlichen Zustande, als auch entschwefelt mit Kohlensäure versetzt, als Tafelwasser in den Handel kommt.

Die neueren Analysen dieser beiden Quellen nach Prof. FILHOL und O. REVEIL folgen:

	La Raillère Temp. 40°	Source de Mauhourat Temp. 50°
Chlorkalium	Spuren	Spuren
Chlornatrium	0,598	0,800
Schwefelsaures Natron	0,467	0,075
Kohlensaures Natron	Spuren	Spuren
Schwefelnatrium	0,177	0,135
Schwefeleisen	Spuren	0,004
Jodnatrium	Spuren	Spuren
Bornatrium	Spuren	Spuren
Fluorcalcium	Spuren	Spuren
Kieselsaures Natron	0,081	0,625
Kieselsaurer Kalk	0,324	0,451
Kohlensaure Magnesia	Spuren	—
Kieselerde	0,195	Spuren
Phosphorsaurer Kalk	Spuren	Spuren
Phosphorsaure Magnesia	Spuren	Spuren
Organische Substanz	0,350	0,460
Summe der festen Bestandtheile in 10 000	2,192	2,556

Die Heilwirkung der Schwefelquellen von Cauterets ist trotz ihrer geringen chemischen und thermalen Unterschiede je nach den einzelnen Quellen verschieden normirt worden. Bei chronisch katarrhalischen Leiden der Schleimhäute, Laryngitis, Bronchitis tritt La Raillère in ihre Rechte, bei granulärer Pharyngitis, Dyspepsie werden Mauhourat und Source des Oeufs empfohlen, bei Scropheln, Flechten dagegen Raillère und Source de Bois; bei grossem Erethismus hinwiederum Source de la Raillère. Gegen die Willkür dieser feinen Unterscheidung sind selbst französische Aerzte aufgetreten und es genügt, dieselbe der Hauptsache nach erwähnt zu haben.

Unter den im Orte und in seiner Umgebung zerstreut liegenden gut eingerichteten Badeanstalten sind die Thermes de César, von der César- und den Espagnol-Quellen gespeist, mit 130 marmornen Wannen; das neue Etablissement des Oeufs, letzteres mit einer Schwimmpiscine von 160 Qm. Oberfläche mit fliessendem Wasser von 27—30° C; die Neo-Thermes und als das hervorragendste das Etablissement de la Raillère zu nennen. Alle diese Etablissements enthalten ausser einer Menge Badewannen, Douchen aller Art, Sitz- und Fussbäder, Gargarisoirs, Schwimmbassins, Inhalations-, Pulverisations- und Dunstsäle (Vaporarien), Trinkbrunnen. Im Etablissement Raillère allein werden 30 000 Bäder gegeben.

Die Frequenz beträgt 15 000 mit Passanten. Versandt werden Raillère, César und Mauhorat.

Literatur: Comandré 1868. — Gigot-Suard 1865 und 1873. — Gigot-Suard, Mit Bezug auf Phthise. 1874. — Frères Byasson 1875. — Senac-Lagrange 1875. — Lahillonne, hauptsächlich geschichtlich. 1876. — Moinet 1877. — A. Bouyer, Mauhouratquelle. Bull. gén. de thérap. 1883; Classification der Wässer von Cauterets. 1888. — Duhoureau, Inhalation. 1890. — Sénac-Lagrange, Douche 1887.

(A. Reumont.) J. Beissel.

Cauterisation. Die Cauterisation, das Aetzen, ist eine absichtliche Zerstörung von Geweben zu therapeutischen Zwecken. Die Mittel, deren man sich dabei bedient, die Cauterien, zerfallen in Brenn- und Aetzmittel, von denen jene durch hohe Wärmegrade, diese auf rein chemischem Wege wirken. Das weitaus älteste Cauterium ist die Glühhitze, welche schon zur Zeit des Hippokrates eine ausgedehnte und bestimmt angezeigte Verwendung hatte, welche dann auf dem langen Wege ihrer Geschichte die Wandlungen menschlicher Anschauungen in reichstem Masse erfuhr, um schliesslich trotz Allem auch in der Therapie der Gegenwart einen gesicherten Platz einzunehmen. In welchem Ansehen dieselbe bei Hippokrates stand, das zeigen seine eigenen Worte: quaecunque non sanant medicamenta, ea ferrum sanat; quae ferrum non sanat, ea ignis sanat; quae vero ignis non sanat, ea insanabilia existimare opportet. Bei Celsus ist der Gebrauch des Glüheisens ein ziemlich beschränkter, der sich wesentlich auf die

Erkrankungen des Knie- und Hüftgelenks, der Caries und Phthisis erstreckte. Unter der Herrschaft der arabischen Medicin dagegen erhob er sich zum unbestrittenen Universalmittel, dem erst in der Renaissancezeit in den chemischen Aetzmitteln eine Concurrenz erwuchs, durch welche es mehr oder weniger verdrängt wurde, um am Schlusse des 18. Jahrhunderts wieder an Ansehen zu gewinnen und eine abermalige Blüthezeit zu erleben.

Die Wirkung der Cauterien ist eine directe und eine indirecte: jene beruht auf der Zerstörung der Gewebe, diese kommt zu Stande auf dem Wege des Reflexes. In Bezug auf die indirecte, entferntere Wirkung unterscheiden sich die Cauterien von den rothmachenden und blasenziehenden Mitteln (Rubefacientia, Vesicantia) nicht dem Wesen, sondern nur dem Grade nach; die ältere Medicin zählte die Hautreize zu den ableitenden Mitteln und stellte sie in eine Linie mit den natürlichen Exanthemen oder den spontanen Entzündungen, welche sie als Reinigungs-, beziehungsweise Ableitungsprocesse ansah. Man wollte mit der Anwendung dieser Mittel eigentlich einen künstlichen Ersatz jener natürlichen Vorgänge schaffen; denn oft genug hatte man beobachtet, wie unter dem Ablauf einer Rose, eines Furunkels, eines Geschwüres Erkrankungen tiefer liegender Theile zur Heilung gelangten. Die Rubefacientia sollten eine entzündliche oder sensible Aufregung von innen nach aussen leiten; man wandte sie daher an bei Congestionen, Schmerzen und Entzündungen der Eingeweide des Kopfes, der Brust, des Abdomens; bei Schwindel, Kopfschmerzen, Rheuma, Lähmungen; beim Schlagflusse und beim Scheintode. Die blasenziehenden Mittel schied man von den rothmachenden nur insofern, als sie eindringlicher auf die Nerven und das vegetative Leben durch Entziehung seröser Stoffe und Erweckung neuer Secretionsflächen in Anspruch nehmen sollten. Man wandte sie an zur Herstellung unterdrückter Hautthätigkeit; zur Umstimmung und Aufreizung des Nervensystems, zur Errichtung eines Gegenreizes bei Neuralgien, Lähmungen, Gemüthskrankheiten, Entzündungen der serösen Häute etc. ATTENHOFER legte das Blasenpflaster auf den kahlen Kopf, und es gelang ihm, in 5 Fällen Haare zu ziehen.

Mit der Glühhitze glaubte man eine Steigerung des Lebensprocesses herbeiführen, die Leitungsfähigkeit der Nerven erhöhen, die Contractilität der Muskeln stärken, die plastischen Processe zu vermehrter Arbeit anregen zu können. Die Cauterien sollten nicht nur pathologische Ausscheidungen aus der Tiefe an die Oberfläche ziehen und gänzlich entfernen können, sie sollten auch durch künstliche Entzündung, Eiterung, Geschwürsbildung eine stellvertretende Ausscheidung schaffen und dadurch einen tiefgreifenden Einfluss üben. Künstlich erzeugte Metastasen sollten von antagonistischer Wirkung sein; sie sollten die Lebensthätigkeit von dem eigentlichen Krankheitsherde ableiten, innere und edlere Theile auf diese Weise entlasten und dem Krankheitsprocesse ein Ziel setzen.

Auf diese Vorstellungen gestützt, wandte man die Glühhitze vorzugsweise an bei chronischen Entzündungsprocessen der Knochen und Gelenke, bei Epilepsie, Chorea, Hypochondrie, bei Neuralgien, Paralysen, Gicht und Rheumatismus, bei Relaxationen der Bänder und Muskeln. Zumal als Anodynum stand die Hitze in gutem Rufe und über ihre schmerzstillende Kraft machte man sich allerhand phantastische Begriffe. Was die Applicationsstelle betrifft, so brannte man bei Gehirnkrankheiten den Schädel, den Nacken oder die Fusssohlen; bei Epilepsie zwischen der Ausgangsstelle der Aura und dem Centrum, bei Krankheiten der Medulla zu beiden Seiten der Darmfortsätze, bei Ischias hinter dem grossen Trochanter und unterhalb des Fibulaköpfchens, bei Aphasie längs des Recurrens, bei Taubheit am Processus mastoideus.

»Dieser Zeit der übertriebenen Anwendung der Hautreize« — so schrieb ich 1889 — »folgte eine Zeit, welche sie völlig verwarf, bis dieselben endlich wieder mehr zu Ehren kamen, und heute sehen wir die alten Derivantia zum Theil bei denselben Krankheiten angewandt, wie vor 50 Jahren.« Aber diese Anwendung stützt sich nicht mehr auf dunkle Vorstellungen oder auf blosse Empirie, sondern auf die Ergebnisse wissenschaftlicher Forschungen, wie wir sie O. NAUMANN, RÖHRIG, SCHIFF, ZÜNTZ, SCHÜLLER, FRANÇOIS-FRANK und Anderen verdanken.

Aus diesen Untersuchungen wissen wir, dass die reflectorische Wirkung dieser Mittel sich abspielt auf dem Gebiete des Kreislaufes, der Athmung, des Stoffwechsels. Schwache Reize bewirken eine Verengerung der oberflächlichen Arterien, und in Folge dessen Steigerung des Blutdruckes, Beschleunigung und Verstärkung der Herzaction, Verlangsamung der Athmung. Weiterhin wird die Wärmeproduction vermehrt, die Wärmeabgabe vermindert, die Innentemperatur also gesteigert. Mit dem Erlöschen des Reizes stellen sich bald wieder normale Verhältnisse ein.

Bei sehr starken Reizen erschlaffen die Hautgefässe, erweitern sich und werden daher mit Blut reich gefüllt. Die Herzaction wird verlangsamt und geschwächt; der Kreislauf herabgesetzt. Die Innentemperatur sinkt, während die äussere steigt. Diesen Erscheinungen gehen solche, wie sie von schwachen Reizen ausgelöst werden, meist für kurze Zeit voraus; können jedoch bei besonders starken Reizen fehlen. Der Einfluss auf den Stoffwechsel äussert sich hauptsächlich darin, dass der Sauerstoffverbrauch vermehrt, die Kohlensäureproduction und wahrscheinlich auch die Stickstoffabgabe gesteigert ist. Bei darniederliegender Athmung bringen plötzliche, starke Reize reflectorische Respirationsbewegungen hervor. Die an der Applicationsstelle entstehende Erweiterung der Gefässe und ebenso die Verengerung der tiefen Eingeweidegefässe ist nach FRANÇOIS-FRANK ein activer Vorgang, und durch das Einströmen grosser Blutmengen in das erweiterte Hautgefässnetz kommt es zu einer wirklichen Ableitung und somit zur Entlastung der tieferen Gefässnetze. Schon seit langer Zeit suchte man die schmerzstillende Wirkung der Hautreize mit der Annahme zu erklären, dass entweder die oberflächliche Hyperämie unmittelbar oder auf reflectorischem Wege an der schmerzhaften Stelle eine relative Blutarmuth hervorruft. Der viel erfahrene ERLENMEYER [17]), der neuerdings sehr warm für die »Anwendung der chirurgischen Revulsivmittel bei Gehirn- und Nervenkrankheiten« eingetreten ist, sagt: »Wir dürfen uns demnach mit Recht die Wirkungsweise so vorstellen, dass durch den auf die Haut gesetzten Reiz die Circulation sowohl an der Reizstelle wie in der Tiefe verändert wird, dass eine andere Zu- und Abfuhr der Blutmassen entsteht, dass das erkrankte Gewebe besser durchspült wird, dass dort abgelagerte schädliche Stoffwechselproducte weg- und neues gutes Nährmaterial angeschwemmt werden.«

Die Anzeige für die indirecte Cauterisation bilden vor Allem Neuralgien jeder Art, demnächst chronisch-entzündliche Processe der Knochen, Gelenke, Sehnenscheiden, selbst die Anfangsstadien tuberkulöser Erkrankungen. v. MOSETIG sah, wie nach der Application des Glüheisens die Geschwulst abnahm, die Schmerzen schwanden und nicht selten Heilung eintrat. »Ich hatte dabei manchmal den Eindruck« — sagt er — »als ob durch die Glühhitze die fungösen Granulationen zunächst quasi entwässert würden und damit der erste Schritt zur regressiven Metamorphose gegeben wäre, so rasch war das charakteristische Symptom des Aufgequollenseins beseitigt.« ALTHAUS sah, wie bei Caries des 9. und 10. Rückenwirbels mit motorischer Lähmung alle Erscheinungen nach viermaliger Anwendung des Glüheisens schwanden.

Die Anwendungsweise des indirecten Brennens (cautérisation ponctuel, pointes du feu): man wählt ein feines, olivenförmiges Eisen, erwärmt es zur

Rothglühhitze und betupft damit schnell und leicht die Haut, so dass nur eine oberflächliche Verschorfung eintritt. Die Zahl der in geringer Entfernung von einander stehenden Brennpunkte hängt natürlich von der Grösse der zu cauterisirenden Fläche ab. Statt der punktförmigen machen Einige stichförmige Cauterisationen, welche von den Franzosen als besondere Methode: cautérisation trenscurrente bezeichnet wird. Das beste Instrument zum punktförmigen Brennen ist der Thermocauter, doch lässt sich auch das einfache Glüheisen ebenso wie der Galvanocauter dazu verwenden. Wichtig ist, möglichst genau über den Sitz der Erkrankung zu brennen.

Im Gegensatze zu den Aetzmitteln, dem Cauterium potentiale, mit seiner mehr passiven Wirkung, galt das Feuer für eine lebendige Kraft, welche auf den Lebensprocess eigenthümlich erregend wirke und man bezeichnete daher die Glühhitze als das Cauterium actuale.

Die directe Anwendung der Glühhitze beschränkt sich heute auf die als einfaches Causticum zur Zerstörung der Theile, als Antisepticum und Hämostaticum.

Auch heute noch greifen wir zum Glüheisen bei gewissen Entzündungen der Haut, Knochen und Gelenke, um den Herd der Entzündung zu zerstören. Noch heute wenden wir es an bei schweren Formen der Wunddiphtheritis, um durch Vernichtung der erkrankten Gewebe örtliche und allgemeine Heilung zu schaffen; nichts liesse sich sagen gegen den Gebrauch der Glühhitze bei bösartigem Carbunkel und ähnlichen Affectionen.

Da die Fähigkeit des Glüheisens, thierische Gewebe zu zerstören, sich nur auf kleine Massen derselben erstreckt, so benützte man es gern, das zu vernichten, was das Messer beim Wegnehmen einer Geschwulst oder der scharfe Löffel beim Auskratzen eines Entzündungsherdes zurückgelassen hat.

Beim Cauterisiren der Gewebe unter aseptischen Cautelen findet in der Umgebung der mortificirten Theile, d. h. des Schorfes, eine Dilatation der Gefässe und Hyperämie statt, durch welche die Resorption des Schorfes begünstigt wird. Die aseptische Application des Glüheisens ruft an und für sich keine Entzündung hervor, so dass über dem erzeugten Schorf eine Prima intentio stattfinden kann. Um den Brandschorf herum scheint sich ein Wall coagulirter Muskelfasern zu bilden, welche resorbirt werden; bisweilen auch kommt es zu einer Fettablagerung in der Umgebung des Schorfes, nicht aber zu einer entzündlichen Reaction; derselbe wird meist resorbirt und etwaige Reste durch neugebildetes Gewebe eingekapselt (Hallbauer).

Diese Auffassung steht der früher herrschenden gegenüber, nach welcher die Glühhitze eine reactive Entzündung hervorrufen und dadurch das Abstossen des Schorfes bewirken sollte, ein Vorgang, wie er bei nicht aseptischer Anwendung des Glüheisens thatsächlich in Erscheinung tritt.

Je nach dem Hitzegrade und der kürzeren oder längeren Einwirkung des Eisens gestaltet sich die Dicke des Schorfes. Die umgebende Haut ist roth und geschwellt; die nächstgelegene Epidermis erhebt sich zu Bläschen mit wässerigem Inhalte. Vom Rande aus beginnen sich Granulationen zu entwickeln, welche den Schorf schliesslich abstossen und dann vernarben. Nach oberflächlichen Verbrennungen erfolgt Heilung unter dem Schorf.

Die ursprünglichste Form, hohe Hitzegrade therapeutisch zu verwerthen, war die Moxe (s. d.), welche in uralten Zeiten schon von den Japanesen als Präservativ gegen Seuchen angewandt wurde, und Herodot berichtet, dass die Libyer ihre Kinder mit dem Fett der Schafwolle brannten. Später wurde vorzugsweise das Eisen als Träger der Hitze benutzt, da dieses Mittel vor anderen den Vortheil gewährt, den Grad der Hitze durch seine Farbe erkennen zu lassen.

Zwar wurde von Avicenna, Albucasis u. A. das Gold, von Lancfranc, Wilhelm von Saliceto das Silber, von Anderen endlich das Kupfer dem Eisen vorgezogen, doch behielt dieses den alten Vorrang. Bei Hippokrates war die Zahl der gebräuchlichen Glüheisen 4; unter den Arabern stieg sie nahezu in's Unendliche, um dann von Zeit zu Zeit wieder etwas beschränkt

26*

zu werden. Noch in seiner letzten Glanzperiode waren nicht nur alle denkbaren Formen in Brauch, sondern von all' diesen runden, eckigen, ovalen, kolbigen, cylinder-, oliven-, birn-, keil-, würfel-, kreis- und halbkreisförmigen Eisen mussten stets mehrere Exemplare von derselben und von verschiedener Grösse vorhanden sein.

Man unterscheidet gegenwärtig zwei Arten: solche, die zur allgemeinen Anwendung und solche, die für einzelne Körpertheile bestimmt sind. Die der ersten Art bestehen aus dem Griff, dem Schaft und dem zum Brennen dienenden Körper. Der Griff ist in der Regel von Holz und cylindrisch oder platt geformt. Der Schaft wird am besten in den Griff mit einer Querschraube befestigt, so dass er beim Erhitzen herausgenommen werden kann. Sind beide fest miteinander verbunden, so muss der Schaft eine grössere Länge haben, damit derselbe bei häufigerem Gebrauche durch Verkohlen des Holzes nicht locker werde. Der Schaft stellt sich als ein 10—30 Cm. langer Eisenstab dar, welcher unten stumpf- oder rechtwinkelig umbiegt und den wirkenden Körper trägt. Dieser letztere ist es gewesen, dem man alle möglichen Gestalten und Grössen zu geben sich bemühte, bis auch hier eine Reduction eintrat und nur wenige Formen, wie das knopf- und münzenförmige (Fig. 28 *a b)*, das conische und prismatische *(c d)* Eisen, übrig blieben. Das Prisma des RUST'schen Eisens ist 3 Cm. lang, mit 3 gleich breiten Seiten und abgerundeten Kanten. Eine derselben ist nach unten gerichtet, während in der nach oben sehenden horizontalen Fläche der Schaft eingeschraubt ist. An diesem Eisen hängt ein gewisses Interesse; denn wir erblicken in demselben das Wahrzeichen jener Epoche in der Chirurgie, als deren hervorragender Vertreter RUST angesehen werden muss.

Fig. 28.



Zum Cauterisiren einzelner Körpertheile sind Glüheisen in nicht minder grosser Zahl erfunden worden; so für die Augenlider (von PERCY, GRAEFE, HEUERMANN), für den Thränensack (von ALBUCASIS, RYFF, PARÉ), für die Nasenhöhle (von SCULTETUS und BRAMBILLA), für die Aftergegend zur Cauterisation bei Hämorrhoiden, Condylomen und Fisteln. Die Zerstörung der Blutaderknoten durch die Glühhitze, schon von HIPPOKRATES gekannt, wurde Jahrhunderte hindurch geübt, dann aber aufgegeben, um neuerdings wieder in Aufnahme zu kommen.

Die Eisen werden in einem Becken voll glühender Kohlen mit Hilfe eines Blasebalges glühend gemacht. Gegenwärtig bedient man sich besonders construirter tragbarer Oefen oder einfacher Spirituslampen, welche mit einem Stativ versehen sind. FÜRST hat für kleinere Eisen einen Apparat angegeben, welcher aus zwei Blechgefässen besteht, deren eines in das andere hineinpasst. Beide werden mit Weingeist gefüllt und der im inneren Gefässe enthaltene angezündet; dadurch wird der im äusseren Gefässe enthaltene Weingeist erhitzt, die sich entwickelnden Dämpfe entweichen durch ein Rohr, welches mitten durch das kleinere Gefäss geleitet ist, werden hier entzündet und produciren ausreichende Wärme.

Die schulgerechte Applicationsweise des Glüheisens ist eine zweifache: 1. in distans, das Eisen wird in grösserer oder geringerer Entfernung vom Körper gehalten, so dass man nach Belieben einen der drei Ver-

brennungsgrade hervorbringen kann; 2. per contactum, durch flüchtige oder länger dauernde Berührung. Die Cauterisation durch flüchtige Berührung ist die am häufigsten angewandte. Der Operateur fasst das Eisen mit beiden Enden am Griffe, setzt es auf und zieht es unter richtigem Drucke weiter. Länge und Zahl dieser einst so berühmten Streifen wechseln nach Beschaffenheit des Falles, doch pflegten sie in der Regel 5—7 Cm. lang zu sein und 2—5 Cm. von einander abzustehen. Gewöhnlich bediente man sich des prismatischen Eisens; wollte man schmale Streifen ziehen, so nahm man die untere Kante, wollte man breitere Flächen oder nur Punkte berühren, so nahm man eine Seitenfläche oder die Spitze der unteren Kante. Der Contact von längerer Dauer diente zur Zerstörung der Theile bei Afterproducten, bei Hämorrhoiden, Teleangiektasien etc.

Die Applicationsstelle selbst muss sorgfältig abgetupft und trocken sein, damit nicht durch Flüssigkeiten ein Theil der Wärme verbraucht werde und das Eisen erkalte, ehe es seine Wirkung äussert. Die umgebenden Theile müssen gegen die ausstrahlende Wärme geschützt werden; dies geschieht durch feuchte Compressen oder Pappstücke, denen man für Fisteln und Höhlen die Gestalt eines Cylinders geben kann. VOILLEMIER empfiehlt, die Haut mit einer oder zwei Lagen Collodium zu überziehen und nach dem Trockenwerden das Eisen aufzusetzen. An der Berührungsstelle ist die Collodiumschicht momentan zerstört, während der Rest eine Schutzdecke für die Nachbartheile bildet. Bei der Cauterisation bösartiger Neubildungen kommt es auf gründliche Vernichtung an, um Recidive zu vermeiden. Man muss sich daher vergegenwärtigen, dass das Eisen rasch erkaltet; erscheint der Schorf nicht dick genug, so wiederholt man die Cauterisation und lässt das Eisen jedesmal nicht länger als 5—6 Secunden einwirken.

Die Wirkungsweise der Glühhitze als Zerstörungsmittel ist an sich klar, da es sich einfach um Verkohlen des organischen Gewebes handelt. Man verwendet daher zu diesem Zwecke das weissglühende Eisen, da das rothglühende schmerzhafter und langsamer wirkt, früher erkaltet und weniger in die Tiefe dringt. Das rothglühende Eisen hat ferner den Nachtheil, dass der Schorf an demselben klebt und leicht mit abgerissen wird, ein Uebelstand, der beim weissglühenden Eisen kaum zu befürchten ist, namentlich nicht, wenn man dasselbe beständig dreht.

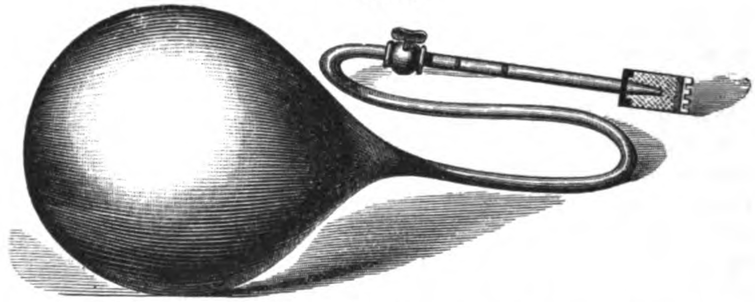
Weniger einfach ist die hämostatische Wirkung der Glühhitze zu erklären; früher bediente man sich auch hier fast allgemein des weissglühenden Eisens per contactum, während dies Verfahren heute nahezu verlassen ist. Durch die intensive Hitze des weissglühenden Eisens per contactum wird nicht nur Blut und Gewebe verkohlt, in Asche verwandelt und so ein wenig widerstandsfähiger Schorf gebildet, der gar zu leicht von dem Blutstrome weggeschwemmt wird, sondern man läuft selbst Gefahr, neue Gefässe anzuätzen. Anders die Rothglühhitze, welche durch Vertrocknen des Blutes und der Gewebe einen festen Thrombus bildet, eine Contraction der Gefässe auslöst und eine Verstopfung des Gefässrohres durch Einwärtsstülpen der Arterienhäute bewirkt (BOUCHACOURT-MALGAIGNE). Wenn so die Rothglühhitze die Verkohlung vermeidet und einen festeren Verschluss des Gefässes bewirkt, so bietet sie den Nachtheil, dass das Eisen mit dem Schorf verklebt. Um diesen Uebelständen zu entgehen, räth MALGAIGNE das schwarzglühende, BARDELEBEN das rothglühende Eisen immer nur stossweise mit den Gefässen in Berührung zu bringen, während Andere (ADAMKIEWICZ, BILLROTH etc.) die Anwendung des weissglühenden Eisens nicht per contactum, sondern in distans vorziehen.

Die Schwäche des Glüheisens als Hämostaticum liegt darin, dass der erzeugte Schorf sehr bald abgestossen wird und mithin Nachblutung zu befürchten ist; dass dasselbe bei mittleren und grösseren Gefässen zur

Blutstillung überhaupt nicht ausreicht, weil der Schorf dem Blutstrome keinen genügenden Widerstand entgegensetzt. So wird denn von den meisten Chirurgen das Glüheisen nur bei Flächenblutungen, bei Carcinomen, nach Amputationen der Mamma, der Zunge, des Collum uteri, der Labien, des Penis etc. und in Ausnahmefällen, welche die Anwendung sicherer Mittel nicht gestatten, auch für kleinere und mittlere Arterien empfohlen.

Ein besonderes Cauterisationsverfahren ist die Ignipunctur (Richet), darin bestehend, glühende Eisenstifte in die erkrankten Gewebe zu senken, in der doppelten Absicht, einen Theil derselben zu zerstören und durch eine reactive Entzündung Heilung zu bewirken. Die Ignipunctur ist das Seitenstück der parenchymatösen Carbolinjection, und die Anwendung derselben erstreckt sich einerseits vorzugsweise auf granulirende Gelenksentzündungen, Ostitiden (intracapsulare und intraostale Ignipunctur) und Lymphdrüsenanschwellungen; andererseits auf Gefässgeschwülste und Sehnenscheidencysten. Das Verfahren ist vorzugsweise von Richet, Juillard und Kocher geübt und ausgebildet worden. Kocher benützt ein rothglühendes Eisen mit kolbenförmigem Ende, von dem eine 4—5 Cm. lange Spitze seitlich abgeht. Dasselbe wird bei oberflächlich gelegenen Knochen einfach durch die Haut hindurch tief in die Knochen eingesenkt, was sich bei chronischer Ostitis leicht ausführen lässt. Bei tiefer gelegenen Knochen schickt er einen kleinen, bis auf den Knochen dringenden Schnitt voraus. Der Schmerz ist

Fig. 29.



nicht so gross, dass bei Erwachsenen Narkose nöthig wäre. Nach der Ignipunctur wird ein antiseptischer Verband angelegt. Wenn Richet und Juillard ihre hauptsächlichsten Erfolge bei veralteten Fällen fungöser Gelenkentzündung erwarteten, so hält Kocher das Verfahren für berufen, gerade »in den Anfangsstadien des Leidens bei den durch Fortleitung chronischer Entzündung von Knochen auf das Gelenk sich ausbildenden Formen die wesentlichsten Dienste zu leisten«.

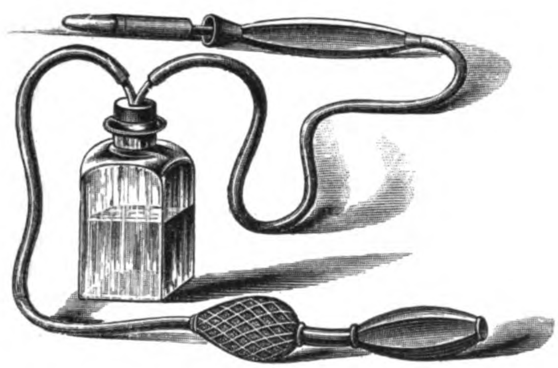
Seit langer Zeit ist man bemüht gewesen, für verschiedene Zwecke an Stelle des Eisens andere Körper zu Trägern der Wärme zu setzen. Schon erwähnt ist in dieser Beziehung Gold, Silber und Kupfer, aber auch das heisse Wasser ist ebenso wie brennender Spiritus, Siegellack und ähnliche Stoffe vielfach bei Wiederbelebungsversuchen an Scheintodten oder zur Entlarvung von Simulanten benutzt worden. Rust spritzte heisses Wasser in Abscesshöhlen und fistulöse Geschwüre, sei es, um die Vitalität zu erregen, sei es, um durch Cauterisation eine Verwachsung der Wandungen zu erzielen. Auch als Hämostaticum ist heisses Wasser angewandt und noch in jüngster Zeit namentlich gegen Uterinblutungen empfohlen. Selbst die Concentration der Sonnenstrahlen mit Hilfe biconvexer Linsen hat man sowohl in früheren Jahrhunderten, und zwar namentlich zur Zerstörung callöser Geschwürsränder, in Anwendung gezogen.

Auch die neueste Zeit ist nicht müssig gewesen, Ersatzmittel für das altclassische Ferrum candens zu suchen, das besonders deshalb nicht befriedigte, weil es zu schnell

erkaltete und damit zu bald unwirksam wurde. So ist denn die Flamme selbst, schon früher hier und da gelegentlich benutzt, zuerst von Nélaton mit Hilfe des Leuchtgases methodisch verwerthet worden. Sein Apparat besteht aus einem Gummiballen (Fig. 29), der mit Leuchtgas gefüllt wird und in einem mit feiner Spitze versehenen Schlauch ausläuft. Wird das Gas durch Fingerdruck aus dem Ballon getrieben und vorn angezündet, so entsteht eine feine Flamme, welche an ihrer nicht leuchtenden Spitze einen sehr hohen Hitzegrad entwickelt. Zum Schutze der Nachbartheile hat man die Metallspitze mit einem cylinderförmigen Drahtmantel umgeben. Die Flamme lässt sich als Hämostaticum sehr gut verwenden; nähert man ihre Spitze der durchschnittenen Arterie, so schrumpft dieselbe sofort zusammen und rollt sich nach innen auf, während gleichzeitig die Schorfbildung vor sich geht. Nicht minder eignet sich die Flamme zur Zerstörung thierischer Gewebe, da sie mit grosser Schnelligkeit eine tiefgreifende Verkohlung bewirkt. Sie theilt den Vorzug des actuellen Cauteriums, dass ihre Wirkung auf den Punkt sich beschränkt, auf den sie gerichtet ist; sie ist dem Ferrum candens überlegen, da bei ihr die Nachbartheile weniger durch strahlende Hitze zu leiden haben und da sie mit dem Schorfe nicht verklebt. Sie hat den Nachtheil, dass sie sich noch schlechter als das Glüheisen in der Tiefe von Höhlen etc. anwenden lässt und dass das Gas oft gerade da nicht zu haben sein wird, wo man es braucht.

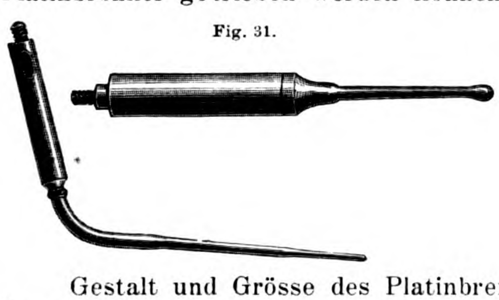
Zudem ist die Flamme überflüssig geworden durch den ihr verwandten Platin-Brennapparat, den Thermocautère Paquelin's (Fig. 30). Die Construction desselben beruht auf der Eigenschaft des Platins, dass es,

Fig. 30.



einmal bis zu einem gewissen Grade erwärmt, durch ein Gemisch von atmosphärischer Luft und Kohlenwasserstoff glühend erhalten werden kann. Der Apparat besteht aus dem hohlen Platinbrenner, mit einem ebenfalls durchbohrten Griff, der seinerseits an dem oberen Ende eines Gummischlauches angebracht ist. Das andere Ende dieses Schlauches steht durch ein gläsernes Doppelrohr in Verbindung mit einer Benzin haltenden Flasche, aus welcher die sich entwickelnden Dämpfe mit Hilfe eines an dem gläsernen Doppelrohr angebrachten Gummigebläses durch den erstgenannten Schlauch in den Platinbrenner getrieben werden können. In das mit einem Platinschwamm gefüllte Innere desselben führen zwei concentrische Röhren, von denen die innere das Luft- und Gasgemenge ihm zuleitet, die äussere die Verbrennungsproducte ableitet. An dem Halse der Flasche befindet sich ein Haken, welcher gestattet, dieselbe in einem Knopfloch aufzuhängen.

Fig. 31.



Gestalt und Grösse des Platinbrenners (Fig. 31 *a* und *b*) sind je nach Bedarf verschieden; so hat man nicht allein gerade und gebogene, letztere für Nase und Ohr, spitze und kugelige, sondern auch löffel- und scheerenförmige angefertigt.

Beim Gebrauche in der Tiefe von Canälen oder Höhlen sucht man die Wände derselben in ähnlicher Weise wie bei der Application des Glüheisens zu schützen.

Zum Gebrauche hält man den Brenner etwa eine halbe Minute über eine Spiritus- oder Gasflamme, so dass er bis zur Rothglühhitze erwärmt ist; setzt dann das Gebläse in Gang und treibt die Dämpfe in den Brenner, wo sie sich entzünden und denselben hellrothglühend erhalten, so lange, bis das Benzin nahezu verdunstet ist. Stundenlang lässt sich der Brenner durch richtiges Blasen glühend erhalten, und man darf selbst kurze Zeit pausiren, ohne dass der einmal angewärmte Brenner die Fähigkeit verliert, sofort durch erneutes Blasen zum Glühen gebracht zu werden. Durch forcirtes Blasen lässt sich selbst Weissglühhitze hervorbringen, doch wird dadurch der Platinschwamm angegriffen und zerstört.

Folgende Vorsichtsmassregeln sind beim Gebrauche des Thermokauters zu beobachten. Man halte das Benzin wegen der grossen Empfindlichkeit seiner Dämpfe fern von jedem brennenden oder glühenden Körper. Vor dem jedesmaligen Gebrauch ist die Flasche frisch, jedoch nicht viel über die Hälfte zu füllen. Die Flüssigkeit darf, um die erforderlichen Dämpfe zu entwickeln, nicht unter 15—20° Wärme haben; andererseits würde eine höhere Temperatur zu viel Gas entwickeln und die gleichmässige Verbrennung hindern. Man verhüte, dass Theile der Flüssigkeit in die Kautschukschläuche kommen, da diese sonst zerstört werden. Nach dem Gebrauche darf man den Brenner nicht sofort in's Wasser werfen; man lässt ihn vielmehr an der Luft erkalten und reinigt ihn dann mit einem feuchten Läppchen von den anhängenden Krusten.

Der Platinbrenner leistet dasselbe wie das Glüheisen und er ist ihm dadurch überlegen, dass er beliebig lange glühend erhalten werden kann. Dennoch zieht Henri Lee das Glüheisen als Hämostaticum jenem vor, weil er glaubt, dass das Eisen, unabhängig von der Temperatur, auch auf chemischem Wege die Gerinnung des Blutes befördert. In den Fällen, wo Lee Antisepsis anwenden kann, verzichtet er lieber auf das Ferrum candens; da aber, wo Antisepsis nicht anwendbar ist, zieht er dasselbe der Ligatur vor, weil es dieselbe durch Raschheit der Wirkung übertreffe und weil kein abgebundenes Gewebsstück in der Wunde zurückbleibe. Der Brandschorf selbst sei sehr dünn und zur Fäulniss nicht geeignet. Grössere Gefässe unterbindet Lee, kleinere und mittlere cauterisirt er mit schwachglühendem Eisen.

Dank seiner ausserordentlichen Brauchbarkeit hat der Thermokauter in kurzer Zeit sich überall dort Eingang verschafft, wo es wissenschaftlich gebildete Aerzte giebt. Aus der grossen Zahl von Veränderungen, welche dem kleinen Instrumente zu Theil geworden sind, können hier nur einige kurz erwähnt werden.

Paquelin[18]) selbst versah im Jahre 1890 seinen Apparat einerseits mit einer Vorrichtung zum Abführen der verbrannten Gase und andererseits mit einer solchen, welche eine Abkühlung des Griffes bewirkt. Dem Flüssigkeitsbehälter hat er eine etwa nierenförmige Gestalt gegeben, damit derselbe zur gleichmässigen Erwärmung des Inhaltes auf dem Leibe getragen werden kann. Zu diesem Zwecke wird der Behälter mit Hilfe eines Hakens an der Weste aufgehängt, und die gegen das Abdomen gerichtete Fläche der Flasche ist entsprechend gehöhlt. Die Form der Brenner ist lediglich auf die des Messers und der spitzen, beziehungsweise stumpfen Sonde beschränkt. Der Griff des Brenners ist ungleich dünner und kürzer als der frühere und kann daher wie eine Schreibfeder gefasst werden.

W. H. Beach hat die Glasflasche beseitigt und statt derselben zwischen Luftzuführung und Brenner einen Metallcylinder eingeschaltet, der das Benzin

aufnimmt, als Handgriff dient und mit den zur Zufuhr der Luft, beziehungsweise zur Abfuhr der Benzindämpfe dienenden Röhren verbunden ist.

Der von BAY [19]) erfundene Pyrophorecautère hat einen kugeligen Heizkessel und in diesem befindet sich der Alkohol, der durch eine Spiritusflamme erhitzt wird. Die unter hohem Drucke stehenden Alkoholdämpfe sind es nun, welche mit atmosphärischer Luft gemischt einerseits den Brenner erhitzen und andererseits eine im Kessel selbst befindliche Platinspirale zum Glühen bringen und dadurch den Alkohol in Siedehitze erhalten. Das sehr handliche Instrument hat etwa die Gestalt und Grösse eines Pulverbläsers mit Kautschukballon (Fig. 32).

Auch die Galvanokaustik hat man in der Form des Porzellanbrenners (Fig. 33) als Cauterium actuale in Anwendung gezogen. Das Instrument besteht aus einem Porzellankegel, welcher auf zwei Messingstäben befestigt und spiralförmig von einem Platindraht umwunden ist, der seinerseits durch die Messingstäbe mit der Leitung in Verbindung steht. Wird der Draht durch Schluss der Leitung in Glühhitze versetzt, so überträgt er dieselbe auf den Porzellankolben, welcher auch nach Unterbrechung des Stromes noch eine kurze Zeit weiter glüht. Der Porzellanbrenner hat vor dem Glüheisen und dem Thermokauter den Vorzug, dass er auch an tief gelegenen Theilen, welche diesem schwer oder gar nicht zugängig sind, sehr leicht anwendbar ist: er lässt sich kalt ein- und ausführen und so lange glühend erhalten, als man will. Erkaltet der Brenner bei fortdauerndem Strome, dann muss er herausgenommen, gereinigt und von Neuem eingeführt werden. Statt des Porzellanbrenners hat man den nur aus Platinblech bestehenden Kuppelbrenner verwenden wollen, aber derselbe braucht zum Erglühen eine sehr starke Batterie.

Die Schattenseiten des galvanokaustischen Brenners bestehen darin, dass seine Anwendung zu umständlich und auch zu kostspielig ist, als dass er allgemeinen Eingang in die Praxis finden könnte. Der Thermokauter ist compendiös und leicht zu handhaben, aber auch so theuer, dass das einfache Glüheisen neben allen den modernen Concurrenten seinen Werth behalten wird.

Fig. 32.

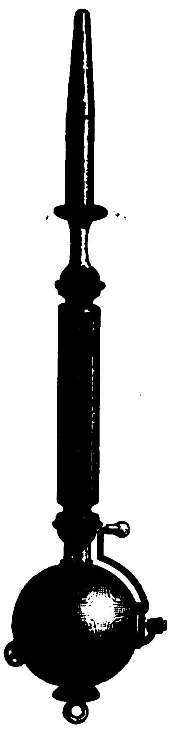


Fig. 33.



MIDDELDORPF's Porzellanbrenner.

Aetzmittel.

Im Alterthum waren nur wenige Aetzmittel bekannt; erst in den letzten Jahrhunderten des Mittelalters kamen sie mehr und mehr in Aufnahme und fanden bei Aerzten und Wundärzten solche Vorliebe, dass das bis dahin alleinherrschend gewesene Glüheisen völlig in den Hintergrund gedrängt wurde. Vom 15.—18. Jahrhundert stehen sie unter allen hämostatischen Mitteln obenan: das Glüheisen hielt man für ein zu grausames Mittel und zog es vor, die Wunden mit Aetzkalk, Kupfervitriol, Sublimat u. A. zu füllen. Diese Art der Behandlung wurde namentlich von den gelehrten Wundärzten Italiens und Frankreichs geübt, so dass nach PETER DIONIS bis in das

18. Jahrhundert hinein im Hôtel Dieu Blutungen **nie** anders als durch Vitriolkugeln gestillt wurden. Dank dem Einflusse des PARACELSUS und WÜRTZ, von denen namentlich Letzterer mit allem Eifer gegen die Aetzmittel kämpfte, blieb ein grosser Theil der deutschen Wundärzte von diesen Ausschreitungen ferne und bediente sich der »Blutstellung«, d. h. verklebender und adstringirender Mittel, im Vereine mit dem Druckverbande.

Zunächst zog man die Mittel ohne sonderliche Wahl, so wie sie gerade entdeckt wurden — Alkalien, Säuren, Arsenik, Sublimat, Präcipitat etc. — zur Anwendung; meist wurden sie als Geheimmittel ausgeschrieben, die sich als Specificum gegen bösartige Neubildungen oder als Universalmittel gegen allerlei Uebel heilsam erweisen sollten. Später erst fing man an, die Mittel zu sichten und auf ihre Wirkungsweise zu prüfen. Mit dem Geheimmittelschwindel haben sich viele der damals gebräuchlichen Mittel bis jetzt erhalten — (so besonders der Liquor Bellostii [Hydrargyrum oxydul. nitr. sol.], welcher den Namen eines vorzüglichen französischen Feldarztes trägt) — und dieselbe Zeit, deren Signatur das Glüheisen war, gewährte auch den Aetzmitteln einen grossen Raum in der Therapie. Ausser zur Blutstillung dienten sie zur Gewebszerstörung bei pathologischen Neubildungen und Hypertrophien der Organe, bei Abscessen, Hydrocelen, Hygromen und Ganglien, bei fistulösen und callösen Geschwüren, bei Hautausschlägen, Stricturen, vergifteten Wunden, bei Krankheiten der Augenlider und der Cornea. BACTON wollte die Pseudarthrose durch Aetzen der Fragmente und NICOL Verdickungen des Periostes durch Einreibungen mit Pockensalbe heilen! Diese und noch manche andere waren die Indicationen zur Anwendung des Cauterium potentiale, von denen viele noch heute gelten, wenn schon der Gebrauch der Aetzmittel im Ganzen erheblich beschränkt worden ist.

In den Dreissiger-Jahren dieses Jahrhunderts behandelte RAHN und AMELUNG Geisteskranke, vorzugsweise Melancholiker, mit Einreibungen von AUTENRIETH'scher Salbe auf den Kopf und neuerdings wird ein analoges Verfahren bei bestimmten Psychosen empfohlen.

Für contraindicirt gelten die Aetzmittel bei Zuständen, welche mit Blutzersetzung einhergehen und eine gewisse Neigung zur Gangränescenz bedingen (Typhus, Scorbut etc.), ferner da, wo ein Uebergreifen der Mittel auf die Nachbartheile Gefahr bringt.

Dem Glüheisen gegenüber wirken die Aetzmittel langsam, der Schmerz ist weniger heftig und nicht so acut, aber lange anhaltend und daher um so unangenehmer; sie erzeugen einen weniger trockenen Schorf, der sehr langsam abgestossen wird; sie dringen leicht weiter in die Gewebe, als beabsichtigt wird, während jenes sich durch schnelle Zerstörung der Gewebe, genauere Begrenzung der Wirkung und rasches Abstossen des Schorfes auszeichnet. Sie stehen mithin dem Cauterium actuale an Promptheit der Wirkung nach, man hat sie weniger in der Gewalt als dieses; einzelne Aetzmittel (Arsen, Sublimat) können resorbirt werden und Intoxication veranlassen.

Sind im Allgemeinen die Indicationen für beide Cauterien dieselben, so wird man je nach der Eigenthümlichkeit des gegebenen Falles das eine dem anderen vorziehen. Man wählt das Aetzmittel, wenn der Kranke das Glüheisen ablehnt, oder wenn aus anatomischen Gründen dasselbe nicht anwendbar ist, wenn eine tiefe, allseitige Zerstörung erwünscht oder im Gegentheile eine leichte, oberflächliche Aetzung gewollt wird. Als Hämostaticum ist das Glüheisen den Aetzmitteln weit überlegen.

Dieselben werden in **flüssiger** oder **fester** Form angewandt, doch müssen auch die festen Cauterien behufs der Wirkung verflüssigen. Die zu ätzende Stelle muss vor Application des Mittels durch Ueberrieselungen oder Betupfen mit Watte von Schleim, Eiter und Blut gereinigt werden, da andernfalls die Wirkung des Cauteriums abgeschwächt oder aufgehoben wird; denn

jedes derselben fällt das Eiweiss der Gewebe oder geht mit demselben Verbindungen ein, welche dem weiteren Vordringen des Mittels einen mehr oder weniger festen Wall entgegensetzen. Die Nachbartheile werden an der Oberfläche am besten dadurch geschützt, dass man die zu ätzende Stelle mit einem Kranz von Wolle umgiebt, welche mit einer, das Cauterium neutralisirenden Flüssigkeit getränkt ist. Die Wände von Höhlen und Canälen werden durch rinnen- oder röhrenförmige Specula geschützt; auch empfiehlt es sich, da, wo eine Verwachsung nicht beabsichtigt ist, der Aetzung neutralisirende Einspritzungen oder Ausspülungen folgen zu lassen und die Berührung der Wände durch Einlagen von Tampons, Kautschukplättchen etc. zu verhüten. Jedenfalls müssen nach vollbrachter Aetzung etwaige Ueberbleibsel des Cauteriums entfernt werden.

Alle irgend in die Tiefe dringenden Aetzungen bedingen Substanzverlust und Narbenbildung, welche durch Spannung und Verzerrung der Theile störend und entstellend wirken können. Jedes Aetzmittel verursacht Schmerz und kann je nach der Applicationsstelle (Vaginalportion, Nerven) auch anderweitige Reactionen hervorrufen, welche wohl zu berücksichtigen sind.

Nicht unerwähnt sei, dass man noch im 19. Jahrhundert aus Furcht vor Blutungen selbst bei grösseren Operationen das Messer durch Cauterien hat ersetzen wollen; so lehrte Dujardin die Tracheotomie mit Aetzmitteln verrichten und Chassaignac die Absetzung der Glieder mit den Bracelets caustiques ausführen — Erscheinungen, die insofern lehrreich sind, als sie zeigen, wie auch auf dem Gebiete der Medicin der menschliche Geist noch jederzeit bereit ist, allerlei Ungeheuerlichkeiten zu ersinnen.

Unter den heute noch gebräuchlichen Aetzmitteln sind die wichtigsten:

1. Das Aetzkali, Kali hydricum, Lapis causticus chirurgorum, wird zu gelblich-weissen Stangen gegossen, welche aus der Luft begierig Wasser anziehen und daher in gut geschlossenen Gefässen aufbewahrt werden müssen. Schon bei leichter Berührung entsteht ein brennendes Gefühl und die erweichte Epidermis lässt sich abwischen. Bei längerer Einwirkung dringt es sehr tief ein und erzeugt einen dunklen, weichen Schorf, der allmälig fester, nach 4—6 Tagen abgestossen wird und eine langsam heilende Wundfläche hinterlässt. Die ausserordentliche Heftigkeit, mit welcher das Aetzkali die Gewebe zerstört, wird theils durch die schnelle Entziehung des Wassers, theils durch die Auflösung der Eiweissstoffe und Fette erklärt. Aus der Löslichkeit der Verbindungen resultirt die Zerfliesslichkeit des Schorfes, der erst unter dem Einflusse der Luft vertrocknet. In dieser Eigenthümlichkeit liegen die Vorzüge und Schattenseiten des Mittels; man wird es überall vermeiden, wo es auf eine bestimmt begrenzte Wirkung ankommt und wo durch den Substanzverlust eine entstellende Narbe zu fürchten wäre. Man hat es daher vorzugsweise angewandt, wo eine ausgedehnte Zerstörung erwünscht ist, also bei bösartigen Neubildungen, bei Eröffnung von Abscessen und vereiterten Lymphdrüsen. Das Aetznatron wirkt ähnlich wie das Kali; stellt als Natronhydrat (24 : 100) eine schwachgelbliche Flüssigkeit dar und ist wenig im Gebrauch.

2. Aetzkalk, Calcaria usta, zieht lebhaft Wasser und Kohlensäure an, wirkt weniger heftig, ist nicht so zerfliessend wie das Kali und hinterlässt eine schneller heilende Wunde. Durch Zusammenschmelzen von Aetzkalk und Aetzkali, in dem Verhältnisse von 1 : 2 (Filhoc) oder 2 : 1 (Benett), werden Stangen gewonnen, die man mit Wachs überzieht, von welchem man bei jedesmaligem Gebrauche nach Belieben fortnimmt.

3. Höllenstein, Argentum nitricum, Lapis infernalis, kommt in kleinen, nahezu gänsefederkielstarken, weissgrauen Stäbchen in den Handel, wird durch Licht und im Contact mit organischen Stoffen reducirt und schwarz

gefärbt, ist daher in dunklen Flaschen aufzubewahren. Die Epidermis wird schon nach leichter Berührung geschwärzt und abgestossen; auf Schleimhäuten wird ein weisslicher Belag erzeugt, deren Dicke von der Intensität der Einwirkung abhängt, und der nach seiner Abstossung nur eine geröthete oder eine wunde Stelle hinterlässt. Dem analog ist seine Wirkung auf granulirenden Flächen und Wunden. Der Höllenstein geht mit den Gewebsalbuminaten Verbindungen ein, welche dem Weiterumsichgreifen der Aetzung ein Ziel setzen; es nähert sich in gewissem Sinne dem Ferrum candens und steht im Gegensatze zu den Alkalien. Er ist also da am Platze, wo ein tiefes, fast schrankenloses Eindringen nicht gewünscht wird, wo die Aetzung eine bestimmt begrenzte, mehr weniger oberflächliche sein soll. Man verwendet ihn daher vielfach, sowohl in Lösungen wie in Substanz, bei geschwürigen, croupösen oder diphtheritischen Processen der Schleimhaut; bei übermässiger Granulationswucherung, bei Stricturen, bei Hauterkrankungen, Verbrennungen, Warzen, Condylomen, syphilitischen Affectionen etc. Als Hämostaticum ist er bei Blutungen ganz kleiner Arterien, namentlich nach Blutegelstichen, nicht ohne Nutzen.

Das Argentum nitricum mit Kali nitricum 1 : 2 zusammengeschmolzen ist härter als der vorige, ätzt weniger heftig und wird daher namentlich gerne bei Blennorrhoe der Augen angewandt (Lapis mitigatus).

Nach Luton bringen 20%ige Injectionen in dem Parenchym eine Gewebsmortification, also einen Schorf hervor, welcher durch reactive Entzündung abgestossen und nur in selteneren Fällen abgekapselt wird. Nach Anderen rufen derartige Injectionen unter Reduction des Silbers wohl chemische Veränderungen hervor, aber Entzündung nur dann, wenn neben dem Aetzmittel auch entzündungserregende Stoffe in die Gewebe gelangten (Dembczak).

4. Kupfervitriol, Cuprum sulfuricum, stellt blaue, durchscheinende, an der Luft verwitternde Krystalle dar und ist ein sehr mildes Aetzmittel, dessen Wirkung darauf beruht, dass es mit dem Eiweiss der Secrete oder bei energischer Anwendung mit dem der Gewebe Verbindungen eingeht. Da man es leicht spitzen und glätten kann, so eignet es sich besonders zum Touchiren der Conjunctiva.

5. Chlorzink, Zincum chloratum, ein weisses, leicht zerfliessliches Pulver von intensiver Aetzkraft, welche ebenfalls auf Eiweissverbindungen zurückzuführen ist. Unter lebhaften Schmerzen erzeugt es einen wenig diffusen, aber ziemlich tiefen und sich langsam abstossenden Schorf, der eine sehr reine und rasch vernarbende Wundfläche hinterlässt. Man wendet es gegen Neubildungen, Teleangiektasien etc. in der Form der Pasta oder nach v. Bruns als Stäbchen (Zinc. chlor. 6, Kali chlor. 3, Kali nitr. 1) mit Stanniolüberzug an.

Bei endermatischer Anwendung bringt schon die 5%ige Lösung einen scharf umgrenzten Schorf hervor, welcher durch reactive Entzündung nach einer Woche abgestossen wird und eine kräftig granulirende Fläche hinterlässt. Es findet also eine Mortification der Gewebe statt, was bei der parenchymatösen Anwendung, wo die Einwirkung der Luft ausgeschlossen ist, nicht geschieht. Vielmehr gerathen die von Chlorzink getroffenen Theile durch feste Coagulation der Albuminate in den Zustand der Induration; sie bilden einen derben, weissen Knoten, welcher Structur und Vitalität nicht gänzlich verloren hat und nach längerer Zeit, wahrscheinlich durch Lösung der festen Eiweissverbindungen, assimilirt wird. Eine reactive Entzündung soll hier ebenso wenig wie beim Brandschorf stattfinden (Rausche).

6. Weisses Arsenik, Acidum arsenicosum, arsenige Säure; ein weisses, geruchloses Pulver und sehr energisches Aetzmittel, welches namentlich früher als Cosme'sches Pulver berühmt war und jetzt, in Salben- und Pastenform, nur selten gebraucht wird.

7. Chromsäure, Acidum chromicum, rothe, an der Luft zerfliessende Krystalle; wirkt bei unverletzter Haut nicht ätzend, auf Schleimhäuten und ulcerirten Flächen dagegen sehr kräftig und wird diese Aetzkraft auf die ausserordentlich oxydirende Eigenschaft der Chromsäure zurückgeführt. Sie ist namentlich bei Condylomen, phagedänischen und diphtheritischen

Geschwüren in Lösungen von 1,5—4,0 : 30,0 vielfach angewandt und als nützlich gerühmt worden. Nach ausgedehnten Aetzungen sind nicht selten Intoxicationserscheinungen (Erbrechen, Ohnmacht, Diarrhoe etc., selbst Exitus letalis) beobachtet.

Einzelne der genannten Aetzmittel hat man, theils um sie handlicher zu machen, theils um ihre Wirkung zu steigern oder abzuschwächen, entweder mit indifferenten Körpern, wie Mehl, Gyps, Krapppulver u. A., versetzt oder verschiedene Aetzmittel miteinander verbunden und so eine Reihe von Aetzpasten hervorgebracht, als deren gebräuchlichste folgende zu nennen sind:

a) Wiener Paste, Pasta caustica Viennensis, besteht aus 5 Theilen Aetzkali und 6 Theilen Aetzkalk, wird in Substanz gebraucht, oder, was das Gewöhnlichere ist, vor dem Gebrauche mit Weingeist angerührt. Wird die Paste messerrückendick aufgetragen, so erzeugt dieselbe in wenigen Minuten einen, über ihre Peripherie etwas hinausragenden Schorf. Die Paste ist weniger zerfliesslich und in ihrer Wirkung nicht so diffus wie das Kali causticum.

b) Chlorzinkpasten sind in mehrfachen Zusammensetzungen vorhanden. Die von Canquoin angegebene besteht aus Mehl und Chlorzink, welche je nach der beabsichtigten Wirkung in dem Verhältnisse von 1 Theil Chlorzink zu 2, 3 oder 4 Theilen Mehl mit Wasser angerührt werden. Die Landolf'sche enthält neben Chlorzink noch Chlorantimon 1 und Chlorbrom 2 und ist noch schmerzhafter als die vorige.

c) Die Pasta arsenicalis wird aus dem Frère Cosme'schen Pulver — (Acid. ars. 2,5, Sang. Drac. 0,7, Zinnob. 8,0, Cineris solearum ant. comb. 0,5) — durch Anrühren mit Wasser dargestellt. Unter lebhaften Schmerzen bildet dieselbe erst im Verlaufe von Tagen einen Schorf, der in der dritten Woche abfällt. Um eine Vergiftung zu vermeiden, soll die Paste immer nur in geringer Ausdehnung aufgetragen werden.

Weniger beliebte Compositionen sind: Schwefelsäure mit Safran (Rust), Sublimat mit Gummi mimos. (Graefe), ferner Kalk, schwarze Seife und etwas Kali causticum mit Alkohol angerührt.

Auch in Salbenform hat man Aetzmittel angewandt, so das Arsenik als Zusatz des Cosme'schen Pulvers zu dem Unguentum narcotico-balsamicum Hellmundi; den Tartarus stibiatus nach Autenrieth in dem Verhältnisse von 1 : 4 Fett als Pockensalbe, ferner das Sublimat (Rust) und das Hydr. nitricum in dem einst berühmten Unguentum hydr. citrinum.

Besonderer Beliebtheit erfreut sich die Pockensalbe und als Anzeigen für ihre Anwendung gelten folgende Zustände:

a) Acute, subacute und chronische Hirnhautentzündungen (Mosler [21]).

b) Psychosen (besonders von Amelung [22]), Jacobi [23]), und zwar bei allen Geisteskrankheiten empfohlen, bis allmälig grössere Klarheit geschaffen und ganz bestimmte Krankheitsgruppen für diese Behandlung ausgesucht wurden. Es waren in erster Linie die Fälle von Manie, die chronisch zu werden drohen, wo die geistige Besserung mit der Zunahme des Körpergewichtes nicht Schritt hält, wo der finale Blödsinn einzusetzen droht. In zweiter Linie stehen die Melancholien, bei denen nach einigen Monaten des Bestehens die Besserung ausbleibt. Dazu gesellte sich die fortschreitende Paralyse, die zumal in ihren Anfangsstadien von Ludwig Meyer [24]) mit der Pockensalbe behandelt wurde. Ihm schloss sich Oebecke [25]) an, der sich des Ung. acre (Hydr. bichlorat. corr. — Canth. — Liq. stibii chlor. aa. 1, Ung. basil. 4) bediente und diese nicht, wie Meyer, über der grossen Fontanelle, sondern seitlich am Schädel, über den psychisch-motorischen Centren einreibt.

c) Als eine dritte Gruppe endlich fügt A. Erlenmeyer eine bestimmte Art localisirter Gehirnerkrankungen hinzu, »bei denen man aus dem Symptomencomplex halbseitiger, mit und ohne Bewusstseinsstörung verlaufender

Krämpfe, Lähmungen, Sensibilitäts- und vasomotorischer Störungen ganz zweifellos die Diagnose einer Erkrankung der motorischen Centren stellen, eine sichere Angabe über die Natur dieser Rindenerkrankung aber nicht machen kann«.

Zu den flüssigen Aetzmitteln gehören vorwiegend Säuren und die Antimonbutter.

α) Die Schwefelsäure, Acidum sulfuricum, rein und als Hydrat (1 : 5), eine farb- und geruchlose Flüssigkeit, deren Vereinigung mit Wasser unter lebhafter Wärmeentwicklung vor sich geht. Concentrirt angewandt zerstört sie Epithelien und erzeugt je nach der Dauer der Einwirkung einen grauweissen oder braunen, trockenen Schorf, der sehr langsam und unter geringen Reactionserscheinungen abgestossen wird. Ihre Aetzwirkung wird wesentlich durch die heftige Wasserentziehung erklärt und vielleicht auch durch die dabei entwickelte Wärme. Das Aetzkali entzieht den Geweben zwar auch Wasser, aber ausserdem geht es mit Eiweissstoffen und Fetten lösliche Verbindungen ein und bildet so den schmierigen Schorf. HELBING und RUST haben aus Schwefelsäure und pulverisirtem Crocus eine Paste dargestellt, welche namentlich zur Beseitigung von Condylomen und Warzen bestimmt war (VELPEAU'S Caustique sulfo-safrané).

β) Die Salpetersäure, A. nitricum, ist eine farblose, stechend riechende Flüssigkeit, welche nicht mit solcher Gewalt wie die Schwefelsäure den Geweben Wasser entzieht, aber unter Entwicklung von Xanthoproteinsäure stickstoffhaltige organische Stoffe gelb färbt und daher einen gelben Aetzschorf hervorbringt. Bei Anwendung der rauchenden Salpetersäure erfolgen Oxydation und Bildung von Xanthoproteinverbindungen am intensivsten und schnellsten. Bei oberflächlicher Einwirkung der Säure vertrocknet die Stelle der Haut zu einem Schorfe, der erst nach Wochen und mit Hinterlassung einer vertieften, rothbraunen Stelle abgestossen wird. Bei längerer oder wiederholter Application dringt die Aetzung tiefer und der Schorf hinterlässt eine Wundfläche. Auf Schleimhäuten und ulcerirten Stellen ist die Wirkung rascher und stärker.

RIVALLÉ brachte durch Aufträufeln von concentrirter Salpetersäure auf Wattebauschen oder Charpie eine gallertige Masse von so intensiver Aetzkraft hervor, dass er den in wenigen Minuten gebildeten Schorf grösstentheils schon nach 24 Stunden entfernen konnte, um eventuell die Aetzung wiederholen zu können.

γ) Antimonbutter, Liquor stibii chlorati, ein in seinen Wirkungen den Alkalien nahestehendes Cauterium, welches nur in Verbindung mit anderen Mitteln, namentlich mit dem Quecksilberchlorid, angewandt wird.

In neuerer Zeit sind die Monochlor- und Monobromessigsäure sehr gerühmt worden; sie zerstören sehr rasch die nervenleitende Substanz und verursachen daher geringen Schmerz.

Die Monobromessigsäure krystallisirt in Rhomboëdern und zieht aus der Luft Wasser an, so dass man eine gesättigte Lösung von hellbraungelber Farbe erhält. HUETER benutzt dieselbe sehr gern zu oberflächlichen Aetzungen, indem er einen zugespitzten Holzstab mit der Lösung benetzte und dann in die Gewebe eindrückte.

Die Monochloressigsäure von BRUNS bei Condylomen, Warzen, Lupus, Teleangiektasien empfohlen, erzeugt bei oberflächlicher Aetzung einen grauen, trockenen, genau auf die Applicationsstelle begrenzten Schorf, der sich ohne Granulationsbildung abstösst. Bei tieferer Einwirkung wird der Schorf in 16—20 Tagen durch Eiterung abgestossen.

Ausser den hier angeführten Mitteln weist die Pharmakopoe noch eine grosse Zahl ätzend wirkender Stoffe auf, wie Sublimat, Creosot, Ammonii caustici liquor, Phenol, Brom etc., welche jedoch als Caustica sehr wenig verwendet und hier übergangen werden können.

Die Applicationsweise der Aetzmittel ist je nach ihrer Consistenz verschieden. Die festen Cauterien werden entweder mit dem Pflasterkorbe oder aus freier Hand applicirt. Zu ersterem Zwecke klebt man ein Stück Heftpflaster mit kreisrunder Oeffnung so auf, dass die zu ätzende Stelle der Oeffnung im Pflaster entspricht, welche jedoch etwa ein Drittel kleiner sein muss als der zu erzeugende Schorf. Darauf legt man eine Heftpflasterrolle so um die Oeffnung herum, dass sie fest auf der oberen, unbestrichenen Fläche des Pflasters anklebt und rings um die Oeffnung herum einen geschlossenen Kranz, den »Korb«, bildet, welcher nun mit dem zerkleinerten oder pulverisirten Cauterium gefüllt, dann mit einer feuchten Compresse bedeckt und mit Heftpflaster und Rollbinden befestigt wird. Dieses Verfahren findet Platz bei Zerstörung von Neubildungen, bei Eröffnung von Abscessen und bei Fontanellenbildung.

Zum Aetzen aus freier Hand (bei Geschwüren, in der Tiefe der natürlichen Höhlen, bei Blutungen, Condylomen etc.) fasst man das Cauterium mit dem Aetzmittelträger, Porte-pierre, mit dem Federkiel, der Kornzange und Aehnlichem, oder umwickelt es mit einem Streifen Pflaster oder Wachs und betupft die betreffende Stelle so lange und so oft, bis ein Schorf entsteht. Aetzmittelträger existiren in zahllosen Varianten, deren gebräuchlichste jenes nadelbüchsenähnliche Instrument (Fig. 34) ist, welches sich in jedem Taschenbesteck befindet, den Höllensteinstift in einer Silberzwinge trägt und beim Nichtgebrauch mit einer Kapsel geschlossen ist. Aetzkali und am besten auch Höllenstein werden in kleinen Gläsern aufbewahrt, denn die Kapsel sowohl wie die Zwinge des Aetzmittelträgers, falls sie nicht von Platin sind, werden von ihnen zerstört. Sehr brauchbar sind auch die Aetzpincetten, deren Arme, nach EMMERT, an ihren freien Enden halbrinnenförmig ausgehöhlt sind, so dass sie geschlossen eine etwa gänsefederkielstarke, zur Aufnahme des Stiftes geeignete Röhre darstellen.

Fig. 34.



Je nach der Lage und Beschaffenheit einzelner Organe hat man den Aetzmittelträgern sehr verschiedene Gestalten und Einrichtungen gegeben. So haben für die Mundhöhle EARLE und ELLIS, für den Kehlkopf TOBOLD und LEWIN, für den Uterus SCANZONI, CARL, CHIARI, ELLIS, LOOS, für die Harnröhre LEROY D'ETIOLLES, DUCAMP, PASQUIER, HUNTER, CIVIALE, LALLEMAND und noch viele Andere besondere Instrumente erfunden, deren Beschreibung nicht hierher gehört.

Pulverförmige Aetzmittel werden mit dem Spatel auf die zu cauterisirende Geschwürsfläche gestreut oder mit einem Pinsel aufgepudert. Das Londoner Aetzpulver ist Calcaria usta, welche in den Pflasterkorb gethan und hier durch Auflegen feuchter Compressen gelöscht wird. Aetzpasten werden mit dem Pinsel oder besser mit einem Holzspatel messerrückendick aufgetragen und mit einer Compresse bedeckt. Pflasterförmige Mittel werden auf ein Stück Leder von vorgeschriebener Grösse gestrichen und so lange auf der Haut befestigt, bis die beabsichtigte Wirkung eingetreten ist. Salben (Ung. tart. stib. — Ung. praec. rubri — die jetzt obsolete, das Eisenarseniat enthaltende Ceratsalbe, die Würzburger Salbe aus Sublimat, Antimonbutter und Canthariden) bringt man direct oder nachdem sie auf ein Stück Leinwand oder ein Plumasseau gestrichen, auf die zu ätzende Stelle. Flüssige Cauterien, namentlich concentrirte Säuren, werden mit Holz- oder Glasstäbchen, am besten jedoch mit einem Asbestpinsel, d. h. mit einem unten zerfaserten Asbeststabe, aufgeträufelt; letzterer verändert die Säuren nicht, wie z. B. Wolle, und lässt dieselben nicht rasch abfliessen wie ein Glasstab.

Die bisherigen Arten der Aetzung geschahen mehr oder weniger auf freien Flächen, indem man das Cauterium von aussen nach innen wirken liess. Diesen gegenüber steht das umgekehrte Verfahren, die Aetzmittel von innen her wirken zu lassen. Wenn man schon längst in geeigneten Fällen (bei Carcinomen etc.) das Cauterium tief in die Gewebe einsenkte, so haben doch GIRONARD und MAISSONNEUVE diese Art der Application zu einer besonderen Methode, der Cauterisation en Flèches ausgebildet. Zur Darstellung der Aetzpfeile wählten sie die CANQUOIN'sche Paste (Chlorzink 1, Mehl 3, Wasser qu. s.), obwohl im Nothfall jedes feste Aetzmittel verwandt werden kann. MAISSONNEUVE schreibt drei Arten von Pfeilen vor: 1. Flèches coniques pour la cautérisation circulaire (Fig. 35); 2. Flèches en lattes pour la cautérisation en faissau (Fig. 36); 3. Flèches fusiformes pour la cautérisation

Fig. 35.

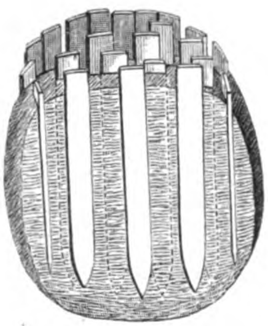
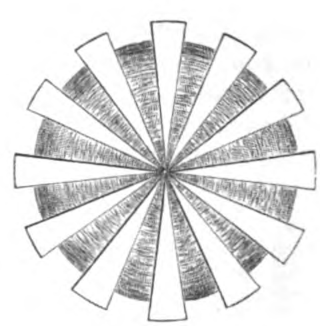


Fig. 36.



centrale. Letztere ist die am wenigsten wirksame und beschränkt sich auf oberflächlich gelegene Tumoren. In weiches, zerreibliches Gewebe kann man die Pfeile ohne Weiteres einsenken; bei festerem Gewebe, oder wo es gilt, die gesunde Haut zu durchdringen, ist es nöthig, den Pfeilen den Weg zu bahnen. Man sticht einfach ein Bistouri ein und ersetzt die Klinge sofort durch einen Pfeil, welcher die Wunde füllt und die Blutung hindert. Die circuläre Aetzung ist bestimmt für die Basis grösserer Tumoren; die eingesenkten Pfeile stehen an der Peripherie etwa 1 Cm. von einander ab, laufen nach dem Mittelpunkt der Geschwulstbasis hin zusammen und sollen so die Verbindung der Geschwulst mit dem Körper aufheben. — In Deutschland hat die Cauterisation en flèches wenig Eingang gefunden.

Literatur: [1]) RUST, Theoretisch-praktisches Handb. d. Chir. IV, pag. 18. — RUST, Arthrocakologie. Wien 1817, pag. 145. — [2]) KERN, Ueber die Anwendung des Glüheisens. Wien 1828. — [3]) BLASIUS, Handb. d. Akiurgie. Halle 1839. — [4]) MAISSONNEUVE, Cautérisation en flèches. Gaz. hebdom. 1879, pag. 13. — [5]) NÉLATON und GIRAUD-TEULON, Cauterisation mittelst feiner Stichflammen. Bull. de thér. 1863. — [6]) NÉLATON, Elements de pathologie chir. Paris 1868. I. — [7]) ADAMKIEWICZ, Die mechanischen Blutstillungsmittel. 1872. — [8]) ROCHER, Zur Prophylaxis der fungösen Gelenkentzündungen. VOLKMANN's Samml. klin. Vortr. 1876, pag. 102. — [9]) DEMBCZAK, Experimentalstudien über parenchymatöse Injectionen von Argentum nitricum. 1876. — [10]) PAQUELIN, Bull. génér. de thér. 30. Mai 1876. Compt. rend. 1876, LXXXII, Nr. 18. — [11]) HEINEKE, Compendium der chirurgischen Operations- u. Verbandlehre. Erlangen 1876, 2. Aufl. — [12]) RAUSCHE, Experimentalstudien über parenchymatöse Injectionen von Chlorzink. 1877. — [13]) JAFFÉ, Ueber die Anwendung des Ferrum candens bei chronischen Gelenkkrankheiten. Dissert. Strassburg 1877. — [14]) PAQUELIN, Bull. génér. de Thér. 30. August 1877. — [15]) HALLBAUER, Experimentalstudien über das Verhalten tiefer Brandwunden unter den Cautelen der Asepsis. 1878. — [16]) H. LEE, Ueber das Cauterium actuale bei chirurgischen Operationen. Lancet, 19. November 1878, II. — [17]) Dr. ALBRECHT ERLENMEYER, Ueber die Anwendung d. chir. Revulsivmittel bei Gehirn- u. Nervenkh. Deutsche Med.-Ztg. 1893, Nr. 61—64. — [18]) Illustrirte Monatsschr. f. ärztl. Polytechnik. 1891, Nr. 8, 1892 Nr. 3. — [19]) Ebendaselbst. 1892, Heft 6. — [20]) O. W. MADELUNG, Ueber die Anwendung der Einreibung des Unguentum Stibio-Kali tartaricum in die Scheitelgegend bei bestimmter Psychose. Bonn 1869. — [21]) FR. MOSLER, Zur localen Behandlung der Hirnhautaffectionen. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1879, pag. 246. — [22]) AMELUNG, Einige Bemerkungen über die Einreibungen der Brechweinsteinsalbe etc. HUFELAND's Journ. f. prakt. Heilkunde. 1829, Heft 9. Ebenda, 1836, pag. 45, 206. — [23]) M. JACOBI, Neue Beobachtungen über die Anwendung der Einreibungen des Unguentum stibiatum in die Scheitelbeingegend in bestimmten Fällen von mit Seelenstörung begleiteten Krankheiten. Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. 1854, Nr. 11. — [24]) L. MEYER, Ueber die Behandlung der allgemeinen progressiven Paralyse. Berliner klin. Wochenschr. 1877, Nr. 21. — [25]) OEBECKE (Endenich), Ueber Schädeleinreibungen bei allgemeiner fortschreitender Paralyse. Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. XXXVIII.

Wolzendorff.

Cauvalat-Les-le-Vigan, Bad bei Vigan, Gard-Departement, in schöner Lage, 260 Meter ü. M., mit kalter, vielbesuchter S Ca-Quelle.

Literatur: VERDIER 1853. Quelque mots sur Cauvalat-Les-le-Vigan. 1868.

(B. M. L.) J. Beissel.

Cavernöse Geschwulst, s. Angiom, I, pag. 615.

Cayeux, kleines französisches Canalbad (Departement Somme) unweit Amiens mit sandigem Strande. *Edm. Fr.*

Cedron. Die bohnenartigen Samen von Simaruba ferruginea (Centralamerika), einen krystallisirbaren Bitterstoff, Cedrin, enthaltend; sollen von den Eingeborenen als Fiebermittel benutzt werden; auch von französischen Aerzten neuerdings erfolgreich angewandt und als Surrogat für Chinin, das sie angeblich sogar an Wirksamkeit übertreffen, vorgeschlagen.

Celles, Ardèche-Departement, $^1/_2$ Stunde von Voulte, Station der Linie Lyon-Teil-Nimes, Bad mit kohlensauren Halbthermen (25° C.), worin 13—19 Salzgehalt in 10 000, meist Kalk- und Natron-Bicarbonat, wenig Chlornatrium und Eisen; das Wasser des artesischen Brunnens, aus welchem CO_2 strömt, hält davon 1.2 Vol. Die Fontaine des yeux ist kalkhaltig, die Fontaine Levy enthält Schwefeleisen (5.76 Grm. in 10 Liter).

Literatur: SAINT-ANGE 1869; FROCHON 1860; BARRIER 1843. *(B. M. L.) J. Beissel.*

Cellulose. Pflanzenzellstoff, $C_6 H_{10} O_5$, zur Gruppe der Kohlehydrate gehörig: $C_6 (H_2 O)_5$. Ihr Moleculargewicht ist sicher ein Vielfaches von $C_6 H_{10} O_5$, weshalb man es besser mit $(C_6 H_{10} O_5)_n$ bezeichnet und die Cellulose zu den Polysacchariden zählt.

Die Cellulose ist der wesentliche und vielleicht auch der einzige Bestandtheil der Zellmembranen und Gefässe aller Pflanzen. Im Thierreiche findet sich die Cellulose oder ein jedenfalls ihr sehr nahe verwandter Stoff als Bestandtheil des Mantels der Tunicaten, daher Tunicin genannt.[1]) Mit zunehmendem Alter der Pflanzen incrustirt sich die Cellulose mit stickstoffhaltigen Stoffen, die in den Zellen sich ablagern und eine festere holzartige Consistenz der incrustirten Theile bedingen; in diesem Sinne spricht man vom »Verholzen« der Cellulose und nennt jenes Gemenge von Cellulose und incrustirenden Stoffen (Ligninsubstanzen), das eine wechselnde chemische Zusammensetzung zeigt, in der Agriculturchemie »Rohfaser«. Baumwolle, Flachs, Hanf, Papier stellen ziemlich reine Cellulose vor, feines Filtrirpapier ist als reine Cellulose anzusehen.

Eigenschaften. Je nach dem Material, aus dem die Darstellung erfolgt, besitzt die Cellulose ein abweichendes äusseres Aussehen; zumeist erscheint sie weiss, ist geschmack- und geruchlos, unlöslich in Wasser, Alkohol, Aether, in verdünnten Säuren und verdünnten Alkalien, sowie in fetten und flüchtigen Oelen. Dagegen löst sie sich in Kupferoxyd-Ammoniak (frisch gefälltes Kupferoxydhydrat giebt mit Ammoniak eine tiefblaue Lösung) zu einer klaren blauen, etwas gallertigen Flüssigkeit auf, die man mittelst Filtration durch Asbest von dem Ungelösten befreien kann; aus dieser Lösung wird durch Zusatz von Salzsäure die Cellulose wieder ausgefällt. In concentrirter Schwefelsäure quillt Cellulose zuerst auf und löst sich dann vollständig; verdünnt man die Lösung nun mit Wasser, so scheiden sich weisse Flocken aus, die, ähnlich wie Amylum, durch Jod blau gefärbt werden. Hierauf beruht eine sehr scharfe, auch mikroskopisch verwendbare Reaction auf Cellulose: bringt man ein cellulosehaltiges Gewebsstückchen zuerst in dünne Jodlösung auf 3—5 Minuten, spült dann das überschüssige Jod mit Wasser ab, untersucht in einem Tropfen Wasser, giebt dann einige Tropfen Schwefelsäure an den Rand des Deckglases und befördert das Eindringen der Säure in das Präparat dadurch, dass man durch Anlegen eines Fliesspapierstreifens an den gegenüberliegenden Rand des Deckglases das

Wasser absaugt, so färbt sich in den Theilen, die zuerst mit der Schwefelsäure in Berührung kommen, die Cellulose blau; das allmälige Fortschreiten der Blaufärbung nach dem Innern des Präparates lässt sich unter dem Mikroskope bei schwacher Vergrösserung sehr schön verfolgen; bei längerer Einwirkung der Säure verschwindet die blaue Farbe und macht einer schmutzig-röthlichen Platz. Wie Jodlösung wirkt auch Jodzinklösung (SCHULZE's Reagens), d. h. eine Chlorzinklösung, der Jodkalium und Jod zugesetzt ist. Verreibt man Cellulose mit concentrirter Schwefelsäure, trägt die Masse langsam in kleinen Portionen in sehr viel Wasser ein, etwa in das 100fache Volum der verwendeten Schwefelsäure, und kocht mehrere Stunden hindurch unter stetem Ersatz des verdampften Wassers [1a]), so bekommt man eine Lösung, welche Traubenzucker enthält, mit Natronlauge versetzt Kupferoxyd in Lösung hält und beim Erwärmen zu rothem Kupferoxydul oder gelbem Kupferoxydulhydrat reducirt, endlich in wässeriger Lösung, mit Hefe versetzt, Kohlensäure und Alkohol liefert; als Zwischenproduct entsteht dabei Dextrin oder Stärkegummi. Taucht man Cellulose nur für einige Augenblicke in starke Schwefelsäure und wäscht dann mit Wasser und Ammoniak sorgfältig aus, so ist sie oberflächlich in einen pergamentähnlichen Stoff verwandelt (Pergamentpapier oder vegetabilisches Pergament), der bei Diffusionsversuchen (s. Diffusion) und bei der chemischen Dialyse (s. d.) thierische Membranen vortheilhaft zu ersetzen vermag. Durch rauchende Salpetersäure oder ein Gemisch von reiner Salpetersäure und reiner Schwefelsäure wird die Cellulose in eine explosive Nitroverbindung übergeführt, die Schiessbaumwolle oder das Pyroxylin. Bei der Oxydation mit reiner Salpetersäure entsteht Oxalsäure. Beim Erhitzen mit Wasser auf 200° entstehen: Kohlensäure, Ameisensäure und Brenzcatechin (s. diese). Bei der trockenen Destillation giebt die Cellulose saure Producte, worunter Essigsäure, Buttersäure u. A. Bei der Fäulniss liefert die Cellulose an Gasen: Kohlensäure, Sumpfgas CH_4 und wenig Wasserstoff [2]), sie löst sich dabei sichtlich auf unter Bildung grosser Mengen von flüchtigen fetten Säuren: Essigsäure und Buttersäure, und zwar nehmen etwa $^2/_5$ der Cellulose die Form von CO_2 und CH_4, $^3/_5$ die Form von flüchtigen fetten Säuren [3]) an; die Lösung der Cellulose beruht auf der Thätigkeit kleinster Organismen.

Darstellung. Man befreit reichlich cellulosehaltiges Material: Papier, Leinwand, Baumwolle etc. von allen löslichen Stoffen durch successives Auskochen erst mit Wasser, dann mit 1,5%iger Kalilauge, weiter mit ebenso stark verdünnter Schwefelsäure; lässt zur Zerstörung der färbenden Stoffe Chlorwasser darauf einwirken und kocht dann wieder successive mit Alkohol, Aether und Wasser so lange aus, als diese Mittel noch etwas in Lösung überführen. Was nach diesem Verfahren noch übrig bleibt, ist Rohcellulose oder »Rohfaser« (WEENDER, Rohfasermethode). Dasselbe Verfahren dient auch zur quantitativen Bestimmung.

Quantitatives Vorkommen der Cellulose in den vegetabilischen Nahrungsmitteln. Von den Samen der Getreidearten enthalten Weizen, Roggen, Mais circa 3%, Gerste und Hirse 4—5%, Hafer sogar 8% Cellulose. Die bei der Bereitung des Mehles gesprengten Cellulosekapseln, deren Innenfläche noch eine Schicht des eigentlichen Korns von wechselnder Dicke anhaftet und die als Kleie zumeist zum Viehfutter benutzt wird, enthalten 17—30% Cellulose. Aus kleienhaltigem Mehl gebackenes Brod (Pumpernickel) enthält 2—3% Cellulose. Unter den Hülsenfrüchten (Leguminosen) findet sich in den Linsen $3^1/_2$, in den Erbsen $5^1/_2$ und in den Bohnen $7^1/_2$% Cellulose. Die Kartoffel enthält an Cellulose nur etwa 0,4%, die Gemüse, wie: Kohlarten, Rüben, Spargel 1—1,5%. Endlich findet sich im Gras bis zu 10%, im Wiesenheu bis zu 30%, im Stroh über 40% an Rohfaser.

Schicksale, Verwerthung und Bedeutung der Cellulose im Thierkörper. Keiner der eigentlichen Verdauungssäfte, weder der Mund- noch Bauchspeichel, noch der Magensaft, noch die Galle, noch der Darmsaft vermag an sich die Cellulose in Lösung überzuführen oder sie chemisch umzuwandeln. Ungeachtet dessen ergeben Versuche am Menschen und an Thieren unzweifelhaft, dass weniger Cellulose in den Fäces wieder erscheint, als mit der Nahrung eingeführt war. WEISKE [4]) zeigte durch Versuche an sich selbst und einem zweiten Individuum, dass von der jungen Cellulose der Gemüse (Sellerie, Mohrrüben, Kohl) ein Theil im Darmcanal verschwindet, also verdaut werden muss. In den Versuchen v. KNIERIEM's [5]) wurden beim Menschen von der Cellulose der Schwarzwurzel nur 4,4%, von der des Kopfsalats sogar 25% verdaut; dagegen verdaut der Hund keine Spur der eingegebenen Cellulose, ebensowenig das Huhn; Kaninchen nutzen die Cellulose je nach deren verschiedenen Ursprung zu 20—25% aus. Pferde verdauen von der Rohfaser nur 20% [6]), Schweine 50% [7]), Wiederkäuer 36—60%.[8]) Die Verdauung der Cellulose beruht auf einer durch Bakterien unterhaltenen Gährung [3]), deren Sitz bei den Wiederkäuern der Pansen, bei den übrigen Thieren der Dickdarm ist.[9]) Bei dieser Gährung bilden sich aus 100 Grm. verdauter Cellulose über 40% an Gasen (38% Kohlensäure, 5% Sumpfgas) und fast 60% an flüchtigen Säuren (Essigsäure und Buttersäure.[3]) Nun haben die Untersuchungen gezeigt, dass der verdaute Antheil der Cellulose in stofflicher Hinsicht ähnliche Wirkungen übt, wie die Kohlehydrate, d. h. es wird dadurch der (Eiweissumsatz und der) Fettverbrauch herabgesetzt, daher der (Eiweiss- und) Fettverbrauch ohne Beigabe von Cellulose grösser ist. Auf die bei der Cellulosesumpfgasgährung gebildeten fetten Säuren (Essigsäure, Buttersäure) bezieht v. KNIERIEM [5]) die Bedeutung der Cellulose für die Ernährung, doch liegen entscheidende Versuche in dieser Hinsicht noch nicht vor. HOPPE-SEYLER [2]) vertritt indess die Anschauung, dass bei der Cellulosegährung zunächst ein zuckerartiger Stoff entsteht und dieser weiterhin in CO_2 und CH_4 zerfällt; bei der Entstehung eines zuckerartigen Stoffes wäre es verständlich, dass die gelöste Cellulose die gedachte stoffliche Wirkung auf den (Eiweiss- und) Fettverbrauch üben kann. Ausserdem ist zu berücksichtigen, dass die Gährung der Cellulose im Darm noch eine andere Bedeutung hat: durch die dabei erfolgende Lösung der Cellulose werden die Nahrungsmittel gewissermassen aufgeschlossen, d. h. es werden Nährstoffe, die in Folge ihrer Umschliessung durch die Cellulosekapsel von den Verdauungssäften nicht extrahirt werden konnten, freigelegt und der Verdauung zugänglich gemacht.

Für die Wiederkäuer ist ferner dargethan worden, dass ohne (cellulosehaltiges) Rauhfutter die so wichtige Function des Wiederkäuens nicht zu Stande kommt. Neuerdings hat sich für Kaninchen das bemerkenswerthe Resultat ergeben [5]), dass bei rohfaserfreier Nahrung (Milch und Zucker) die Kothabsetzung unregelmässig erfolgt und weiterhin die Thiere eingehen, wie die Section lehrte, in Folge Verstopfung des Blinddarms durch den Wandungen fest anhaftende, dem Glaserkitt ähnliche Fäcalmassen; bei dem relativ langen Darm der Pflanzenfresser tritt leicht die Gefahr einer Verstopfung, namentlich im Blinddarm, ein, und es ist nun gerade die Rohfaser, welche dem Darminhalt die lockere Beschaffenheit verleiht und den Durchgang der Kothmassen durch den Darm sichert.

Für den Menschen schien die Cellulose in den Nahrungsmitteln nicht nur von keinem Werthe zu sein, sondern sogar die Verdaulichkeit der übrigen Nährstoffe zu beeinträchtigen, insofern Zufügung von cellulosehaltiger Kleie zum Brod, z. B. in Form des Pumpernickels, einen beträchtlichen Verlust an Substanz durch den Koth nach sich zieht [10]), so dass von den in der Nahrung enthaltenen Nährstoffen bei Gegenwart von Cellulose weniger

in die Säfte übertritt, als aus demselben Nahrungsgemenge ohne die Cellulose. Die im Pumpernickel, ebenso wie in dem aus dem ganzen Weizenkorn bereiteten Grahambrod enthaltene und grob vermahlene Cellulose ruft, sei es durch mechanische Reizung des Darmcanals durch die spitzen und scharfen Cellulosepartikelchen, sei es durch den chemischen Reiz seitens der Gährungsproducte der Cellulose, eine gesteigerte Peristaltik hervor und fördert damit die Stuhlentleerung. Gerade deshalb macht man bei der habituellen Stuhlverstopfung vom Grahambrod und vom Pumpernickel vortheilhaften Gebrauch.

Literatur: [1]) C. Schmidt, Zur vergleichenden Physiologie der wirbellosen Thiere. 1845, pag. 62. — Schäfer, Annal. d. Chemie. CLX, pag. 312. — Berthelot, Annal. de Chemie et Phys. LVI, pag. 149 u. Ber. d. deutschen chem. Gesellsch. 1873, pag. 587. — 1') Flechsig, Zeitschr. f. physiol. Chemie. VII, pag. 525. — [2]) Popoff, Arch. f. d. ges. Physiol. X, pag. 113. — Hoppe-Seyler, Ber. d. deutschen chem. Gesellsch. XVI, pag. 122 u. Zeitschr. f. physiol. Chemie. X, pag. 201. — [3]) Tappeiner, Zeitschr. f. Biologie. XX, pag. 52. — [4]) Weiske, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1870, Nr. 26. — [5]) v. Knieriem, Zeitschr. f. Biologie. XXI, pag. 67. — [6]) Haubner u. Hofmeister, Landw. Versuchsstationen. VII, pag. 413; VIII. pag. 99. — [7]) Weiske, Ebenda. XV, pag. 90. — [8]) Vergleiche die Literaturzusammenstellung bei E. Wolff, Die Ernährung der landwirthschaftlichen Nutzthiere. 1876. Ferner Landwirthsch. Jahrbücher. VIII, Supplement. — [9]) I. Munk, Physiologie des Menschen und der Säugethiere. 1892, 3. Auflage, pag. 167. — [10]) G. Mayer, Zeitschr. f. Biologie. VII, pag. 19.

I. Munk.

Cement, s. Zahnsubstanzen. — **Cementfüllungen,** s. Zahnoperationen.

Centaurea. Namen einer zu der Familie der Compositae (Cynareae) gehörenden, an Arten reichen Pflanzengattung, davon mehrere früher officinell waren und noch jetzt in manchen Ländern besonders als Volksmittel eine Rolle spielen, so Centaurea Cyanus L., unsere allbekannte blaue Kornblume, die früher zumal als Diaphoreticum und bei Augenleiden (Aq. dest.) benützt wurde, jetzt nur noch die getrockneten Blumen (Flores Cyani) als Schmuck für Species verwendet; ferner Centaurea cerinthaefolia Sibth. (C. Behen L.), deren gewürzhaft-scharfe Wurzel (Radix Behen albi) als Nervino-tonicum, Centaurea Calcitrapa L., deren Kraut, Wurzel und Früchte (Herba, Radix et Semen Calcitrapae, s. Cardui stellati, ersteres cnicinhaltig) unter Anderem gegen intermittirende Fieber, die Früchte als Diureticum Anwendung fanden. Hierher gehört auch Centaurea solstitialis L., deren Wurzel als Radix Spinae solstitialis und unsere gemeine Flockenblume. Centaurea Jacea L., deren Kraut und Blüthen als Herba et Flores Jaceae nigrae s. Carthami silvestris gebräuchlich waren. In südeuropäischen Ländern schätzt man noch jetzt, seit den ältesten Zeiten, die aromatisch-bitter schmeckende Wurzel der dort einheimischen Centaurea Centaurium L., Radix Centaurii majoris, als Stomachicum und Diaphoreticum. Vergl. auch den Artikel Carduus benedictus.

Vogl.

Centaurium. Herba Centaurii, Herba Centaurii minoris, Tausendguldenkraut (Pharm. Germ. et Austr.), das getrocknete blühende Kraut von Erythraea Centaurium Pers. (Gentiana Centaurium L.), einer zweijährigen, im mittleren und südlichen Europa, im mediterranen Afrika und in Vorderasien auf Waldwiesen und in Holzschlägen vorkommenden durchaus kahlen Gentianee, mit im oberen Theile ästigem Stengel, gegenständig sitzenden, unten rosettenförmig gehäuften ganzrandigen eirunden, eiförmigen bis eiförmiglänglichen, 3—5nervigen Blättern und gebüschelt in einer endständigen flachen Trugdolde angeordneten Blüthen mit regelmässiger trichterförmiger, am Saume fünfspaltiger rother Blumenkrone und 5 Staubgefässen, deren Antheren nach dem Stäuben schraubenförmig gedreht sind. Das Kraut ist fast geruchlos; es schmeckt sehr intensiv rein bitter und enthält einen bisher nicht näher erkannten Bitterstoff, ferner einen von Mehu (1862) entdeckten krystallisirbaren, indifferenten, geruch-, geschmack- und farblosen

Körper, Erythrocentaurin, der durch die Eigenschaft merkwürdig ist, sich im directen Sonnenlichte lebhaft roth zu färben, ohne eine sonstige Veränderung zu erfahren (beim Erwärmen verschwindet die Färbung wieder), etwas Harz, Wachs etc.

Das Tausendguldenkraut ist ein noch viel gebrauchtes Amarum purum; schon seit Alters her schreibt man ihm auch eine leicht abführende Wirkung zu und nicht nur im Volke ist es als Fiebermittel gebraucht, sondern seine Wirksamkeit in dieser Richtung wird selbst von mehreren Autoren hervorgehoben, von einigen dasselbe sogar als bestes Surrogat der China erklärt. PRINGLE rühmte seine antiseptische Wirkung.

Int. 1,0—2,0 in Pulv., Species, Infus. (10,0—15,0 : 100,0—200,0 Col.).

Extractum Centaurii minoris Pharm. Austr., Tausendguldenkraut-Extract. Wässeriges Extract von gewöhnlicher Consistenz. Int. zu 0,5 bis 1,5 p. d. (10.0 p. die) in Pillen, Mixturen.

Erwähnenswerth als dem Tausendguldenkraut sehr nahe verwandte, in Wirkung und Anwendung sich gleich verhaltende Gentianeen sind folgende: 1. Sabbatia angularis Pursh der Vereinigten Staaten Nordamerikas; 2. Chironia Chilensis (Erythraea Cachanlahuan R. et S.), die Herba Cachenlaguen von Chile; 3. Chlora perfoliata L. des südlichen und westlichen Europa, früher als Herba Centaurii lutei gebräuchlich, und 4. Ophelia Chirata Grieseb., eine in den Gebirgen Nordindiens einheimische Pflanze. Das Kraut, Herba Chiratae oder Chiraytae, ist in die Brit. Pharm. aufgenommen; es enthält nach HÖHN's Untersuchungen (1869) als wesentlichste Bestandtheile zwei amorphe Bitterstoffe, die Opheliasäure und das Chiratin; letzteres wird durch Salzsäure in Chiratogenin und Opheliasäure zerlegt.

Als Centaurium majus wurde früher Centaurea Centaurium L. (vergl. Centaurea) bezeichnet. *Vogl.*

Centralkapselstaar, s. Cataracta, pag. 354; **Centrallinsenstaar,** ibid. pag. 363.

Centralkörperchen, s. Befruchtung, III, pag. 175.

Centrosoma, s. Befruchtung, III, pag. 171.

Cephalaea, Cephalalgie (κεφαλεία, κεφαλαλγία von κεφαλή und ἄλγος = Kopfschmerz).

Cephalanthin. In der in Louisiana als Mittel gegen Wechselfieber benutzten Rinde der Rubiacee Cephalanthus occidentalis L. (Button bush, Crane willow, Swamp dogwood) findet sich ein Bitterstoff, Cephalanthin, dem die Formel $C_{22}H_{34}O_6$ zukommt. Er bildet ein schneeweisses, amorphes Pulver, das noch in Verdünnung von 1 : 1500 deutlich bitter schmeckt, sich schwer in heissem Wasser, Aether und Chloroform, leicht in Alkohol, Amylalkohol und Essigäther löst und Alkalien gegenüber sich wie eine schwache Säure verhält. Schwefelsäure und Salzsäure spalten es in nicht bitteres, den Charakter einer Säure tragendes Cephalantheïn und Glykose. Cephalanthin erzeugt bei Thieren die Erscheinungen der Blutzersetzung mit Auflösung der Blutkörperchen und Hämoglobinurie und späterer Bildung von Methämoglobin, Icterus, Erbrechen, Krämpfe und Lähmungen, und tödtet subcutan schon zu 0,18 pro Kilo Katzen in 30 Stunden. Auf das Blut wirkt es nicht direct zersetzend, auch nicht bei mehrstündigem Contact, sondern nur bei Zusatz von Leberzellen, so dass es wahrscheinlich die Leber im lebenden Körper zu enormer Blutzersetzung anregt, wobei neben Gallenfarbstoffen (Icterus) auch Methämoglobin gebildet wird. Auf Vagus, Herz und Vasomotoren wirkt es nicht, dagegen beschleunigt es die Bewegung des Magens und der Gedärme.

Literatur: MOHRBERG, Chemisch-pharmakologische Untersuchung des Cephalanthins. Dorpat.
Husemann.

Cephalohämatom, s. Kephalohämatom.

Cephalocele (κεφαλή und κήλη), Kopfbruch; s. Encephalocele.

Cephalomelus, s. Missbildungen.

Cephalometrie (κεφαλή und μέτρον; Kopfmessung), s. Schädelmessung.

Cephalopagus, Cephalothoracopagus, s. Missbildungen.

Cephalotrypsie, s. Kephalotrypsie.

Cera, s. Wachs.

Cerasa. C. acida, Fructus Cerasi acidae, saure Kirschen; die Früchte von Prunus Cerasus (Amygdaleae). Das Fleisch enthält Pectinstoffe, Pflanzensäuren (besonders Aepfelsäure), Zucker — der eiweisslose Same geringe Mengen von Amygdalin. Der aus den frischen, dunkelrothen Früchten gepresste Saft diente zur Bereitung des (jetzt nicht mehr officinellen) Syrupus Cerasorum: ein als Corrigens ehedem beliebter Syrup von dunkel purpurrother Farbe. Aus den Kernen wurde früher durch wässerige Destillation ein schwach blausäurehaltiges Präparat — Aqua Cerasorum, Aqua Cerasorum amygdalata — bereitet, welche Bezeichnungen die Pharm. Germ. I noch als Synonyma der aus Bittermandeln dargestellten Aqua amygdalarum amararum diluta aufführte.

Cerat (Oelwachs) ist eine Arzneiform, welche, ähnlich wie Salbe zur äusseren Anwendung bestimmt ist, aber härter als diese dargestellt wird. Die Grundlage der Cerate bildet ein Gemisch aus Oel, mit Wachs, Walrath oder Cacaobutter (z. B. Ol. Cacao 3 zu Ol. Olivar 1). Dieser Masse werden dann die betreffenden Arzneistoffe, wie bei den Salben zugesetzt. (Die französische Pharmakopoe bezeichnet mit Cerat alle wachshaltigen Salben.) Die Cerate werden in Tafeln gegossen. *Geppert.*

Ceratonia. Fructus Ceratoniae (= Siliqua dulcis, Caroba, Johannisbrod) — die bis zu 20 Cm. langen, glatten, schotenartigen Früchte des im Orient und in Südeuropa einheimischen Johannisbrodbaumes, Ceratonia Siliqua (Caesalpineae). Die Früchte sind reich an Zucker — bis zu 30% — enthalten ausserdem Pectinstoffe und buttersäurehaltiges Fett. Sie kamen u. A. als Bestandtheile der ehemals in der Pharm. Germ. officinellen Species pectorales cum fructibus zum Theeaufguss in Anwendung.

Cerbera und **Cerberin,** s. den Artikel Herzgifte.

Cercomonas Dujardin s. Bodo, Ehrenberg: Schwanzmonade, Monade à queue. Unter der vorstehenden Bezeichnung werden sehr kleine, niedere, infusorienartige Organismen oder Infusorien begriffen, welche durch den Besitz eines verschieden langen hinteren Leibesfortsatzes, des Schwanzfortsatzes, und einer oder einiger vorderer Geisseln oder Flagellen (daher auch Monadina flagellata) ausgezeichnet sind. Drei Formen der Gruppe sind als Parasiten, respective Pseudoparasiten des Menschen beobachtet worden, und zwar 1. Cercomonas intestinalis Lambl, s. Cercom. hominis Davaine; 2. Bodo (Cercomonas) urinarius Hassal; 3. Bodo (Cercomonas) saltans Ehrenberg.

Von diesen besitzt Cercomonas intestinalis eine birnförmige Gestalt, ist wasserhell, farblos und sehr contractil. Der hinterwärts abgehende sogenannte Schwanzfortsatz ist etwa von der Länge des Körpers und zeigt eine gewisse Starrheit der Form. Mittelst desselben heftet die Monade anderen Gegenständen sich zeitweilig an und schwingt dann einem Pendel ähnlich hin und her. Nur eine Geissel geht von dem vorderen Körperende

ab; sie ist von erheblicher Länge, grosser Feinheit, äusserst zart berandet und aus diesem Grunde weniger leicht wahrzunehmen, als der schärfer contourirte Schwanzfortsatz. Die grosse Contractilität, welche sie besitzt, lässt sie in dem Bilde einer in Schwingung begriffenen Peitschenschnur erscheinen. Der Ortswechsel wird durch die Leistungen von Geissel und Schwanzfortsalz (Locomotionsorgane) bewerkstelligt; die Bewegungen, in welchen er sich veranschaulicht, erfolgen rasch und in bogenförmigen Krümmungen. Nahe der Stelle, an welcher die Geissel von dem Körper absetzt, soll eine Mundöffnung befindlich sein; dieselbe würde, wenn anders die Beobachtung zuverlässig ist, das Eindringen fester Nahrungsstoffe in die Leibessubstanz ermöglichen. Ebenso wird angegeben, dass die Leibessubstanz ein oder einige kleine und bläschenartige Inhaltsgebilde besitzen. Die Fortpflanzungsweise ist nicht gekannt. Von LAMBL wird die Länge des Leibes mit Einschluss seines Schwanzfortsatzes auf 0,018—0,021 Mm. geschätzt; nach den Mittheilungen DAVAINE'S beträgt dieselbe — abgesehen von Geissel und Schwanzfortsatz — 0,008—0,01 Mm. Der Letztgenannte unterscheidet übrigens zwei Varietäten, eine grössere und eine kleinere; bei der kleineren sollen Geissel und Schwanzfortsatz gleichfalls kürzer als bei der anderen sein, auch eine etwas seitliche Anheftung besitzen. Von LAMBL wurde diese Monade als Darmschmarotzer des Menschen anscheinend zuerst beobachtet; er fand zahlreiche Exemplare derselben in den geléeartigen Schleimexcreten einiger Kinder. DAVAINE berichtet die kleinere Varietät in den Stühlen von Typhuskranken, die grössere in Darmentleerungen Cholerakranker gefunden zu haben. Auch aus späterer Zeit liegen Beobachtungen vor. So sah sie EKEKRANTZ in zwei verschiedenen Fällen chronischer Diarrhoe. THAM gewahrte sie in den Darmentleerungen einer Frau, welche seit einer Reihe von Jahren an Durchfällen gelitten hatte, und ebenso in den Stühlen eines Mannes, der bereits zwölf Jahre hindurch leichte Durchfälle gehabt und zweimal während jenes Zeitraumes an Cholera erkrankt war. Dass die Anwesenheit der Parasiten in dem Darme seiner Träger deren Erkrankung veranlasst habe, ist nicht gerade nachzuweisen; wohl aber ist es wahrscheinlich, dass ihr Vorhandensein einen dauernden Reiz auf die Darmschleimhaut der Wirthe geübt und den Darmkatarrh zu einem chronischen gestaltet habe. Der Nachweis der Parasiten in den Stuhlentleerungen kann immer nur mit Hilfe des Mikroskopes und starker Vergrösserungen erbracht werden. Räthlich dürfte es sein, in Fällen, wo deren Gegenwart vermuthet wird, die Untersuchung an frischen, noch warmen Stühlen vorzunehmen, da nach dem Erkalten der letzteren und ebenso nach Wasserzusatz die kleinen Schmarotzer ihre Gestalt bald und bis zur Unkenntlichkeit zu verändern scheinen.

Fig. 37.



Cercomonas intestinalis LAMBL.

Die zweite Form: Bodo urinarius, wird von HASSAL als eine Schwanzmonade von ovaler oder rundlicher Leibesgestalt geschildert, ihre Länge auf $^1/_{1800}$'', ihre Breite auf $^1/_{3000}$'' angegeben. Von dem vorderen Ende derselben gehen zwei, bei anderen drei Flagellen ab. Ihre Fortpflanzung soll durch Theilung erfolgen. Möglich, dass es sich hier nur um einen Pseudoparasiten handelt, da derselbe, wenn auch vorzugsweise in dem Harne Cholerakranker, so doch auch anderweitig in alkalischem und eiweisshaltigem Harne gefunden wurde.

Die dritte Form: Bodo saltans EHRENBERG, endlich besitzt einen vorne stark abgerundeten, hinten borstenartig sich zuspitzenden Körper und eine Länge von $^1/_{1000}$—$^1/_{2000}$''. Die Bewegungen geschehen rasch und sind hüpfend. WEDL fand die Monade auf unreinen Geschwürsflächen; doch da dieselbe häufig auch frei und in unzählbarer Menge in schlechtem Wasser

aufgefunden wird, so liegt die Vermuthung nahe, dass es hier gleichfalls um einen Pseudoparasiten sich handle.

Literatur: Cercomonas intestinalis, LAMBL, Prager Vierteljahrsschr. 1859, pag. 51. — DAVAINE. Traité des entozoaires. Synops. pag. 6. — EKEKRANTZ, Nordiskt med. Ark. 1869, I, Nr. 20. — THAM, Upsala läkareforenings Forhandlingar. 1880, V, pag. 691. — Bodo urinarius: HASSAL, SCHMIDT's Jahrb. 1861, CIX, pag. 157. — Bodo saltans: WEDL, Grundzüge der pathologischen Histologie, pag. 796.

Sommer.

Cerebralirritation, s. Neurasthenie.

Cerebraltyphus, s. Abdominaltyphus.

Cerebrine. Cerebrine hat man im Nervenmark reichlich vorkommende und für dasselbe charakteristische Substanzen genannt, welche zuerst von W. MÜLLER [1]) in reinerem Zustande phosphorfrei erhalten und näher untersucht worden sind. Aehnlichen Stoffen ist HOPPE-SEYLER [8]) ausser in den Nerven noch in den Eiterzellen und in der Milz begegnet. Durch LIEBREICH [6]), GAMGEE und BLANKENHORN [7]), KOSSEL [9]) ist sichergestellt, dass die Cerebrine nicht als solche präexistiren, sondern erst durch Verseifung mit Aetzkali oder Aetzbaryt aus dem im Hirn und in den Nerven von LIEBREICH entdeckten, P-haltigen Protagon neben Lecithin und anderen Stoffen abgespalten werden.

Zur Darstellung des Cerebrin geht man vom Protagon (s. d.) aus. Von Blut und Häuten möglichst befreites Gehirn wird gut zerrieben und mit Alkohol im grossen Ueberschuss mehrere Tage lang kalt extrahirt. Der von der alkoholischen Lösung abfiltrirte Hirnrückstand wird durch ein feines Sieb hindurchgetrieben, mehrere Stunden lang mit 85%igem Alkohol bei 45° digerirt, warm filtrirt und dieser Process so lange wiederholt, als der Alkohol noch etwas aufnimmt. Die vereinigten Niederschläge werden mit Aether zur Entfernung von Lecithin und Cholesterin erschöpft, nach Abgiessen der Aetherlösung über Schwefelsäure getrocknet, mit etwas Wasser angerührt, in Alkohol vertheilt und auf 45° erhitzt. Das beim Abkühlen der abfiltrirten Lösung sich ausscheidende Protagon wird in Methylalkohol gelöst, mit einer heissen Lösung von Aetzbaryt in Methylalkohol einige Minuten auf dem Wasserbade erwärmt. Der entstandene Niederschlag wird abfiltrirt, in Wasser zertheilt, durch Kohlensäure zerlegt, abfiltrirt, der Rückstand mit Alkohol erwärmt; aus dem Filtrat scheiden sich beim Erkalten die Cerebrine ab.

So gereinigt stellen die Cerebrine nach dem Trocknen ein leichtes, schneeweisses Pulver dar, das unter dem Mikroskop als aus durchsichtigen, krystallinischen Körnchen und Kügelchen bestehend sich erweist. Beim Erhitzen schmelzen die Cerebrine zwischen 160 und 170° zu einer braunen Flüssigkeit, zersetzen sich dann unter Aufschäumen und brennen mit stark leuchtender Flamme. In kaltem Alkohol sind sie so gut wie unlöslich, in kochendem Alkohol ziemlich löslich, ebenso in Chloroform, Benzol, Eisessig, dagegen in kaltem Aether kaum löslich. In heissem Wasser quellen sie langsam, schneller beim Erwärmen zu einer kleisterartigen Masse. Weder durch Kochen mit Barytwasser, noch mit alkoholischer Kalilauge werden sie zersetzt, wohl aber durch verdünnte Mineralsäuren. Beim Kochen mit verdünnter Schwefelsäure oder beim Digeriren mit kalter concentrirter Schwefelsäure und Eintragen der Lösung in heisses Wasser zerfallen sie unter Bildung von Ammoniak, einer Kupferoxyd in alkalischer Lösung (FEHLING-sche Lösung) reducirenden, rechts drehenden, mit Hefe vergährbaren, in Wasser leicht löslichen Substanz, die THIERFELDER [10]) als Galactose (s. d.) erkannt hat, und in einen stickstofffreien, in Aether und Chloroform leicht löslichen, in Wasser kleisterartig aufquellenden Stoff, der bei 62—63° C. schmilzt und Cetylid genannt worden ist; diesem Cetylid schreibt GEOGHEGAN [2]) die Formel $C_{22}H_{42}O_5$ zu; mit Kalihydrat geschmolzen, zersetzt sich

das Cetylid und giebt neben Wasserstoff und Grubengas eine feste Fettsäure, die Palmitinsäure. Aus Cerebrinen erhält man beim Kochen mit verdünnten Säuren das Cetylid ausserordentlich reichlich, zu etwa 85%. Die Cerebrine enthalten C 68,4—70,1, H 11,5—11,6, N 2,13—3,09%.

Nach PARCUS[3]) lässt sich das Cerebrin durch 20—30faches Umkrystallisiren aus heissem Alkohol in drei wohlcharakterisirte, im Verhalten einander sehr ähnliche Körper zerlegen: Cerebrin (Phrenosin), Homocerebrin (Kerasin), Encephalin; doch würde es zu weit führen, hier darauf einzugehen.

Von der physiologischen Bedeutung des Cerebrin wissen wir nur, dass es ein Hauptbestandtheil des Nervengewebes und insbesondere der weissen Substanz ist; PETROWSKY[4]) fand im Trockenrückstand der grauen Substanz das Cerebrin nur zu 0,5%, in dem der weissen Substanz dasselbe zu 9,55%; das Aetherextract des Rückenmarkes besteht bis zu 30% aus Cerebrin.[5]) Ueber die Umwandlungen des Cerebrin im Organismus und etwaige Ausscheidungsproducte ist nichts bekannt.

Den Cerebrinen reihen sich die von HOPPE-SEYLER aus Milz und Eiterzellen dargestellten, von KOSSEL aus Eiterkörperchen isolirten sogenannten Cerebroside an, das Pyosin und Pyogenin, in Knollen krystallisirend, sich chemisch wie Cerebrine verhaltend und beim Kochen mit Schwefelsäure ein (Kupferoxyd reducirendes) Kohlehydrat liefernd. Ein ähnliches Cerebrin konnte aus Spermatozoën dargestellt werden.

Literatur: [1]) W. MÜLLER, Annal. d. Chemie. CV, pag. 365. — [2]) GEOGHEGAN, Zeitschrift f. physiol. Chemie. III, pag. 332. — [3]) PARCUS, Journ. f. prakt. Chemie. N. F. XXIV, pag. 310. — [4]) PETROWSKY, Arch. f. d. ges. Physiol. VII, pag. 367. — [5]) v. BIBRA, Vergleichende Untersuchungen über das Gehirn des Menschen und der Wirbelthiere. Mannheim 1854. — [6]) O. LIEBREICH, Annal. d. Chemie. CXXXIV, pag. 29. — [7]) GAMGEE und BLANKENHORN, Zeitschr. f. physiol. Chemie. III, pag. 260. — [8]) F. HOPPE-SEYLER, Medicinisch-chemische Untersuchungen. Berlin 1871, pag. 486. — [9]) A. KOSSEL, Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1891, pag. 359. — [10]) H. THIERFELDER, Zeitschr. f. physiol. Chemie. XIV, pag. 209. *I. Munk.*

Cerebropathien. Als »psychische Cerebropathien« bezeichnet SCHÜLE diejenigen psychopathischen Zustände, die sich an ein primäres Hirn- (Rückenmarks-) Leiden anschliessen, aber nicht mit den übrigen Cerebralsymptomen zu einem Krankheitsbild wesentlich zugehören, sondern einen getrennten, mehr zufälligen, durch und durch organisch bestimmten Symptomencomplex darstellen. Hierher sind nach SCHÜLE die modificirten Paralysen (die verschiedenen Blödsinn-Lähmungszustände), die tabischen und syphilitischen Cerebropathien zu rechnen.

Cerebropsychosen sind nach SCHÜLE, im Gegensatz zu den »Psychoneurosen« und den »psychischen Cerebropathien«, diejenigen Psychosenformen, »welche zwar primär noch vor der Erkrankung der psychischen Centralpartien ausgehen, in ihrer Weiterentwicklung und Ausgestaltung aber entweder intensiv über die Grenzen hinausgehen, innerhalb welcher noch der gesetzmässige psychische Mechanismus gilt, oder aber dazu extensiv noch nervöse Centraltheile beschreiten, durch deren Mitaffection gewisse neue, nicht-psychische, wiewohl mit dem psychopathischen Symptomencomplexe mehr weniger gleichen Schritt haltende, klinische Zeichen eingeführt werden« — wohin die Manien, die Attonitätszustände, die Dementia paralytica gehören.

Cerebrospinalflüssigkeit, s. Gehirn.

Cerebrospinalmeningitis, epidemische, Meningitis cerebrospinalis epidemica (Synonyme: Kopfgenickkrampf, epidemische Genickstarre, Méningite purulente épidemique, Cephalalgie épidemique, Tifo apopletticotetanico, Nacksjucka, Spotted fever u. a.) ist eine fast immer in Gestalt von dichteren oder dünneren Epidemien oder wenigstens gehäuften Fällen

auftretende **Infectionskrankheit**, deren hauptsächliche Localisation in einer fibrinös-eitrigen Entzündung der weichen Häute des Gehirnes und Rückenmarkes besteht.

Sie gehört unter die jüngsten der Volkskrankheiten; denn erst das 19. Jahrhundert hat sie gebracht. Sie war vorher nicht bekannt und hat wahrscheinlich überhaupt nicht, mit Sicherheit nicht als Volkskrankheit existirt.

Soweit aus den literarischen Quellen sich ersehen lässt, war Genf der erste Ort in Europa, wo im Jahre 1805 die Bevölkerung in ziemlicher Intensität von der neuen Erkrankung ergriffen wurde. Von da an hat sie sich in der alten, wie in der neuen Welt zuerst in den wärmeren Strichen der gemässigten Zone, und zwar in Europa in Südfrankreich (Grénoble, später Metz, Paris, Vesoul 1814—1822), in Nordamerika in den Südstaaten (Alabama und Tennessee 1842, später Arkansas, Massachussets, Pennsylvanien bis 1848) zunächst in einzelnen, theilweise wohl zu einander in Beziehung stehenden Herden gezeigt.

Hier wie dort vergingen darauf eine Reihe von Jahren, in denen die Krankheit wieder erloschen zu sein schien, bis sie von 1837 an in Europa, von 1856 an in Amerika einen pandemischen Zug über den Welttheil machte.

Wieder ging die Seuche dabei in unserem Erdtheil von Südfrankreich aus, wanderte nunmehr von da theils nach Italien und Algier, theils nach dem Norden und Westen Frankreichs und gewann im Sprunge Dänemark und besonders die skandinavische Halbinsel (1854—1861). Erst dann wurde (in der ersten Hälfte des 7. Jahrzehntes) Deutschland, und zwar in seinen östlichen und nördlichen Provinzen, befallen (Pommern, Brandenburg, Schlesien). In der Mitte des 7. Jahrzehntes kam Mittel- und Süddeutschland an die Reihe und in der zweiten Hälfte desselben wanderte die Seuche nach Oesterreich, der Balkanhalbinsel, Griechenland.

Seitdem hat sich die Krankheit in Europa wie in Nordamerika eingebürgert, bald dichtere, bald spärliche Epidemien treten da und dort auf, und als Vorläufer oder Nachzügler treffen wir, namentlich in den Grossstädten, jetzt und häufiger vereinzelte, scheinbar sporadische Erkrankungen.

Aus den eigentlichen Tropen, sowie aus Australien liegen noch keine Nachrichten über das Auftreten von Epidemien dieser Erkrankung vor (aus letzterem Erdtheil erfolgte neuerdings eine Mittheilung über einen sporadischen Fall). Auch in Japan wurde (nach einer mündlichen Mittheilung) die Krankheit bislang noch nicht beobachtet.

Aetiologie. Schon beim ersten Erscheinen dieser eigenthümlichen Erkrankung konnten sich die Beobachter dem Eindrucke nicht verschliessen, dass es sich hier, wo in kurzer Zeit oft eine grosse Zahl von Menschen unter ganz gleichartigen Erscheinungen erkrankten und starben, um eine specifische Krankheitsursache handeln müsse. Unabhängig von klimatischen, meteorologischen oder sonstigen überall vorhandenen Schädlichkeiten, entwickelte sich und verschwand dieselbe wieder an bestimmten Orten und zu bestimmten Zeiten. — Zunächst knüpften die Gedanken der Aerzte wohl an andere bekannte, ähnlich auftretende Erkrankungen an. Man hielt die Krankheit für eine eigenthümliche Form des Typhus oder eine Malariainfection; man kam jedenfalls immer wieder darauf zurück, was TOURDÈS in Strassburg mit den Worten ausdrückte: dass in der localen Entzündung nicht das letzte Wort des Problems bei dieser Affection enthalten sei.

Fortgesetzte Studien, besonders die sorgfältigen Untersuchungen von HIRSCH [22], haben es ganz ausser Frage gestellt, dass die Krankheitsursache mit dem Gifte weder der genannten, noch überhaupt einer anderen der bisher bekannten Krankheiten etwas gemein habe, sondern als eine specifische, eben nur dieser eigenthümlichen Affection selbst zukommende zu betrachten sei.

Auch hier haben in den letzten Jahrzehnten Bemühungen stattgefunden, der Natur dieses Giftes nachzuspüren, und zu gewissen, noch nicht stringenten Resultaten geführt.

Nachdem KLEBS[32]) im Jahre 1875 in zwei Fällen von Meningitis das Vorkommen beweglicher »Monadinen« beschrieben hatte, erhob zuerst EBERTH[8]) (1880) bei einer Meningitis nach Pneumonie und bei einem acuten eitrigen Erguss in die Ventrikel den Befund eines leicht färbbaren, sehr reichlich auftretenden Diplococcus, und spricht die Vermuthung aus, dass die epidemische Meningitis durch ähnliche (von den Pyämieerzeugern sich unterscheidende) Mikroorganismen erzeugt werde. Der Nächste, welcher in einem Falle primärer (sporadischer) Cerebrospinalmeningitis die reichliche Anwesenheit von »Mikrokokken« — sowohl in der Cerebrospinalflüssigkeit, wie im Blute und in den (gleichzeitig infectiös erkrankten) Nieren — constatirte, war GAUCHER.[16]) Er spricht deshalb unsere Erkrankung direct als eine parasitäre Krankheit an und betrachtet die Blutinfection als das Primäre. Irgend welche Charakteristik dieser »Mikrokokken« wird aber nicht versucht. Dies geschah erst von LEYDEN[37]), der in einem Falle von sporadischer Cerebrospinalmeningitis Kokken mit einer zitternden Eigenbewegung von ziemlicher Grösse und ovaler Gestalt antraf. Dieselben waren vielfach zu Diplokokken und Streptokokken vereinigt und ähnelten am meisten den Kokken der Pneumonie. — Sein Befund wurde durch MARCHIAFAVA und CELLI[39]) auch für die epidemische Cerebrospinalmeningitis bestätigt. Sie secirten zwei Fälle dieser Erkrankung wenige Stunden nach dem Tode und fanden in dem Exsudate Diplokokken von ovaler Form, die mit ihren kürzeren Durchmessern an einander stiessen. — Dieselben waren vielfach auch in den Zellen des Exsudates vorhanden; sie fehlten dagegen vollständig im Blute und in der Milz. Auch auf Schnitten liessen sie sich innerhalb des Piagewebes nachweisen. Die genannten Beobachter theilen noch mit, dass auch die Professoren GRAZIADEI und BOZZOLO in Turin in einem Falle von epidemischer Cerebrospinalmeningitis dem gleichen Befunde begegnet sind.

Die wichtigsten Arbeiten über unseren Gegenstand waren aber diejenigen von A. FRAENKEL[12]), und ganz besonders von WEICHSELBAUM.[65]) Der letztere Autor untersuchte eine grosse Zahl von Meningiten bakteriologisch und fand, übereinstimmend mit FRAENKEL, dass eine sehr bedeutende Zahl von Meningiten durch keinen anderen Mikroorganismus charakterisirt ist, als durch den lancetförmigen Diplokokkus der Pneumonie. Genannte Autoren bestätigten auch die Vermuthung von WEIGERT (STRÜMPELL[54]), dass diese Mikrobe häufig von der Nasenschleimhaut aus, besonders durch das Siebbein hindurch in die Schädelhöhle eindringe und wiesen noch weiter auf eine zweite Eingangspforte für die Gefahr hin, nämlich die Paukenhöhle. An beiden Orten wurde schon von WEICHSELBAUM und FRAENKEL und vielfach später noch das recht häufige Vorkommen der Diplokokken nachgewiesen. — Diese Angaben wurden von FOA und BORDONI-UFFREDUZZI[11]) u. A. bestätigt. Es war nunmehr als feststehende Thatsache zu betrachten, dass die Cerebrospinalmeningitis durch den Pneumoniecoccus sehr oft hervorgerufen werde, und namentlich das so häufige Zusammentreffen der letzteren mit der Lungenentzündung aufgeklärt.

Freilich zeigte WEICHSELBAUM, dass der Pneumoniecoccus auch die Combination Endokarditis und Meningitis — ohne Pneumonie — hervorrufen könne, und so wurde diese Mikrobe eigentlich immer mehr seiner Specifität entkleidet und auf eine nicht viel höhere Bedeutung als diejenige eines Eitererregers, eines septischen Coccus herabgedrückt.

Es lässt sich nicht leugnen, dass man gerade der epidemischen Cerebrospinalmeningitis gegenüber durch diese Aufklärungen wenig befriedigt wird. Denn es bleibt ganz unverständlich, wieso diese eigenthümlich nur zu bestimmten Zeiten und an bestimmten Orten in fast durchweg dünnen Epidemien auftretende Erkrankung einem so ubiquitären Mikroben, wie es der Pneumoniecoccus ist, den Ursprung verdanken soll. Es würde dann gebieterisch eine Hilfsursache für die Entstehung der epidemischen Cerebrospinalmeningitis zu fordern sein, und diese wäre dann schliesslich die Hauptsache.

Es ist aber darauf aufmerksam zu machen, dass die überwiegende Mehrzahl der Cerebrospinalmeningiten, bei denen bisher der Pneumoniecoccus gefunden wurde, gar nicht der epidemischen Erkrankung zugehörten, sondern sporadische Fälle waren. Am meisten könnte man das Erstere — nach dem klinischen Bilde zu schliessen — von mehreren jener 6 Fälle WEICHSELBAUM's annehmen, wo dieser Forscher nicht den Pneumoniecoccus, sondern einen eigenthümlichen (in der Gestalt mehr dem Gonokokken ähnelnden), lediglich in den Zellen angehäuften Mikroben gefunden hat. Er gab ihm den Namen Micrococcus intracellularis meningitidis. Diese Befunde sind aber bisher von anderer Seite noch nicht bestätigt worden. Es ist also noch fraglich, ob ihnen eine allgemeine Bedeutung zukommt. Somit kann die Frage über das Contagium der epidemischen Genickstarre noch nicht als erledigt angesehen werden. Auch LEICHTENSTERN[35]), der gerade bei der epidemischen Cerebrospinalmeningitis den Pneumococcus meist vermisste, ist durchaus nicht geneigt, dem letzteren eine wesentliche Rolle in der Aetiologie dieser Krankheit zuzuschreiben.

Die Specifität der Erkrankung äussert sich nicht nur in dem Einzelbilde derselben, sondern auch in der Art ihres Gesammtauftretens. An dem Orte, wo sie erscheint, beschränkt sie sich gewöhnlich auf eng umgrenzte

Herde, taucht in einer Provinz an mehreren entfernt von einander liegenden Orten gleichzeitig auf, während alles Zwischenliegende verschont bleibt, sucht sich in einer Stadt ganz einzelne, unter gleichen Verhältnissen befindliche Menschencomplexe, Pensionate, Casernen, Proletarierhäuser heraus und lässt die übrige Bevölkerung unversehrt. Auch beim Fortschreiten verfährt sie in dieser eklektischen Weise, bindet sich nicht an die Verkehrswege oder springt wenigstens längs derselben über weite Strecken.

Auf der anderen Seite stehen aber ganz zweifellose Fälle fest, welche beweisen, dass die Krankheit durch den menschlichen Verkehr verschleppt werden kann.

So hat man namentlich in Frankreich (s. HIRSCH, pag. 150) beobachtet, dass einzelne Regimenter die Krankheit in eine bis dahin nicht inficirte Stadt mitbrachten und dort eine Epidemie hervorriefen; so schleppte (Ibid.) ein Reservist des Alexander-Garde-Regimentes die Krankheit von Liegnitz nach Berlin.

Dabei verhält sich die Sache aber nicht wie bei anderen verschleppbaren Krankheiten, z. B. der Cholera, so dass in den befallenen Landstrichen oder Städten nur einzelne Orte immun blieben; vielmehr werden immer nur einzelne Orte, respective Menschencomplexe, in ganzen Städten oft nur vereinzelte Individuen, befallen.

So bestand die ganze Epidemie des Jahres 1864 und 1865 in Leipzig, soweit es sich hat ermitteln lassen, aus nur 17 Fällen; bei einer zweiten Epidemie daselbst in den Jahren 1879—1881 wurden in toto 32 Fälle in's Krankenhaus daselbst aufgenommen. Anderwärts freilich, z. B. in einigen der von HIRSCH [22]) beobachteten Dörfer des Regierungsbezirkes Danzig, erreichte die Morbidität einen ungleich höheren Grad.

Man kann aus diesen Thatsachen wohl, ohne den Dingen Gewalt anzuthun, soviel schliessen, dass im Allgemeinen die Disposition des menschlichen Geschlechtes für die Aufnahme des uns beschäftigenden Krankheitsgiftes eine geringe ist. Dieselbe kann aber, wie es scheint, sowohl beim einzelnen Individuum, wie bei ganzen Bevölkerungscomplexen durch gewisse äussere, mit der Krankheitsursache nicht wesentlich in Verbindung stehende Momente eine erhebliche Steigerung erfahren.

Allen anderen Momenten voraus ist hier das Lebensalter zu nennen. Die grösste Mehrzahl der Epidemien thut mit Sicherheit dar, dass das Kindesalter wesentlich stärker als die späteren Altersstufen und im Kindesalter wieder das Säuglingsalter und die ersten Kinderjahre am stärksten der Erkrankungsgefahr ausgesetzt sind.

In zwei Kreisen des Regierungsbezirkes Danzig starben nach HIRSCH 779 Personen in einer Epidemie an Cerebrospinalmeningitis, mehr als der vierte Theil derselben stand im 1. Lebensjahre, 88% derselben im Alter unter 10 Jahren. In einzelnen Dörfern erkrankten zwischen 2—12% der Bevölkerung überhaupt, von den vorhandenen Kindern (berechnet) erkrankten 7—37%.

Dem analogen Verhältnisse begegnen wir fast überall wieder, wo es sich überhaupt um Epidemien der Gesammtbevölkerung handelte. Die Ursache dieses Factums ist unbekannt. In der von LEICHTENSTERN [35]) beschriebenen Cölner Epidemie zeigte sich übrigens einmal das blühende Mannesalter stärker ergriffen als das Kindesalter.

Ein zweites, die Disposition zur Erkrankung erhöhendes Moment bilden starke körperliche — vielleicht auch geistige — Ueberanstrengungen und Strapazen. Bei den Militärepidemien, von welchen Frankreich heimgesucht wurde, trat dies besonders scharf hervor. Dort wurden vorzugsweise die des Dienstes noch ungewohnten Recruten ergriffen, nach besonders anstrengenden Märschen trat die Krankheit in manchen Truppentheilen plötzlich

epidemisch auf. Die französischen Militärärzte legten grosses Gewicht auf genannten Umstand und sahen in möglichsten Erleichterungen des Dienstes öfters die wirksamste Massregel, um eine Epidemie und Endemie wieder zum Erlöschen zu bringen.

Eine dritte Hilfsursache von zweifellos auch grosser Bedeutung ist in den allgemeinen Schädlichkeiten der Armuth und des Elendes, ganz vorzüglich, wie es scheint, in einer schlechten Beschaffenheit, Feuchtigkeit, Licht- und Luftlosigkeit der Proletarierwohnungen in den Städten sowohl wie auf dem platten Lande zu suchen. Wenn es die Cerebrospinalmeningitis überhaupt einmal zu Massenerkrankungen bringt, so sind es die Hof- und Kellerwohnungen, in denen kinderreiche Familien eng zusammengedrängt leben müssen, oder die elenden Käthnerhütten in den Dörfern, deren dumpfe Räume oft mehreren Familien gleichzeitig zum Aufenthalt dienen, sind es dumpfe Gefängnisse, alte verwohnte Kasernentracte, wo dies geschieht.

Einzelne Fälle sind bekannt geworden, in denen eine traumatische Erschütterung des Körpers, besonders des Kopfes, dem Ausbruch der Krankheit vorausging und vielleicht determinirend gewirkt hat.

Endlich wissen wir namentlich durch die Zusammenstellung von Hirsch, dass die klimatischen, respective meteorologischen Verhältnisse nicht ohne Einfluss auf den Gang der Epidemien zu sein scheinen. Wenigstens war sowohl im Süden wie im Norden von Europa der Winter und der Frühling die Lieblingszeit der Epidemien. Ob die Krankheit durch das Winterklima begünstigt oder durch die Einflüsse des Sommers gehemmt wird, oder ob beides der Fall — all' das sind noch offene Fragen.

Ueber den näheren Modus der Weiterverbreitung des Krankheitsgiftes ist noch gar nichts bekannt. Rein contagiös scheint die Krankheit nicht zu sein, vielleicht unter Umständen es werden zu können. Leichtenstern[35]) beobachtete 9 (beziehentlich 4) Hospitalinfectionen; auch bei Thieren, besonders Pferden, hat man die Krankheit beobachtet (Apostolides, James).

Die Eingangspforte des Giftes liegt vielleicht in der Schleimhaut der Nasenhöhle, besonders des obersten Nasenganges und der das Siebbein überkleidenden Mucosa. Weichselbaum[57]) fand mehrfach erhebliche eiterige Entzündung der genannten Partien bei der Genickstarre. Leichtenstern[35]) konnte aber allerdings Symptome von irgend erheblicherem Schnupfen bei seinen zahlreichen Meningitiskranken nie beobachten.

Die Incubation der Krankheit scheint nach Hirsch[22]) und Richter[46]) eine kurze zu sein.

Pathologisch-anatomische Veränderungen. In den relativ rasch, innerhalb 3—6 Tagen, tödtlich ablaufenden Fällen findet man das Bild der anatomischen Erkrankung am vollsten entwickelt. Die knöchernen Hüllen, sowie die Dura mater des Gehirnes und Rückenmarkes sind blutreich, letztere stark gespannt, die Sinus von dunklem flüssigen Blut erfüllt, ab und zu auch ältere Thromben in denselben.

Die weiten Maschen des Subarachnoidealgewebes sind durch dicke fibrinöseiterige Schwarten völlig erfüllt, die besonders reichlich in den Sulcis der Convexität der Grosshirnhemisphäre entwickelt sind, an den seitlichen Abdachungen sich etwas spärlicher gestalten, um an der Hirnbasis in den Furchen zwischen den Lappen, um das Chiasma, Pons, vordere Partien des Kleinhirnes wieder grosse Mächtigkeit zu erreichen. Alle grösseren und kleineren Venen der Pia sind von weissgelben eitrigen Streifen begleitet. An der Rückenmarksoberfläche findet sich das Exsudat in dickster Lage gewöhnlich längs der Hinterfläche des Markes und im Lendentheil bis zur Cauda equina hin reichlicher, als am Dorsal- und Halstheil. Neben dem festweichen geronnenen Exsudat enthalten die Spalträume der weichen Hirnhaut immer auch eine bald reichlichere, bald spärlichere trübe Flüssigkeit.

Die Gehirnwindungen sind abgeflacht, graue und weisse Substanz eher blutarm. Nahe der Oberfläche sowohl wie in der Tiefe der weissen Marksubstanz, auch in den grossen Ganglien und dem Mittelhirn lassen sich sehr häufig kleine capilläre Hämorrhagien und Erweichungsherde nachweisen. — Das Ventrikelependym ist getrübt, gewuchert, gelockert, hämorrhagisch oder eiterig entzündet. Die Exsudation in die Ventrikel meist gering, seltener findet man einen acuten, mit Eiterflocken gemischten Hydrocephalus.

Das Mikroskop zeigt noch deutlicher als die makroskopische Besichtigung, dass neben der hämorrhagisch-eitrigen Entzündung der Häute regelmässig ein Hinübergreifen des Processes auf die Substanz der nervösen Centralorgane selbst stattfindet. Sowohl am Gehirn wie am Rückenmark lässt sich an der Oberfläche gegen die Pia hin durchwegs eine eitrig infiltrirte Randzone nachweisen, und hauptsächlich längs der Blutgefässe, die von dort in das Gehirn sich einsenken, geht die gleiche Entzündung in dasselbe bis zur beträchtlichen Tiefe hinein und giebt an vielen Stellen zu der Entwicklung umschriebener Herde, mikroskopischer und selbst makroskopischer Abscesse, respective überwiegend oder rein hämorrhagischer Erweichungen, Veranlassung. STRÜMPELL fand solche in der gesammten Hirnsubstanz, auch der grossen Ganglien, der Brücke und des verlängerten Markes.

So kann der ganze Process folgerichtig als infectiöse Meningoencephalitis bezeichnet werden.

Auch längs der Lymphscheiden der Hirnnerven, speciell des Opticus und Acusticus, kann der Process in peripherer Richtung weiterkriechen und so zu eitrigen Entzündungen des Augeninneren, des Labyrinthes Veranlassung geben.

Im Rückenmark fand man ausser der eitrigen Randzone vereinzelte Herde nicht, wohl aber zuweilen Erweichungen einzelner Querschnitte des gesammten Markes.

In den ganz foudroyanten Fällen in der Dauer von 12—28 Stunden findet man gewöhnlich neben starker Schwellung Blässe, wässerigen Glanz der Hirn- und Rückenmarksubstanz, ein blassgelbes oder leicht röthliches, gelatinisirendes Serum in den Subarachnoidealräumen. Der Process hat hier offenbar noch nicht die Zeit gehabt, zum vollen anatomischen Bilde sich zu entwickeln. Uebrigens sucht man in derartigen Fällen die Zeichen einer stattgehabten Blutinfection (Schwellung der Lymphfollikel, der Milz etc.) gewöhnlich vergebens.

In Fällen von längerer, mehrwöchentlicher Dauer sind die entzündlichen Veränderungen nicht so hochgradig ausgesprochen wie im ersten Falle, und meist nicht gleichmässig über die gesammten Oberflächen der Centralorgane ausgebreitet, sondern mehr auf einzelne Partien concentrirt. Hier begegnet man am häufigsten Befunden, wo die Schwere der Erscheinungen während des Lebens durch die anatomischen Abweichungen nicht recht gedeckt zu werden scheint.

In den nach monatelangem Verlaufe tödtlich ausgehenden Fällen endlich finden sich in der Hauptsache die Residuen des entzündlichen Processes, sehnige Trübungen, narbige Verdickungen, manchmal wohl auch käsig eingedickte Eiterinfiltrate der weichen Häute, feste Verwachsungen derselben unter einander, sowie mit den Oberflächen der nervösen Substanz, oder mit der harten Haut, auch ältere Erweichungsherde im Gehirn. Vor Allem aber besteht hier regelmässig neben einer mehr oder weniger starken Atrophie des Gehirns ein erheblicher, bald purulenter, bald mehr seröser Hydrocephalus.

Ausser den geschilderten Veränderungen begegnet man in den nicht hyperacut oder ganz chronisch verlaufenden Fällen einer bald schwächeren.

bald stärkeren Vergrösserung der Milz, einer bald partiellen, bald sehr ausgebreiteten Schwellung aller Lymphapparate, besonders der Darmschleimhaut, ferner Resten von Hautexanthemen; endlich catarrhalischen Entzündungen der Bronchien und der unteren Lungenlappen.

Bei den acuten Fällen ist die Gesammternährung noch wenig beeinträchtigt, die Muskulatur roth, infectiöse Degenerationen in derselben, ähnlich wie bei Typhus, nicht selten nachweisbar. Bei den chronischen Fällen ist alles Fett geschwunden, die Leichen zeigen eine skeletartige Abmagerung, die Muskeln sind blass und atrophisch.

Endlich verdienen noch einige selten, aber wohl nicht zufällig anzutreffende Befunde Erwähnung, welche darauf hindeuten, dass das entzündungserregende pyogene Agens der Cerebrospinalmeningitis zuweilen auch an anderen Orten, als in den Centralorganen des Nervensystems, seine Angriffspunkte zu finden scheint. Hierhin gehören die articulären (Jaffé [72]), periarticulären (Ziemssen und Hess [63]) und muskulären Eiterungen, die Befunde von eitriger Pleuritis und Pericarditis (Jaffé [37]), ferner von ulceröser Endocarditis (Derselbe), von Dysenterie (Ziemssen und Hess [53]), Strümpell [54]) u. A.), von infectiöser Nephritis (Gaucher [16]), denen man als Complicationen des epidemischen Kopfgenickkrampfes in einzelnen Fällen begegnet.

Symptome. In der Minderzahl der Fälle gehen dem eigentlichen Ausbruch der Krankheit einige Stunden oder selbst Tage Prodrome voraus, bestehend in allgemeiner Abgeschlagenheit, Müdigkeit, Kopfweh, umherziehenden Gliederschmerzen, Schweissen, auch wohl leichterem Fieber. Diese Symptome behalten dabei noch mässige Intensität, so dass der Kranke sogar noch mit Mühe fortzuarbeiten im Stande ist und erst mit Beginn der eigentlichen Erkrankung bettlägerig wird.

Häufiger beginnt die Krankheit mitten in guter Gesundheit plötzlich mit Schüttelfrost, heftigem Stirnkopfschmerz und Erbrechen, welches in den ersten Tagen häufig, besonders bei Bewegungen, sich wiederholt. Der Frost ist der Ausbruch des plötzlich einsetzenden Fiebers, welches sich schnell zu beträchtlicher Höhe erhebt. Rasch tritt nun das beinahe als pathognomonisch zu bezeichnende, bei keiner anderen Krankheit mit gleicher Intensität und gleicher Hartnäckigkeit vorkommende Symptom der schmerzhaften Nackensteifigkeit und später -Starre hinzu. So stellt sich schon in der ersten Stunde der Krankheit ein Symptomencomplex her, welcher bereits als Prototyp für den ganzen weiteren Verlauf insoferne angesehen werden kann, als die Reizerscheinungen sowohl der motorischen, wie senibeln, ja auch der psychischen und der vasomotorischen Functionen in dem Gesammtverhalten der Krankheit bei weitem dominiren.

Die Kopfschmerzen erreichen bald eine sehr grosse Intensität. Jede leichte Erschütterung, jede Berührung wird mit Ausdrücken der Schmerzempfindung beantwortet, jede eigene Bewegung vom Kranken mit Aechzen und Stöhnen (so ganz anders als beim Typhus z. B.!) begleitet, und selbst bei den rasch in Sopor verfallenden Kranken durchbricht die Schmerzempfindung noch oft das stark benommene Bewusstsein und äussert sich in heftigem Verziehen des Gesichtes, in jammernder Abwehr. — Auch die tonische Starre, in welche zunächst die Nackenmusculatur geräth, ist schmerzhafter Natur, der stechende oder brennende Schmerz, der beim Versuch, den Kopf nach vorn zu bewegen, im Nacken erscheint, macht in den ersten Krankheitsstunden oft auf die Muskelstarrheit im Nacken erst aufmerksam, dem noch umhergehenden Kranken verleiht er die so charakteristische stocksteife Haltung des Oberkörpers und namentlich des Kopfes.

Dieser Schmerz breitet sich in den ersten Krankheitstagen längs der ganzen Wirbelsäule und weiterhin längs der um den Rumpf und in die Extremitäten (vorwiegend die unteren) ziehenden Nerven aus, indem er bald

die Form ziehender rheumatoider, bald anfallsweise mit grosser Heftigkeit auftretender, neuralgischer Empfindungen annimmt. Auch die visceralen Nerven, speciell die der Unterleibseingeweide, können in Mitleidenschaft gezogen werden. In ziemlich häufigen Fällen werden gleichzeitig die peripheren Ausbreitungen der Hautnerven hochgradig hyperästhetisch, so dass jede leise Berührung unerträglich und der Gesammtzustand continuirlich qualvoll wird. Das Gleiche gilt für die höheren Sinnesnerven, deren Empfindlichkeit gegen Licht- und Schalleindrücke excessiv wird (über Geschmacksstörungen ist noch wenig bekannt, dagegen weisen STRÜMPELL[54]) u. A. auf Geruchsstörungen in Verbindung mit starkem Schnupfen als Anfangsprocess der Krankheit hin).

Auch der **motorische** Reizzustand bleibt nicht auf den Nacken beschränkt, sondern breitet sich zunächst auf den Rücken aus, so dass die Wirbelsäule in steifer Haltung gerade gestreckt oder selbst dauernd in nach vorn convexem Bogen gehalten wird. — Weiterhin betheiligen sich die Muskeln des Gesichts und der Extremitäten, wenn auch nicht in so ausgeprägter und anhaltender Weise, an der tonischen Starre, die hier öfter einmal mit clonischen Zuckungen abwechselt. An den Augen macht sich spastischer Strabismus convergens oder divergens, nicht selten Nystagmus bemerklich, die mimische Musculatur des Gesichtes geräth in tonische Spannung, welche Aehnlichkeit mit dem Verhalten beim Tetanus hat. Mehrfach ist auch Trismus beobachtet worden. Auch die Abweichungen in Weite und Promptheit der Reaction der Pupillen sind hierher zu rechnen. Der Augenspiegel lässt zuweilen Röthung und Schwellung der Sehnervenpapille wahrnehmen, mit Schlängelung der Gefässe. — Die Contouren der Papille zeigen sich oft verwischt, zuweilen umgeben Blut oder ein graublauer Hof die Sehnervenpapille. Im Algemeinen findet sich übrigens Iridochorioiditis häufiger als Neuroretinitis (SCHREIBER[49]). — Rathsam ist es, regelmässig auch die Ohrenuntersuchung vorzunehmen, welche nicht selten zur Erkennung einer eitrigen Paukenhöhlenentzündung führt. An den Extremitäten werden durch den oft erheblichen Grad von Muskelsteifigkeit — vorwiegend der Strecker, doch nicht so selten auch der Beuger — alle Bewegungen unbeholfen, die feineren unausführbar. — Nicht so constant erhöhen sich die reflectorischen Bewegungen. Die Hautreflexe sind meist lebhaft, die Sehnenreflexe öfters abgeschwächt. — Allgemeine Convulsionen gehören zu den selteneren Erscheinungen, mit Ausnahme des frühen Kindesalters, wo sie sehr gewöhnlich und gehäuft auftreten.

Auch das **psychische** Verhalten zeigt in den gewöhnlichen Fällen vorwiegend den Charakter der gesteigerten Erregbarkeit. Während Tags über der allgemeine Schmerz dem Kranken laute Klagen auspresst und jede Ruhe nimmt, treten schon während der ersten Nächte bald blande mussitirende, bald und seltener heftige, selbst furibunde Delirien auf und spinnen sich oft genug auch in den Tag hinein. In einzelnen Fällen beobachtete man gleich im Beginn der Krankheit eine äusserst heftige, ganz dem Delirium tremens ähnliche Attake, die sich bereits nach kurzer Zeit (Verlauf eines Tages) wieder verlor. — Wo Delirien fehlen, beobachtet man jedenfalls anhaltende Schlaflosigkeit und Unruhe. Weiterhin entwickelt sich auch in den mittleren Fällen eine gewisse Benommenheit, ein mürrisches, wortkarges, abwehrendes oder klägliches Benehmen. — Nicht sehr constant und ausgesprochen sind im Allgemeinen die automatischen Bewegungen (Flockenlesen, Schnalzen etc.).

Viel seltener kommt es zu Lähmungserscheinungen, und wenn deren auftreten, so sind sie passager oder auf kleine Gebiete beschränkt. So findet man in den regulären Fällen ab und zu Ptosis, leichte Facialisparalyse, leichte Andeutungen von Hemiplegie (mit gleichzeitigen convulsivischen

Bewegungen). Nur in ganz einzelnen Fällen werden echte langdauernde Lähmungen beobachtet. Diese betrafen dann jedesmal die unteren Extremitäten in Form von completer Paraplegie mit Störungen der Urin- und Kothausscheidungen (WUNDERLICH [60]), LEYDEN [36]), JAFFÉ [27]), STRÜMPELL [54]), und sind als offenbar spinalen Ursprungs und als secundäre Erkrankungen aufzufassen. Ebenso begegnet man relativ selten Anästhesien. Ueber einen Fall von Herabsetzung der Hautsensibilität am ganzen Körper bei epidemischer Meningitis berichtet JAFFÉ.[37])

Kehren wir jetzt zum Beginn unserer Erkrankung zurück, so sehen wir die geschilderten nervösen Krankheitssymptome insgesammt ziemlich rasch im Verlaufe weniger Tage sich entwickeln. Unterdessen nimmt das Fieber, dessen Höhe (wenigstens in der ersten Woche) im Allgemeinen der Raschheit und Intensität, mit welcher sich der locale Process entwickelt, entspricht, in beträchtlicher Höhe seinen Fortgang, bald continuirlich, bald remittirend, oft auch von Anfang an mit ganz irregulären Schwankungen. Der Puls folgt der Temperatur nicht ganz entsprechend, hält sich vielmehr relativ ruhig oder zeigt einen auffälligen, scheinbar unmotivirten Wechsel in der Frequenz binnen kurzer Intervalle — ohne eigentlich unregelmässig zu werden. Schon in der zweiten Hälfte der ersten Woche kann es zum fieberhaften »typhoiden« Status kommen, die Zunge trocken, fuliginös, die Athmung oberflächlich werden, der Kranke trotz Muskelsteifigkeit im Bette herabsinken. Doch schwanken diese Erscheinungen oft mit der Fieberhöhe hin und her. In dieser Zeit beginnen sodann die Hauteruptionen, welche der Cerebrospinalmeningitis eigen sind, zur Entwicklung zu gelangen. Zuerst der Herpes, der fast constante Begleiter unserer Erkrankung. Sein Auftreten fällt in die Zeit vom vierten bis sechsten Tage, sein Sitz auf die gewöhnlichen Stellen an Ober- und Unterlippe, Nasenflügel, aber häufig auch anderswohin, an die Wangen, um die Augen, um den Nabel, an die Schulter, auf die Handgelenke u. s. w. Nicht selten erscheint er symmetrisch-bilateral. Recrudescenzen und Recidive der Krankheit pflegt er mit erneuten Eruptionen zu begleiten. Ende der ersten, anfangs der zweiten Woche und zu verschiedenen Zeiten des ganzen weiteren Verlaufes schiessen weitere, sehr mannigfaltige, erythematöse, maculöse und papulöse Eruptionen auf der Haut empor. Bald handelt es sich um flüchtige, allgemeine (den Masern, selbst dem Scharlach ähnliche) Erytheme auf Brust und Leib oder am ganzen Rumpf, selbst ganzen Körper, bald um mehr vereinzelte und zerstreute Eruptionen. Letztere gleichen nicht selten durchaus der Typhusroseola und geben dann zu diagnostischen Schwierigkeiten Anlass, andermal haben sie ganz den Charakter der Urticaria, selbst mit Einschluss des Juckreizes. Wieder in anderen Fällen oder in späteren Zeiten des gleichen Falles kommt es zur Entwicklung der exsudativen Formen (Erythema nodosum, exsudativum multiforme) und selbst zur Bildung von grossblasigen (ecthyma- und pemphigusähnlichen) Hautausschlägen. Verfasser sah einmal umschriebene Infiltrationen an einzelnen Stellen der Finger von ausgesprochen hämorrhagischer Beschaffenheit. Petechien sind in einzelnen Epidemien so häufig, dass sie z. B. in Amerika der Krankheit zu ihrem unpassenden Namen des »spotted fever« verholfen haben, selbst tiefer gehende scorbutische Infiltrate kommen vor.

Alle diese Exantheme und Hautaffectionen wechseln selbst bei dem gleichen Kranken, namentlich bei chronischem Verlaufe, oft sehr rasch, blassen ab, kehren in anderer Gestalt wieder etc.

Von der Erregbarkeit aller Vasomotoren der Haut und Schleimhäute zeugen die nach leichten Berührungen lang anhaltenden Hautröthungen (meningitische Flecke), die hochgradige Injection der Augenbindehaut, zuweilen der Gaumenschleimhaut u. A.

Im Gegensatz hierzu ist schwerer Decubitus, selbst bei langdauernden Fällen, nicht eben gewöhnlich.

Von Seiten der Respirationsorgane bildet sich in der zweiten Woche meist ein oberflächlicher Bronchialkatarrh aus, von Seiten des Digestionstractus hält die von Anfang an bestehende Appetitlosigkeit sehr hartnäckig an, ein starkes Ernährungshinderniss bildend. Der Stuhl ist angehalten, der Leib oft eingezogen. Eine mässige, fühlbare Milzvergrösserung ist sehr häufig (wenigstens in vielen Epidemien) zu constatiren.

Die Nierensecretion zeigt in der physikalischen Beschaffenheit, sowie in Bezug auf leichte Albuminurie den Charakter des Fieberharnes. Eigentliche Nephritiden gehören zu den Ausnahmen. Ab und zu hat man Polyurie und Melliturie beobachtet.

Die Speichelsecretion ist in der Regel vermindert. Schweisse treten zuweilen in profuser Weise auf, die Haut ist im Allgemeinen mehr feucht als trocken.

Im Vorhergehenden haben wir das Krankheitsbild geschildert, in dessen Rahmen eine grosse Anzahl leichterer, mittelschwerer und selbst schwerer Fälle sich abwickeln, ohne dass weitere Erscheinungen hinzutreten. Immerhin lassen sich aber innerhalb dieser Kategorie im Einzelnen noch etwa drei Formen von einander unterscheiden, deren Charakter wesentlich durch die Krankheitsdauer bestimmt ist.

a) Es giebt leichte Fälle, wobei zwar alle oder doch die Mehrzahl der geschilderten Erscheinungen binnen Kurzem sich entwickeln, aber in derselben kurzen Zeit wieder verschwinden, so dass die ganze, eine Zeit lang gefahrdrohend erschienene Erkrankung schon nach Ablauf von kaum einer Woche wieder vorüber ist. Hier endigen Fieber ebenso wie die sonstigen Erscheinungen oft in völlig kritischer Weise.

b) Bei den gewöhnlichen Fällen, welche die Mehrheit bilden, dauert die Krankheit unter einem gewissen Wechsel zwischen Besserung und Verschlimmerung bei atypischem, meist mässig hohem, remittirendem und selbst intermittirendem Fieber drei, vier bis sechs Wochen und stellt sich ganz allmälig, von häufigen Recrudescenzen der Schmerzen, der motorischen und psychischen Reizerscheinungen unterbrochen, unter lytischem Nachlass des Fiebers die Reconvalescenz her, in welche der Kranke mit erheblicher Abmagerung, Anämie und Hinfälligkeit eintritt, um nur sehr langsam sich zu erholen. — Diese Fälle sind es, welche bei einem mehr continuirlichen Fiebertypus, einer etwas stärkeren Benommenheit des Sensoriums, anhaltender Trockenheit der Zunge, dem Auftreten von Milzschwellung und eines Roseolaexanthems zuweilen eine sehr grosse Aehnlichkeit mit dem Bilde eines Abdominaltyphus gewähren und dann erhebliche diagnostische Schwierigkeiten machen können. Hier nehmen die Symptome zuweilen erst in der vierten, fünften Woche eine für die Meningitis charakteristischere Gestalt und erhöhte Gefährlichkeit an, um schliesslich noch zum tödtlichen Ausgange zu führen.

c) Aber noch eine dritte, auch relativ häufige Form der Krankheit läuft unter dem gleichen Symptomenbilde ab, die protrahirte Form der Cerebrospinalmeningitis. — Sie dehnt sich über zwei, drei, selbst fünf und sechs Monate hin und führt zum tiefsten Marasmus und oft genug noch nach Verlauf der genannten Zeit zum tödtlichen Ausgang. Hier setzt sich die Gesammtkrankheit gewissermassen aus einer Reihe dicht aneinander schliessender oder selbst interferirender Rückfälle oder Recrudescenzen zusammen und so erfolgt bald noch vor der Abheilung einer anfangs ganz gewöhnlich aussehenden Erkrankung eine neue Verschlimmerung, und ehe diese wieder ganz zurückgegangen, wieder eine neue u. s. f., bald treten nach scheinbar völligem Verschwinden der ersten Attake, nach Eintritt von Fieberlosigkeit,

Euphorie wirkliche reine Recidive von kürzerer oder längerer Dauer auf. Hier bilden aber gewöhnlich einzelne doch noch fortdauernde Symptome, z. B. Kopfschmerz, Appetitlosigkeit u. a., gleichsam die Brücke von der einen Krankheit zur anderen. — Die einzelnen Perioden sind untereinander manchmal symptomatisch unterschieden, indem das einemal vorwiegend Kopfschmerz, Benommenheit, Delirien, das anderemal Lendenschmerz, periphere Schmerzen, neue angioneurotische Eruptionen, ein drittesmal heftiges unstillbares Erbrechen etc. vorherrschen.

Es hat den Anschein, als ob der Infectionsstoff in derartigen Fällen immer von Neuem zur Entwicklung oder wenigstens zur Wirksamkeit gelange, vielleicht nicht in voller Ausbreitung über den Gesammttract der Meningen, sondern an umschriebenen, bald da, bald dort gelegenen Gebieten des Subarachnoidealsackes oder der Ventrikel. Jedenfalls kommt es hier besonders gewöhnlich zur Entwicklung eines (subacuten, respective chronischen) serösen oder purulenten Hydrocephalus. Der letztere soll (nach Ziemssen[62]) und Jaffé[27]) sich durch das intermittirende, aber immer wiederholte Auftreten von Schmerzparoxysmen, Erbrechen, Coma, Convulsionen charakterisiren.

Die erschöpfenden Schmerzen, das langwierige Fieber, das unstillbare Erbrechen und besonders die während der Paroxysmen bestehende complete Anorexie führen zu den Zuständen des tiefsten Marasmus, zu einer skeletartigen Abmagerung und lethargischen Schwäche, die schliesslich mit dem Inanitionstode endigen können, von denen aber selbst nach Monate langer Dauer eine Erholung noch möglich und eine Restitution bis zu völliger Genesung nicht ausgeschlossen ist.

Während in der bisher geschilderten Kategorie von Fällen im Gesammtverlaufe der Krankheit die Reizungserscheinungen überwogen, eine tiefere Beeinträchtigung des Sensoriums nur vorübergehend und in den tödtlichen Fällen erst wenige Stunden oder Tage vor dem Tode dauernd sich geltend machen, kann man einen zweiten Krankheitstypus unterscheiden, wo von vornherein die Depression namentlich der psychischen Functionen und des Sensoriums überwiegt und das Gesammtbild der Krankheit beherrscht.

Hierher gehören die Fälle mit rapidem Verlauf, welche in kurzer Zeit (nach wenigen Tagen) oder selbst binnen einer Anzahl von Stunden (Meningitis siderans, apoplectica, foudroyante Meningitis, hyperacute Form der Cerebrospinalmeningitis) zum tödtlichen Ausgange führen.

Bei rasch ansteigendem, excessiv hohem Fieber, äusserst heftigem Kopfschmerz, sehr rasch sich entwickelnder, intensiver Nackenstarre, im Kindesalter besonders unter häufig wiederholten, langdauernden allgemeinen Convulsionen, ja manchmal mitten in scheinbar guter Gesundheit, ganz plötzlich, wie vom Schlage getroffen und hinstürzend, verfällt der Kranke alsbald in tiefen Sopor, der mit wenig hellen Unterbrechungen bis zum Tode anhält. Der Puls ist in solchen Fällen bald sehr frequent und voll, bald langsam, manchmal auch klein und schwach, die Athmung stertorös, ab und zu im Cheyne-Stokes'schen Typus verlaufend. Gegen das Lebensende steigt die Körperwärme auf hyperpyretische Höhen oder sinkt ab und zu auch auf subnormale Stufen herab. — Wo die Krankheit sich über Tage hinzieht, wechseln furibunde Delirien mit den soporösen Zuständen ab und drückt sich das Bestehen von Kopfschmerzen noch immer durch Greifen nach dem Kopf, Stöhnen, Abwehren etc. aus.

Nur sehr selten beobachtet man dieses rasch eintretende Coma bei Fällen, die einen glücklichen oder gar abortiven (Strümpell[54]) Ausgang nehmen, und im Allgemeinen darf es immer als ein Zeichen mali ominis betrachtet werden.

Wie schon erwähnt, findet man bei diesen foudroyanten Fällen in der Leiche gewöhnlich nur die ersten Anfänge des entzündlichen Localprocesses, und sie verhalten sich durchaus analog den rapiden malignen Fällen, die wir auch bei anderen Infectionskrankheiten (besonders beim Scharlach, bei den Pocken) beobachten.

Complicationen. Unter diesen ist besonders das häufige Auftreten von Gelenkschmerzen und Schwellungen (manchmal durch Eiterung, meist nur durch einfache serös-fibrinöse Exsudation bedingt) hervorzuheben. Die Bedeutung derselben, speciell ihre Beziehung zu dem cerebrospinalmeningitischen Infectionsgift, ist noch nicht recht klar. Jedenfalls erschwert dieser oft sehr frühzeitig auftretende »Rheumatismus« zuweilen erheblich die Diagnose, insofern die Entscheidung, ob man es mit einem durch Meningitis complicirten primären Gelenkrheumatismus oder mit einer durch Gelenkentzündungen complicirten Cerebrospinalmeningitis zu thun hat, manchmal bis zum Tode, und selbst an der Leiche nicht mit voller Sicherheit getroffen werden kann.* Der definitive Nachweis eines specifischen Krankheitserregers wird später in derartigen Fällen die Zweifel zu heben im Stande sein. In manchen Epidemien, z. B. derjenigen von Nauplia, die KOSTONOPULOS beschrieben, waren diese complicirenden Gelenkaffectionen fast constant in jedem Falle zu beobachten.

Sodann ist zu erwähnen das Auftreten von Bronchitis, von Schluckpneumonien, zuweilen mit Uebergang in Gangrän, von Pleuritiden (wohl meist im Anschluss an jene), von croupöser Pneumonie, von Ikterus, Dysenterie, von Nephritis, von Endokarditis (letzteres sämmtlich seltene Ereignisse).

Ausserdem ist zu betonen, dass während des Bestehens einer Epidemie von Cerebrospinalmeningitis häufig zweifellos andere Erkrankungen (besonders Typhus, Polyarthritis acuta, Pneumonie, auch leichtere entzündliche Affectionen) ausgesprochene nervöse Erscheinungen darbieten (besonders Nacken- und Rückensteifigkeit und -Schmerzen), die ihnen sonst zu fehlen pflegen. Sie sind in solchen Zeiten vom »Genius epidemicus« beeinflusst. Eine Erklärung dieser durch den eben gebrauchten Ausdruck zunächst nur umschriebenen Thatsache ist zur Zeit noch nicht zu geben.

Auch die Cerebrospinalmeningitis ihrerseits scheint, wenigstens zu einer Erkrankung, nämlich zur acuten croupösen Pneumonie, manchmal als echte Complication hinzutreten zu können (IMMERMANN und HELLER [29]) u. A.).

Nachkrankheiten. 1. Am häufigsten bleiben Seh- und Gehörsstörungen nach einer im Uebrigen abheilenden Meningitis zurück. Die ersteren sind häufig Folge peripherischer complicirender Erkrankungen, z. B. einer eitrigen Keratitis mit Perforation der Cornea, oder einer Iridochorioiditis oder von einfachen Accommodationsstörungen. Andere Male handelt es sich um eine directe Fortpflanzung der eiterigen Entzündung der Subarachnoidealräume auf die Opticusscheide mit Neuritis descendens etc. — Je nach dem wird eine Abheilung eines derartigen Fehlers bald möglich, bald ausgeschlossen sein.

Die Gehörsstörungen können bei unserer Erkrankung sowohl Folge einer Otitis interna als einer Otitis media sein. — Die an der Schädelbasis etablirte eiterige Entzündung scheint von den Subarachnoidealräumen aus mit Vorliebe längs der Lymphscheiden des Acusticus in peripherer Richtung weiter zu kriechen und dann zu meist beiderseitiger Vereiterung des Labyrinthes und Zerstörung der Nervenendorgane und damit zu völliger Taubheit, respective — bei jüngeren Kindern — Taubstummheit zu führen. Letztere ist ein recht häufiger Folgezustand der epidemischen Meningitis. Nach v. ZIEMSSEN [62]) wurden in dem Kreis Oberfranken (circa 55.000 Seelen) in

* S. WUNDERLICH [54]), pag. 421 u. 422.

der Meningitis-Epidemie der Jahre 1874—1876 58 Kinder allein durch diese Krankheit unheilbar taubstumm.

2. Gedächtniss-, Intelligenz-, auch ab und zu Sprachstörungen bleiben nicht zu selten lange Zeit und selbst dauernd nach einer Erkrankung an Cerebrospinalmeningitis zurück. Sie mögen in manchen Fällen auf das Stationärwerden eines Hydrocephalus, in anderen auf directe Schädigung der Hirnrinde durch die in derselben zur Entwicklung gelangten Entzündungsherde, nachfolgenden Atrophie, Sklerose etc., in einzelnen Fällen sogar auf die Bildung grösserer Abscesse zurückzuführen sein.

3. Kopfschmerz kann monate- und jahrelang einen quälenden Nachzügler der überstandenen Krankheit bilden.

4. Der Lähmungen, besonders der Unterextremitäten, welche — selten — im Verlaufe der Cerebrospinalmeningitis sich entwickeln, wurde bereits gedacht. Sie überdauern die primäre Krankheit, wenn sie einmal einen höheren Grad erreicht haben, monatelang, scheinen aber schliesslich meist ganz abzuheilen.

Die Diagnose der Krankheit ist in den ausgesprochenen Fällen leicht. Das pathognomonische Symptom ist die Nackenstarre, die selbst in Fällen mit schwerem Coma, durch die Lage des Kranken mit rückwärts geneigtem, tief in's Kissen bohrendem Kopf sogleich in die Augen fällt und bei leichten Fällen wenigstens dann sich zu erkennen giebt, wenn man versucht, den Kopf nach vorn zu biegen. — Diagnostische Schwierigkeiten können daher im Allgemeinen nur denjenigen Erkrankungen gegenüber entstehen, welche ebenfalls mit Nackenstarre verbunden sind.

Dazu gehört vor Allem die tuberkulöse Meningitis. Abgesehen davon, dass bei dieser die Nackenstarre kaum je so frühzeitig und späterhin so intensiv auftritt, wie bei der Cerebrospinalmeningitis, so ist der Beginn der letzteren, selbst wo Prodrome vorausgehen, doch ein viel markirterer, als bei jener. Ferner spricht das Auftreten eines Herpes mehr zu Gunsten der Cerebrospinalmeningitis, endlich nimmt der Puls bei dieser niemals jene charakteristische Irregularität und Verlangsamung an, die ihm bei der tuberkulösen Meningitis eigen ist. — Doch kann trotzdem die Differentialdiagnose oft sehr erschwert sein, besonders wenn das erste und zweite Stadium der tuberkulösen Meningitis latent oder doch nicht in Beobachtung des Arztes verlaufen sind, wenn — was gerade zu Zeiten einer Epidemie der Cerebrospinalmeningitis vorkommt — auch die tuberkulöse Meningitis mit Herpes verläuft, wenn sie in scheinbar völliger Gesundheit zum Ausbruch kommt, wenn ihr sogenanntes drittes Stadium ungewöhnlich lange Dauer besitzt. Auch der Augenspiegelbefund entscheidet dann nur, wenn er den positiven Nachweis von Chorioidealtuberkeln führt.

Bei der einfachen eiterigen Convexitätsmeningitis des Kindesalters fehlt die Nackenstarre entweder ganz oder ist wenigstens viel weniger ausgesprochen. Bei der septischen Meningitis nach Trauma, nach Otitis media, purulenter Ophthalmie etc. dient die veranlassende Ursache klar genug zur Unterscheidung von der epidemischen Form.

Endlich können wohl manche andersartige Hirnerkrankungen, namentlich meningeale Blutungen, einmal mit Nackenstarre und Bewusstlosigkeit verlaufen, bei diesen fehlt aber das Fieber, welches in den rapiden Fällen der Cerebrospinalmeningitis wohl stets vorhanden und sogar hoch ist.

Der Tetanus unterscheidet sich von der Cerebrospinalmeningitis schon dadurch, dass die allgemeine Starre immer von Zeit zu Zeit etwas nachlässt und durch anfalls- und stossweise Attaken jedesmal wieder auf die frühere Höhe emporschnellt.

Fast unübersteigbaren Schwierigkeiten kann aber die Diagnose dort gegenüberstehen, wo andere Erkrankungen, z. B. Abdominaltyphus, Typhus

recurrens, Gelenkrheumatismus, Pneumonie zu Zeiten einer Meningitisepidemie, ja manchmal auch ohne dass eine solche herrscht*. mit einzelnen meningitischen Symptomen, in specie Nackenstarre, Rückenschmerz, Hauthyperästhesie sich verbinden. Einigermassen hilft auch hier (ausgenommen die Pneumonie) das Auftreten eines Herpes zur Entscheidung für die Cerebrospinalmeningitis. In manchen Fällen wird die Diagnose erst durch das Eintreten schwerer Hirnerscheinungen (allgemeiner Convulsionen, tiefen Comas) sicher, manchmal entscheidet erst der autopische Befund, manchmal selbst dieser nicht sicher.

Wie es nach den Mittheilungen v. ZIEMSSEN'S[64]) scheint, wird die Probepunction des Duralsackes in der Wirbelsäule berufen sein, in Zukunft das vielleicht wichtigste und sicherste diagnostische Hilfsmittel, insbesondere zur Unterscheidung von epidemischer und tuberkulöser Meningitis zu liefern.

Diese Punction wird nach QUINCKE[43]) zwischen dem 3. und 4. Lumbalwirbel vorgenommen, ist sehr leicht auszuführen und fördert meistens bei dem durch die Meningitis erhöhten Druck im Subarachnoidealraume eine ansehnliche Menge (30—70 Ccm.) Flüssigkeit zu Tage. Diese Flüssigkeit ist bei der Cerebrospinalmeningitis trübe, von fibrinös-eiterigen Flöckchen durchsetzt, während sie bei der tuberkulösen Meningitis ganz wasserklar ist.

Prognose. Die einzelnen Epidemien zeigen eine sehr verschiedene Bösartigkeit. Bei 41 solchen, welche HIRSCH nach dieser Richtung hin untersucht hat, schwankte die Mortalität zwischen 20%—75% der Erkrankten, und betrug durchschnittlich 37%, eine Zahl, die in Wahrheit wohl zu hoch ist, da von den genesenen Erkrankten ein bald geringer, bald erheblicherer Bruchtheil der ärztlichen, respective behördlichen Cognition entgeht.

Immerhin ist danach die Lebensgefahr für den einmal an Cerebrospinalmeningitis Erkrankten eine relativ hohe; besonders gefährdet ist das erste Lebensjahr; das weibliche Geschlecht, wie es scheint, etwas mehr, als das männliche.

Im Einzelfalle kann im Allgemeinen der Eintritt tieferer Störungen des Sensoriums, comatöser Zustände, und gar der völligen Bewusstlosigkeit, als ominöses Zeichen angegeben werden. — Ungünstig sind ferner grosse Schwankungen in der Pulsfrequenz, Unregelmässigkeiten im Athmungstypus, wiederholte Convulsionen, während selbst sehr grosse Heftigkeit der Kopf- und Rückenschmerzen, der Hyperästhesien u. s. w. die Lebensprognose nicht wesentlich zu beeinflussen scheinen.

Sehr zweifelhaft werden die Aussichten immer, wenn die Krankheit über die sechste bis achte Woche hinaus sich ausdehnt, unstillbares Erbrechen sich einstellt oder das letztere mit Pausen immer von Neuem wiederkehrt. Mit jedem neuen Relaps der Krankheit trübt sich die Prognose mehr. Ganz aufgeben soll man aber die Hoffnung auf Genesung selbst nach monatelangem Verlaufe nicht. Wir selbst beobachteten einen Fall, der vom 24. Februar bis Ende Juni mit grosser Hartnäckigkeit der Rückfälle sich hinzog, zu skeletartiger Abmagerung führte, nachher noch von Chorioiditis gefolgt war und schliesslich doch mit völliger Genesung endigte (bei einem $7\frac{1}{2}$jährigen Knaben).

Therapie. Zu allgemeinen prophylaktischen Massregeln bieten die Epidemien gewöhnlichen Charakters mit über die ganze Bevölkerung zerstreuten, im Ganzen spärlichen Fällen keinen rechten Angriffspunkt. Diese werden aber in Betracht kommen, wo in begrenzten Bevölkerungscomplexen, in Kasernen, Schulen, Gefängnissen, einzelnen Häusern oder Strassen Endemien zur Entwicklung kommen. Vor Allem wird es sich in solchen Fällen

* S. LEYDEN[36]), I, pag. 428.

um directe, unter Umständen zwangsweise Räumung und Desinfection einzelner inficirter Wohnräume, Gebäudeflügel etc. handeln. Sodann wird man die äusseren Bedingungen, unter denen ein ergriffener Menschencomplex sich befindet, sorgfältig zu untersuchen, respective zu bessern haben, die Ernährung, Schlafzeit etc. zu erhöhen, den Dienst z. B. einer ergriffenen militärischen Abtheilung zu erleichtern suchen etc. Den günstigen Einfluss solcher Massregeln auf die Beschwichtigung einer Militärepidemie Strassburgs hebt Tourdes nachdrücklich hervor. — Endlich wird man durch Isolirung der Erkrankten einer Verschleppung der Infection vorzubeugen suchen müssen.

Dem Einzelnen wird zu Zeiten einer Epidemie zu rathen sein, dass er in Bezug auf körperliche und geistige Anstrengungen, sowie bei Gelegenheiten zu Excessen sehr vorsichtig Mass halte und besonders auch die Kinder in dieser Beziehung sorgfältig überwache.

Ist der Erkrankungsfall eingetreten, so bedarf es vor Allem einer sorgsamen Regelung des gesammten Regimes, wobei man von Anfang an sich immer wird vor Augen halten müssen, dass man es möglicherweise mit einer sehr langwierigen Erkrankung, die einer unermüdlichen geduldigen Pflege bedarf, wird zu thun haben.

Wo irgend thunlich, ist die Heranziehung einer gutgeschulten Wärterin dringlich zu empfehlen.

Das Krankenzimmer soll geräumig, luftig und möglichst entfernt vom Verkehr und Geräusch der übrigen Familie sein, mässig warm (14° R.) gehalten werden, das Bett ist in der Mitte des Zimmers, von beiden Seiten zugänglich, aufzustellen, die Matratze soll elastisch, aber von einer gewissen Resistenz sein. Das Licht muss gedämpft werden.

Alles dies sind Anforderungen, die freilich gerade der (in dürftigen Verhältnissen lebenden) Mehrzahl der Kranken gegenüber unerfüllbar sind. Für diese ist die Hospitalbehandlung jeder anderen vorzuziehen. Im Spitale ist eine Anhäufung derartiger gleichartig Kranker in einem oder wenigen Zimmern zu vermeiden.

Ganz besonderes Gewicht ist auf die Ernährung des Kranken zu legen, und mag hier auf die sehr beherzigenswerthe Mahnung Leyden's [36]) hingewiesen werden, auch die Zufuhr consistenterer Nahrungsmittel, wenn der Kranke dieselben wünscht, ja nicht zu scheuen. Freilich steht der hochgradige und anhaltende Widerwille gegen Speisen bei dieser Krankheit sehr hinderlich im Wege und bedingt wohl vorwiegend die hochgradige Abmagerung, die in den protrahirten Fällen so ausnahmslos auftritt. So lange diese besteht, wird man allerdings darauf angewiesen sein, hauptsächlich — in kleinen Quantitäten möglichst oft — Milch, Beefsteak mit Ei, ausgepressten Fleischsaft, mehr in Gestalt eines Medicamentes zu reichen. Vielleicht hat gerade bei derartigen Fällen jene Methode der Ernährung eine Zukunft, welche neuerdings auf die Empfehlung von Debove hin in Frankreich cultivirt und alimentation forcée oder artificielle genannt wird. Man bringt den Kranken durch die Sonde grosse Mengen von Milch, Eiern, Zuckerwasser, in Bouillon oder Milch verrührtem Fleischpulver in den Magen und sieht, dass die so eingeführten Nahrungsmittel vom Magen zurückgehalten werden, während Alles, was gegessen wird, sofort wieder durch Erbrechen entleert wird (Bull [4]). Auch die ernährenden Klystiere (Eierklystiere, Peptonklystiere) müssen hier zu Hilfe genommen und tagelang fortgesetzt werden. — Sobald aber auch nur stunden- oder halbtagweise (gewöhnlich in Begleitung von Remissionen der Krankheit) der Appetit sich etwas einstellt, benütze man dies jedesmal, um kräftigere und consistentere Nahrung — was nur der Kranke wünscht —: geschabtes Fleisch, Schinken, Geflügel, Wildpret, Caviar, Austern u. s. w. zuzuführen. Namentlich in der Kinderpraxis vergesse man

nicht, dass neben der Milch (mit Eidottern zu mischen) leichtes weisses Gebäck mit guter Butter ein nicht zu verachtendes Nahrungsmittel ist. Man darf all das um so eher wagen, als Magen und Darm ja bei unserer Erkrankung relativ wenig in Mitleidenschaft gezogen sind. LEYDEN[56]) sagt gewiss mit Recht, dass er das Leben seiner Kranken öfters durch diese sorgsame Ueberwachung ihrer Ernährung gerettet zu haben glaubt. — Zum Getränk sind vorwiegend leichte (natürliche) kohlensaure Wässer mit Fruchtsäften zu empfehlen. In der Darreichung von Wein und Bier muss man mit Rücksicht auf die entzündlichen Vorgänge im Centralnervensystem jedenfalls sehr vorsichtig und im Allgemeinen karg sein.

Eine medicamentöse Causal- oder Abortivbehandlung der Krankheit giebt es zur Zeit noch nicht.

Weder das Calomel und die Quecksilbereinreibungen, noch das Chinin oder das salicylsaure Natron — die bisher in dieser Richtung versuchten Medicamente — haben irgendwie das geleistet, was man von ihnen erwartete.

Die Quecksilberbehandlung wurde auf Grund früherer französischer Empfehlungen mehrfach in Anwendung gezogen. Danach soll z. B. das Calomel tagelang in Dosen von 0,3—1,0 (LEVY), und zwar bis zum Eintritt von Salivation, gereicht werden. Vom Unguentum cinereum soll täglich zweimal Erwachsenen 2, Kindern $^1/_2$—$1^1/_2$ Grm. der Reihe nach in die Oberfläche der einzelnen Körpertheile eingerieben werden. Grosse Erfolge sind jedenfalls damit nicht erzielt worden. Die Hervorrufung von Speichelfluss halten wir auf jeden Fall für contraindicirt und würden denen, welche das Quecksilber als »Alterans« oder »Antiparasiticum« anwenden wollen, vielmehr rathen, dem Verfahren ZIEMSSEN's[62]) zu folgen, welcher gerade durch möglichst sorgfältige Mundpflege die Stomatitis mercurialis zu vermeiden wusste.

Das Chinin hat sich gegen das Fortschreiten, Recidiviren etc. des krankhaften Processes als gänzlich wirkungslos erwiesen, kann also nur als symptomatisches, antifebriles, tonisches, stomachisches Mittel in Betracht kommen.

Die Salicylsäure schien einzelnen Beobachtern besonders in den »rheumatischen«, mit Gelenkschwellungen verbundenen Formen der Krankheit von deutlich günstiger Wirkung auf den Gesammtprocess zu sein. Im Grossen und Ganzen ist sie aber auch als Specificum durchaus nicht anzusehen und in protrahirten Fällen namentlich ganz wirkungslos.

Somit sehen wir uns zur Zeit auf eine durchaus symptomatische Behandlung der Erkrankung hingewiesen.

Hier hat man nun von Anfang an und immer wieder von Neuem, beeinflusst durch die starken entzündlichen Veränderungen, die man in der Leiche vorfand, auf die Antiphlogose, speciell auf die Blutentziehungen, seine Hoffnung gesetzt. Diese hat sich insofern nicht erfüllt, als eine günstige Wendung oder auch nur eine Abkürzung der Krankheit weder durch allgemeine, noch durch locale Blutentziehung mit einer nur annähernden Sicherheit erreicht werden kann. — Der Aderlass wird zur Zeit mit Recht bei einer infectiösen Erkrankung, wie sie hier vorliegt, im Allgemeinen verworfen. Wir wüssten nur eine Indication für denselben. Wo es in den hyperacuten und rapiden Fällen etwa einmal darauf ankommt, einen in tiefem Coma befindlichen Kranken vorübergehend zum Bewusstsein zurückzurufen, da wird der Versuch einer starken allgemeinen Blutentziehung unter Umständen mit Erfolg gemacht werden können. Der schliesslich tödtliche Ausgang wird dadurch aber nicht verhütet. Besser wird man dem hohen Hirndruck in Zukunft durch öfters wiederholte QUINCKE'sche Lumbalpunctionen (s. oben) abzuhelfen in der Lage sein. — Die localen Blutentziehungen in Gestalt der Application von (öfters wiederholten, auf einmal nicht zu

zahlreichen, 2, 4, 6) Blutegeln am Kopf, den Schläfen, den Processus mastoideus, an schmerzhaften Wirbeln, von Schröpfköpfen längs der Wirbelsäule bringen oft ganz deutliche Erleichterung, Nachlass der Schmerzen, Eintritt von Schlaf auf einige Stunden oder eine Nacht. Aber auch diese Erleichterung pflegt immer nur vorübergehender Natur zu sein.

Nachhaltiger wirkt meist die Kälte. Grosse, schlaff gefüllte, den ganzen Kopf überdeckende Eisblasen (wenn nöthig, nach vorherigem Abscheeren der Haare), der CHAPMAN'sche Eisschlauch, längs der Wirbelsäule applicirt, bringen dem Kranken namentlich in den ersten Wochen der Krankheit Beruhigung, Linderung der Schmerzen, der Muskelspannungen, der Schlaflosigkeit etc. Erst nach längerer Dauer der Krankheit werden sie zuweilen lästig und dann besser entfernt, unter Umständen sogar gegen erwärmende Applicationen (Watteumhüllungen, Einwickeln mit Binden) vertauscht.

Allgemeine Bäder mit Uebergiessungen sind bei der Cerebrospinalmeningitis für gewöhnlich zu widerrathen. Die möglichst vollkommene Ruhe ist solchen Kranken am zuträglichsten, und es ist bei den der Behandlung überhaupt zugänglichen Fällen weder die Fieberhöhe an sich gefahrdrohend, noch der schwächende Einfluss der Infection auf die Centren der Respiration und Circulation in dem Masse überhaupt vorhanden, dass man der antipyretischen oder der analeptischen Wirkung der hydrotherapeutischen Methoden so bedürftig wäre, wie z. B. beim Typhus etc. Der kalten Uebergiessungen im lauen Bade kann man sich aber als vorübergehenden Erweckungsmittels aus tiefem Coma bedienen. Und in späteren Stadien der Krankheit treten die lauen Bäder als beruhigende und resorptionsbefördernde Mittel in ihr Recht.

Eine wohl noch wichtigere Rolle als die Antiphlogose und Antipyrese spielen bei unserer Erkrankung die Narcotica. Bei der Schilderung der Symptome wurde bereits hervorgehoben, wie in der Mehrzahl der Fälle die Reizerscheinungen in der sensiblen und motorischen Sphäre den Löwenantheil der Functionsstörungen in Anspruch nehmen, und es ist demnach die Hauptaufgabe der symptomatischen Therapie, die erhöhte Erregung auf jede mögliche Weise herabzusetzen. Dazu kommt, dass die Narcotica, speciell Morphium und Opium, ebenso wie Chloral, bei dieser Infectionskrankheit im Allgemeinen sehr gut vertragen werden.

Dem Kindesalter, namentlich den ersten Kinderjahren, gegenüber wird man dabei die bekannte Vorsicht in der Dosirung auch nicht vernachlässigen dürfen. Immerhin wird man bei Kindern über 5—6 Jahren eine mehrmals am Tage wiederholte Dosis von 1—2 Cgrm. Opium oder 1—2 Mgrm. Morphium ruhig wagen können. Noch vorzuziehen ist, insbesondere für das frühere Kindesalter, das Chloralhydrat (im Säuglingsalter 0,3—0,5, im früheren Kindesalter 0,8, im späteren 1,0—1,5 Grm. per Klysma in einmaliger Dosis, z. B. am Abend, oder in einem heftigen Schmerzparoxysmus, applicirt — oder in dosi refracta 0,1—0,2 vier- bis fünfmal am Tage). Beim Erwachsenen leistet die subcutane Morphiuminjection die schnellste Hilfe (0,005—0,02 pro dosi); Opium mehrmals täglich 0,02—0,03. — Die etwa durch das Opium bewirkte Erhöhung der an sich schon vorhandenen Neigung zur Verstopfung kann man durch hohe Eingiessungen in den Darm, durch Verbindung des Calomel mit dem Opium oder auch durch drastische Abführmittel nicht allzu schwer heben. — Bei der oft so sehr sich in die Länge ziehenden Dauer der Krankheit muss man nun aber mit den Narcoticis öfters wechseln und kann dann an Stelle des Morphium das schon von verschiedenen Beobachtern gerade unserer Erkrankung gegenüber mit Vortheil angewendete Atropin setzen, an Stelle des Chlorals zum Paraldehyd oder einem der neueren schlaferzeugenden Mitteln, wie: Sulfonal,

Somnal, Pental oder dgl. greifen, auch die (namentlich durch v. ZIEMSSEN[62]) empfohlenen) Bromsalze, darunter das Gemisch Bromidia mit heranziehen. Auch an das Cannabin. tannic. (0.2—0.5 pro dosi) sei erinnert.

Besonders bei den heftigen neuralgischen Zufällen, von denen die Kranken oft bei völlig klarem Bewusstsein furchtbar gepeinigt werden, wird man ab und zu auch mit Vortheil eine theilweise oder völlige Anästhesirung durch Chloroform- oder Aetherinhalation vornehmen. Gegen die cutanen Hyperästhesien sind öfters wiederholte (äussere) Applicationen der genannten Anästhetica (Chloroformöleinreibungen, Aetherspray, Methylenchlorit) von wenigstens momentanem Nutzen. — Gegen das immer wiederkehrende Erbrechen sind vor Allem die Morphiuminjection, sodann kleine Dosen von eiskaltem Sodawasser ($^1/_4$—$^1/_2$stündlich 1 Kaffeelöffel), Eispillen, Eisblase, auf den Magen auch Sinapismen oder unter Umständen einmal warme Umschläge mit Vortheil zu versuchen. Auch die anästhesirende Wirkung des innerlich gereichten Cocainum muriaticum auf die Magenschleimhaut wird auf Grund neuerer empfehlender Berichte zu Hilfe genommen werden können.

Bei den protrahirten Fällen ist als resorptionsbeförderndes Mittel von WUNDERLICH[60]), TRAUBE, ZIEMSSEN[62]) das Jodkalium öfters mit Vortheil angewandt worden. Wir selbst konnten uns von der Wirksamkeit desselben in dem schon erwähnten, äusserst hartnäckigen Falle nicht überzeugen. In dem letzteren schien zum schliesslichen günstigen Ausgang das Ergotin beigetragen zu haben, welches wir weiterer Versuche immerhin für Werth halten. Wir wandten es als Infus. Secal. cornut. (10 : 180, pro die etwa 3,0) ungefähr drei Wochen lang an. In einem anderen Falle freilich vermochte es (allerdings bei einem erst $1^1/_2$jährigen Kinde) den schliesslichen tödtlichen Ausgang einer siebenwöchentlichen Erkrankung nicht hintanzuhalten.

Die Nachkrankheiten der Augen, Ohren etc. sind nach den üblichen Regeln zu behandeln. Im Uebrigen leistet bei den zurückbleibenden Schwächezuständen, der psychischen, cerebralen Asthenie, der Gedächtniss- und Intelligenzschwäche, auch den motorischen Paralysen nach der Erfahrung der besten Beobachter (LEYDEN u. A.) die einfache tonisirende roborirende Allgemeinbehandlung das Meiste. Reichlicher Genuss frischer reiner Luft, sorgfältige kräftige Ernährung, leichte, nach keiner Richtung hin aufregende Zerstreuung, der Gebrauch von lauwarmen (26—27° R.) einfachen oder salzhaltigen Bädern (Teplitz, Ragaz, die mildesten Formen der in Nauheim, Oeynhausen zur Verfügung stehenden Bäder), später von Moorbädern (Franzensbad) oder Seebädern; bei den nicht bemittelten Classen der anhaltende Gebrauch von Leberthran, Malzextract, Eisen, Chinin, der möglichst ausgiebige Aufenthalt im Freien bei warmer Temperatur, die Entfernung aus engen, dumpfigen Wohnungen leisten hier viel mehr, als die etwa anzuwendenden localen Applicationen. Doch sind auch sie (Galvanisation, Massage, Gymnastik) späterhin mit zu Hilfe zu nehmen. — Gegen den oft jahrelang zurückbleibenden Kopfschmerz ist der Gebrauch von Ableitungsmitteln (öftere Vesicatore, Haarseil) oder die Anwendung geeigneter elektrotherapeutischer Methoden zu empfehlen.

Literatur: [1]) ARTIGALAS, Reflexions sur la méningite cérébrospinale épid. Report. sanit. de Bordeaux. 1884, pag. 89—90. — [2]) APOSTOLIDES, Méningite cérébrospinale épid. du cheval obs. en Égypte. Alexandrien 1876. — [3]) AUFRECHT, Fälle von Meningitis cerebrospinalis. Deutsche med. Wochenschr. 1880, VI, 4. — [4]) BULL, Ueber die therapeutische Anwendung der Ernährung durch die Sonde etc. Separatabdruck aus dem Centralbl. f. Therapie. 1885. — [5]) BOZZOLO, Pneumonite crupale e meningite cerebrospinale. Gazz. degli ospedali. 1883, pag. 308. — [6]) DAHL, Epidemie von Cerebrospinalmeningitis. Norsk Magaz. 3. R., X, 1. Fasc., pag. 230. — [7]) DEBEKE, Meningitis cerebrospinalis. Berliner klin. Wochenschr. 1891, Nr. 41. — [8]) EBERLE, Zur Kenntniss der mykotischen Processe. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1880, XXVIII, pag. 1. — [9]) EULENBURG, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1878, 2. Aufl., II, pag. 489. — [10]) EMMINGHAUS, Handbuch der Kinderkrankheiten von Gerhart. Tübingen 1877, II, pag. 469. — [11]) FOA u. BORDONI-UFFREDUZZI, a) Ueber Bakterienbefunde

bei Meningitis und die Beziehungen derselben zur Pneumonie. Deutsche med. Wochenschr. 1886, XII, 15; *b)* Aetiologie der Meningitis cerebrospinalis epid. Zeitschr. f. Hygiene. 1888, IV, 1. — [12]) Fraenkel, Ueber einen Bakterienbefund bei Meningitis cerebrospinalis epid., nebst Bemerkungen über die Pneumoniemikrokokken. Deutsche med. Wochenschr. 1886, XII, 13. — [13]) Frew, Glasgow med. Journ. 1884, II, pag. 21—38. — [14]) Frey, Meningitis cerebrospinalis epid. Wiener med. Presse. 1879. — [15]) Fröhlich, Meningitis cerebrospinalis. Wiener Klinik. 1881, VII, 3. — [16]) Gaucher, Gaz. méd. de Paris. 1881, Nr. 10. — [17]) Grohé, Complication der Pneumonia crouposa mit Meningitis cerebrospinalis. Deutsche med. Wochenschr. 1883, pag. 4—9, 18—20. — [18]) F. Goldschmidt, Ein Beitrag zur Aetiologie der Meningitis cerebrospinalis. Centralbl. f. Bacteriol. u. Parasitenkunde. 1887, II, 22. — [19]) Gabbi u. Puritz, Beitrag zur Lehre der seltenen Localisationen des Virus pneumoniae. Centralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenkunde. 1890, VIII, 5. — [20]) Hauser, Kurze Mittheilung über das Vorkommen der Fraenkel'schen Pneumoniekokken in einem Falle von Meningitis cerebrospinalis. Münchener med. Wochenschr. 1888, XXXV, 36. — [21]) Henoch, Zur Pathologie der Meningitis cerebrospinalis. Charité-Annalen. 1886, XI, pag. 575. — [22]) Hirsch, Die Meningitis cerebrospinalis epid. vom historisch-geographischen Standpunkte bearbeitet. Berlin 1866. — [23]) Hirsch, Handbuch der historisch-geographischen Pathologie. II. — [24]) Holt and Prudden, Cerebrospinalmeningitis in an infant due to the diplok. pneumon. Med. Record. Januar 1891. — [25]) Huguenin, Infectionswege der Meningitis. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1890, XX, 23. — [26]) v. Jaksch, Fälle von Meningitis cerebrospinalis. Prager med. Wochenschr. 1880, V, 30. — [27]) Jaffé, Ueber epidemische Cerebrospinalmeningitis. Deutsches Arch. f. klin. Med. — [28]) James, Cerebrospinalmeningitis in the horse. Veterin. journal. 1883, pag. 81—92. — [29]) Immermann u. Heller, Pneumonie und Meningitis. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1869, V, pag. 1. — [30]) Kaemmerer, Doppelempfindung nach Meningitis cerebrospinalis. Würzburg 1882, Inaug.-Dissert. — [31]) Kirchner, Ueber Meningitis cerebrospinalis und deren Bedeutung für das Gehörorgan. Deutsche med. Wochenschr. 1884, pag. 65—68. — [32]) Klebs, Arch. f. experim. Path. 1875, IV, pag. 456. — [33]) Laboulbène, Epid. Cerebrospinalmening. Gaz. des hôp. 1881, Nr. 20, 23, 29. — [34]) Leichtenstern, Ueber Cerebrospinalmeningitis. Deutsche med. Wochenschr. 1885. — [35]) Leichtenstern, Die epidemische Genickstarre in den Provinzen Rheinland und Westphalen mit besonderer Berücksichtigung der Epidemien in Köln im Jahre 1885. Festschrift des Niederrheinischen Vereines für öffentliche Gesundheitspflege und dem Centralbl. f. allg. Gesundheitspflege von Pettenkofer. Bonn 1893. — [36]) Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. 1879, I, pag. 410. — [37]) Leyden, Die Mikrokokken der Cerebrospinalmeningitis. Centralbl. f. klin. Med. 1883, pag. 161. — [38]) Leyden, Bemerkungen über Cerebrospinalmeningitis und über das Erbrechen in fieberhaften Krankheiten. Zeitschr. f. klin. Med. 1889, XII, 4, pag. 385. — [39]) Marchiafava u. Celli, Gazz. degli ospedali. 1884, Nr. 8. — [40]) Mannkopf, Ueber Meningitis cerebrospinalis epid. Braunschweig 1866. — [41]) Moos, Ueber Cerebrospinalmeningitis epid., insbesondere die nach derselben zurückbleibenden Gehörs- und Gleichgewichtsstörungen. Heidelberg 1881. — [42]) Netter, De la méningite due au pneumocoque. Arch. gén. de méd. 1887. — [43]) Quincke, Ueber Hydrocephalus. Verhandl. d. X. Congr. f. innere Med. 1891, pag. 321. — [44]) Raffaelli, Étude sur une épidémie de méningite cérébro spinale observée à l'hôpital maritime de Cherbourg. Montpellier 1883. — [45]) Rapisarda, Due casi di meningite cerebrospinale guariti col bromuro di potassei ad alte dosi. Rivista clin. e terap. Neapel 1884, pag. 315—318. — [46]) Richter, Zur Incubationszeit der Meningitis epid. Breslauer ärztl. Zeitschr. 1887, IX, 14. — [47]) Rosenthal, Klinik der Nervenkrankheiten. Stuttgart 1877. — [48]) Rumberg, Pneumonie und cerebrospinale Meningitis. Berliner klin. Wochenschr. 1888, XXV, 46, 47. — [49]) Schreiber, Ueber Veränderungen des Augenhintergrundes bei internen Erkrankungen. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1878, XXI, pag. 23. — [50]) Schwabach, Ueber Gehörsstörungen bei Meningitis cerebrospinalis und ihre anatomische Begründung. Zeitschr. f. klin. Med. 1891, XVIII, 3 u. 4. — [51]) Seifert, Fall von Myelitis nach Mening. cerebrospinalis. Wiener med. Wochenschr. XXXII, 26, 27. — [52]) Senator, Ueber einige Fälle von Cerebrospinalmeningitis nebst Bemerkungen über die Diagnose dieser Krankheit. Charité-Annalen. 1886, XI, pag. 248. — [53]) J. L. Smith, Cerebrospinalfever. Med. Record. 1883, II, pag. 559, 587, 615, 643, 671. — [54]) Strümpell, Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der epidemischen Cerebrospinalmeningitis. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1882, XXX, pag. 500. — [55]) G. B. Ughetti, Sull'epidemia di meningitide cerebrospinale infettiosa. Giornale d. real. soc. ital. d'igiene. 1883, pag. 809—816. — [56]) Weichselbaum, Ueber die Aetiologie der acuten Meningitis cerebrospinalis. Fortschr. d. Med. 1887, V, 18 u. 19. — [57]) Weichselbaum, Wiener klin. Wochenschr. 1888, I, 28—32. — [58]) Wunderlich, Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. 1854, 2. Aufl., III, 1, pag. 506 fg. — [59]) Wunderlich, Ueber Fälle epidemischer Cerebrospinalmeningitis in Leipzig. Arch. f. Heilk. 1864, V, pag. 417. — [60]) Wunderlich, Weitere Mittheilungen über Fälle von epidemischer Cerebrospinalmeningitis in Leipzig. Arch. f. Heilk. 1865, VI, pag. 268. — [61]) Zavradil, Beitrag zur Kenntniss der epidemischen Cerebrospinalmeningitis. Inaug.-Dissert. Jena 1881. — [62]) v. Ziemssen, Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. 1877, 2. Aufl., II, 2. Hälfte, pag. 487 (umfassende Zusammenstellung der Literatur). — [63]) v. Ziemssen u. Hess, Klinische Beobachtungen über Meningitis cerebrospinalis. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1865, I, pag 1. — [64]) v. Ziemssen, Ueber den diagnostischen und therapeutischen Werth der Punction des Wirbelcanals. XII. Congress f. innere Med. 1893, pag. 197.

Heubner.

Cerefolium. Herba Cerefolii, Herba Chaerefolii, Chaerophylii, Körbelkraut, von Anthriscus Cerefolium Hofm. (Scandix Cerefolium), Umbelliferae; ein dem Fenchelöl ähnliches ätherisches Oel enthaltend, früher gleich dem Fenchel als Galactagogum, Expectorans und Carminativum benutzt, in Form von Kräutersäften und Species; auch äusserlich zu Umschlägen (Augenmittel). In ähnlicher Weise der wilde Körbel (Herba Chaerophylli silvestris).

Cereoli (von Cera, Wachs), Wachskerzen, s. **Bougies**, III, pag. 665.

Cerium, Ce, ein im Jahre 1804 im »Cerit« entdecktes, dem Yttrium und Thorium verwandtes Metall, von dem einzelne Salze neuerdings, besonders in England und Amerika, zu therapeutischer Anwendung vorgeschlagen wurden; besonders das Cerooxalat, Cerium oxalicum, $Ce_2 (C_2 H_4) 3, 9 H_2 O$, ein in Wasser unlösliches weisses, körniges Pulver, das bei katarrhalischen Magen- und Darmaffectionen den adstringirenden Metallpräparaten von Wismuth, Silber, Aluminium u. s. w. ähnliche, styptische Wirkungen besitzen soll, und die Ceriumnitrate.

Cervicalneuralgie, s. **Occipitalneuralgie.**

Cervix, Hals; Cervix s. Collum uteri, s. **Uterus.**

Cestoden (von κεστός; cestodes = bandartig), Bandwürmer; s. **Bothriokephalus, Helminthen, Taenia.**

Cestona oder **Guesalaga,** Städtchen im Norden Spaniens (43° 18′ nördl. Br.) mit Bädern, die ziemlich besucht sind. Das 31—36 C. warme Salzwasser wird zum Badegebrauche öfters erwärmt. Warum es innerlich in mässigen Gaben oft schlecht ertragen wird, kann man aus der Analyse von MORENO (1845) entnehmen:

Chlornatrium	50,35	Magnesia-Bicarbonat	0,51
Chlormagnesium	0,85	Kalk-Bicarbonat	0,54
Chlorcalcium	0,79	Kalkphosphat	1,95!
Natronsulfat	5,21	Kieselsäure	0,76
Magnesiasulfat	1,60	Gesammter fester Gehalt	80,68
Kalksulfat	18,13	Stickstoff	0,20

Vorzugsweise Rheumatische und an Abdominaltorpor oder Bronchialkatarrh Leidende sind unter den Curgästen vertreten. *(B. M. L.) J. Beissel.*

Cetaceum. Diese auch unter dem Namen Spermaceti oder Walrat bekannte, weisse, perlmutterglänzende Substanz ist ein eigenthümliches, beim Verseifen kein Glycerin lieferndes Fett, das sich bei einem colossalen Walfische des atlantischen und stillen Oceans, dem Cachelot oder Pottfisch, Physeter macrocephalus L. s. Catodon macrocephalus Lacép. in flüssigem Zustande ausserordentlich massenhaft in grossen Höhlen am Kopfe findet und nach dem Tode des Thieres beim Erkalten krystallinisch abscheidet. Es besteht vorzugsweise aus Palmitinsäure-Cetyläther, enthält aber auch analoge Aether der Stearinsäure, Myristinsäure und Laurostearinsäure. Früher innerlich als reizlinderndes Mittel bei Heiserkeit und Husten (hier besonders mit 3 Theilen Zucker fein verrieben als Cetaceum saccharatum s. praeparatum), auch bei Diarrhöen (in Emulsion) benutzt, dient es jetzt vorzugsweise wegen seiner Eigenschaft, nicht leicht an der Luft ranzig zu werden, als Constituens von Ceraten, Salben und Pomaden.

Von den Ceraten waren früher das aus Walrat, Wachs und Mandelöl bereitete Ceratum Cetacei s. Emplastrum spermatis ceti und die mit Alkanna gefärbte und mit Citronenöl parfümirte, rothe Lippenpomade, Ceratum Cetacei s. labiale rubrum, die namentlich zum Bestreichen von wunden Lippen dienten, sehr beliebt. Eine mehr salbenförmige, mit Rosenöl parfümirte Mischung der genannten Fette mit 28% Wasser und Oleum rosae stellt die bei Dermatitis und Excoriationen, namentlich aber beim Sonnenbrand gebräuchliche Kühlsalbe, Unguentum leniens s. emolliens, dar, welche als kosmetisches

Medicament zum Schutze des Teints das ursprünglich als Cold cream bezeichnete Cocosöl mit Rosenöl ersetzt und im deutschen Arzneibuche diesen Namen führt. Das Ceratum Cetacei geniesst in einzelnen Gegenden als beim Entwöhnen auf die Brüste zu applicirendes Milchverzehrungspflaster beim Volke Ansehen.

Th. Husemann.

Ceterach. Herba Ceterach, Herba Asplenii, von Asplenium Ceterach, Milzfarren; in Species oder Infus bei Milzkrankheiten, Blasenkrankheiten u. s. w. empfohlen.

Cetraria. Von dieser Flechtengattung aus der Familie der Ramalineen ist die im hohen Norden in der Ebene, in den gemässigten Gegenden Europas und Nordamerikas auf Gebirgen massenhaft wachsende Cetraria Islandica Ach. unter dem älteren Namen Lichen Islandicus, isländische Flechte, isländisches Moos, als ganze Pflanze im getrockneten Zustande, officinell (Pharm. Germ. und Austr.).

Ihr Lager ist rinnenförmig eingerollt, aus schmälerem Grunde allmälig verbreitert, unregelmässig dichotom zerschlitzt, mit schmäleren oder breiteren, rinnenförmigen oder fast flachen Zipfeln, beiderseits kahl, am Rande gewimpert, von bräunlich-grüner, bräunlicher oder kastanienbrauner Farbe, stellenweise weisslichgrau, am Grunde oft blutroth angelaufen, knorpelig-steif, aufgeweicht lederartig. Ein mit dem 20fachen Gewichte Wasser dargestelltes Decoct der Flechte bildet nach dem Erkalten eine steife Gallerte von bitterem Geschmacke. Verdünnt man dieselbe mit gleichviel Wasser und setzt Weingeist zu, so fallen dicke Flocken nieder, welche, abfiltrirt und nach dem Abdunsten des Alkohols noch feucht mit Jod bestreut, blaue Farbe annehmen. Pharm. Germ.

Die isländische Flechte ist geruchlos, von schleimigem und bitterem Geschmack. Der Hauptmasse nach (70% nach Knop und Schnedermann) besteht sie aus dem bekannten, hier die Zellwände bildenden Kohlehydrat Lichenin (Flechtenstärke). Von diesem ist der schleimige Geschmack der Flechte und ihre Eigenschaft abhängig, beim Kochen mit Wasser eine schleimige Flüssigkeit zu liefern, welche, wenn genügend concentrirt, beim Erkalten gallertig gesteht.

Nach den Untersuchungen von Th. Berg (1873) sind im Lichen Island. zwei isomerische Kohlehydrate vorhanden, von denen das eine in kaltem Wasser blos aufquillt und durch Jod nicht gebläut wird (Lichenin), während das andere sich schon in kaltem Wasser löst und durch Jod blau gefärbt wird (jodbläuender Stoff, Dextrolichenin). Der bisher als Lichenin bezeichnete Körper soll ein veränderliches Gemenge dieser beiden Kohlehydrate sein.

Der Träger des bitteren Geschmacks der Flechte ist ein besonderer, als Cetrarin oder Cetrarsäure bezeichneter, in Wasser fast unlöslicher, krystallisirbarer Bitterstoff (siehe weiter unten). Durch Behandeln derselben mit etwas Alkali haltendem Wasser lässt er sich ihr entziehen.

Von sonstigen Bestandtheilen werden unter andern noch Fumarsäure, Thallochlor, stickstoffhaltige Substanz und die eigenthümliche krystallisirbare Lichesterinsäure (circa 1%) angegeben. Die 1—2% betragende Asche besteht zu $^2/_3$ aus vorzüglich an Kali und Kalk gebundener Kieselsäure.

In nordischen Gegenden (z. B. Island) als Arzneimittel und in Zeiten der Noth als Nahrungsmittel (gepulvert mit Mehl gemischt zu Brod oder mit Milch verkocht) längst benützt, wurde die isländische Flechte ärztlicherseits, wie es scheint, zuerst von Hjärne (1683), namentlich als Mittel bei Lungenphthise hervorgehoben, aber erst im 18. Jahrhundert, vorzüglich durch Linné's und Scopoli's Anempfehlungen, in den europäischen Arzneischatz eingeführt.

Ihre Wirkung und medicinische Anwendung beruht einerseits auf ihrem reichen Gehalt an Lichenin — als gelinde nährendes, reizmilderndes und einhüllendes Mittel bei Reizungszuständen der Respirationsorgane und des Darmcanals, besonders bei Phthisikern — andererseits auf ihrem Gehalte an Cetrarin — als Tonico-Amarum. Je nach der verwendeten Arzneiform ist sie bald blos Amarum (z. B. im Infuse, welches hauptsächlich nur Cetrarsäure enthält), bald ausschliesslich oder vorwiegend Nutriens-Mucilaginosum (Zubereitungen der vom Bitterstoff durch Zusatz von etwas Kal. carb. befreiten Droge, Gelatinen, durch das in Lösung übergeführte Lichenin), bald

beides zugleich (Decoct aus der nicht präparirten Droge). Int. Meist im Decoct (8,0—10,0 auf 200,0—300,0 Colat.), seltener im Infus oder in Gallerte (1 : 3—6). Fast nur als Volksmittel.

Zur Bereitung der früher officinellen Gallerte, Gelatina Lichenis Islandici, werden 3 Th. Isländischer Flechte mit 100 Th. Wasser $^1/_2$ Stunde im Dampfbade gekocht und die Colatur nach Zusatz von 3 Th. Saccharum auf 10 Th. eingedickt.

Das Cetrarin, Cetrarinum, Acid. cetraricum (in Wasser sehr schwer, leicht, mit bräunlich-gelber Farbe in heissem Alkohol, schwerer in Aether löslich, mit Alkalien gelb gefärbte, bitterschmeckende, leicht lösliche Salze bildend) wurde vor 60 Jahren von Rigatelli (im unreinen Zustande als Lichenino amarissimo etc.) als Antiperiodicum statt Chinin empfohlen und angeblich mit entschiedenem Erfolge in verschiedenen Malariagegenden Oberitaliens angewendet. Auch Müller fand das Cetrarin zu 0,06—0,12 zweistündlich gegen Intermittens wirksam. Als analog wirkend und angewendet schliessen sich an Lichen Islandicus verschiedene, früher officinelle, jetzt nur noch als Volksmittel gebräuchliche Flechten an, so namentlich:

Lichen pulmonarius, Lungenflechte, Lungenmoos, die ganze getrocknete Flechte Sticta pulmonacea Achar., häufig in unseren Wäldern wachsend, mit flach ausgebreitetem, laubartigem, im Umrisse stumpf-gelapptem lederartigem, an der Oberseite braunem oder braungrünem Lager, welche unter Anderem die der Cetrarsäure analoge Stictinsäure enthält. Volksmittel bei Lungenleiden.

Lichen parietinus, Wandflechte, die überall an Baumrinden, Planken, Steinen etc. vorkommende Physcia parietina Körb. mit rosettenförmig ausgebreitetem, dachziegeliggelapptem, an der Oberseite gelbem oder orangem Lager mit zahlreichen schüsselförmigen Apothecien, interessant durch den Gehalt an Chrysophansäure (Parietinsäure Thompson's), von Sander vor circa 80 Jahren als Chinasurrogat empfohlen und schon früher gegen Diarrhoen und Dysenterie benützt. *Vogl.*

Cette, schmutzige Stadt von 36.000 Einwohnern mit besuchtem französischen Mittelmeerbad am Golf du Lyon. *Edm. Fr.*

Chalazion, Hagelkorn. Man versteht darunter einen rundlichen Tumor von Erbsen- bis Haselnussgrösse, der im Tarsus sitzt und der bei gänzlichem Mangel entzündlicher Erscheinungen beim Drucke vollkommen unschmerzhaft ist. Die Haut über demselben ist vollkommen normal, nur selten bei sehr grossen Chalazien mit raschem Wachsthume etwas geröthet, und lässt sich darüber leicht verschieben; stülpt man das Lid um, so sieht man an Stelle des Tumors die Conjunctiva entweder normal, oder geröthet und durch Vergrösserung der Papillen sammtartig rauh, oder man findet die Bindehaut an einer rundlichen Stelle gelblich, graulich oder grau-röthlich gefärbt. Das Chalazion, das, ohne Beschwerden zu verursachen, nur als entstellend lästig zu sein pflegt, kann in dieser Weise Jahre lang bestehen; manchmal findet spontane Verkleinerung statt, so dass nur ein kleiner, unmerklicher, harter Knoten zurückbleibt, selten tritt Durchbruch des Tarsus und Entleerung des Inhaltes ein, worauf gewöhnlich aus der Höhle eine Wucherung von Wundgranulationen, die oft bedeutende Grösse erreichen, erfolgt; ein Zustand, den man nicht mit einem trachomatösen Leiden verwechseln darf. Der Inhalt des Chalazions ist eine sulzige Masse von dem Aussehen gekochten Knochenmarkes und von gelblicher oder graulich-gelber Farbe; zuweilen findet sich daneben oder auch allein eine reichliche Menge einer schleimigen oder wässerigen, gelblichen, trüben, manchmal ganz eiterähnlichen Flüssigkeit.

Das Chalazion entsteht aus einer Erkrankung der Follikel der Meibom-schen Drüsen und ihrer Umgebung, indem sich in den Acinis massenhafte Enchymzellen bilden, welche nicht verfetten und in denselben verbleiben, während sich gleichzeitig in der Umgebung rundliche Zellen ansammeln; diese Infiltration greift auf den Tarsus über und Alles verschmilzt endlich zu einem von Zellen vollgepfropften Gewebe, das die Structur eines Granuloms besitzt; mehrere benachbarte Knoten fliessen dann zu einem grossen Knoten zusammen, welcher sich durch Auseinanderdrängen des umgebenden Gewebes mit einer Art Kapsel umgiebt. In dem Granulationsgewebe finden

sich stets Riesenzellen. Mit der Zeit verfällt der ganze Inhalt einer schleimigen Erweichung (Fuchs).

In den letzten Jahren sind über die Natur und die Ursachen des Chalazion mehrfache Untersuchungen angestellt worden.

Tangl hält das Chalazion auf Grund seiner mikroskopischen und bakteriologischen Untersuchungen für tuberkulöser Natur. Er konnte discrete charakteristische Tuberkelknötchen nachweisen, die ganz nach dem Typus des Langhans-Schüppel'schen Epithelioid-Riesenzelltuberkels gebaut waren: in der Mitte eine Riesenzelle, umgeben von Epithelioidzellen. Nach Baumgarten kommen diese Gebilde beim Menschen ausschliesslich nur bei Tuberkulose vor. Ausserdem gelang es ihm, Tuberkelbacillen aufzufinden. Er meint, dass weder das Fehlen des multiplen Auftretens und die Gutartigkeit, noch das Fehlen der Verkäsung etwas gegen diese Auffassung beweisen. Es könne das Chalazion bei ganz gesunden Menschen als das während des ganzen Lebens einzig bleibende sichtbare Zeichen tuberkulöser (hämatogener) Infection auftreten, wie es bei anderen die scrophulösen Lymphdrüsen am Halse sein können. Verkäsung fehle oft bei tuberkulösen Processen, könne übrigens bei Chalazion vielleicht auch noch gefunden werden.

Deutschmann widerspricht dieser Ansicht. Der Erkrankungsprocess, um den es sich beim Chalazion handelt, ist eine chronische Entzündung einer Meibom'schen Drüse mit Wucherung der Drüsenepithelien und consecutiver, chronischer, entzündlicher Infiltration des umgebenden Bindegewebes: eine Adenitis et Periadenitis Meibomiana chronica. Die im Chalazion vorkommenden »Riesenzellen« entbehren jeden Charakters einer »Tuberkelriesenzelle«, sie sind verschmolzene Conglomerate der gewucherten Follikelepithelien. »Oft verwandelt sich der ganze Zellinhalt eines Acinus in eine einzige »Riesenzelle«, ein andermal in deren mehrere; werden dann die Acini durch die überwuchernde Rundzelleninfiltration des umgebenden Gewebes auseinandergedrängt, so findet man öfter entweder eine oder mehrere »Riesenzellen« als Centrum eines Knötchens, das ausserdem aus Rund- und Epitheloidzellen aufgebaut ist. Niemals aber kann ein derartiges Knötchen einen Tuberkel vortäuschen; es trägt unter allen Umständen in seiner Form und seinen Elementen den Stempel seines Ursprunges aus dem Drüsenacinus und seiner Umgebungszone mit Capillargefässen.« Tuberkelbacillen konnte er nie nachweisen, auch das Impfresultat bei Kaninchen war ein negatives. Deutschmann meint, dass Tangl keinen typischen Fall von Chalazion, sondern einen chalazionähnlichen Knoten bei Tuberkulose der Conjunctiva vor sich gehabt habe.

Auch Deyl beschäftigte sich mit dem Verhältnisse des Chalazion zur Tuberkulose. Gleich Leber hat er weder Tuberkelbacillen nachweisen, noch bei zahlreichen Impfversuchen mit Chalazioninhalt bei Kaninchen Impftuberkulose hervorrufen können. Er stellte auch Versuche mit Tuberkelbacillen von abgeschwächter Virulenz an. Nach Versuchen Anderer lieferten diese zumeist mild auftretende Iristuberkulosen. Deyl erhielt durch Injection von Tuberkelbacillen, welche er mit Hitze abgetödtet hatte, und die sich auf Nährböden übertragen als steril erwiesen, mässige Iritiden, welche mit Zurücklassung von Synechien heilten. In einem Falle, wo grössere Mengen eingespritzt waren und langdauernde eiterige Entzündungen entstanden, liessen sich in dem Eiter der vorderen Kammer noch nach einem Vierteljahre gut färbbare degenerirte Tuberkelbacillen nachweisen, was bei Chalazion nie gelang. Auch vermochte der Chalazioninhalt bei 45 Versuchen nie Iristuberkulose hervorzurufen. Spritzte man die abgestorbenen Tuberkelbacillen unter die Lidhaut ein, entstanden Abscesse; nach Experimenten von Strauss und Gamaleya allerdings auch Granulationsgewebe, zusammengesetzt aus epitheloiden und lymphoiden Zellen, aber ohne Riesenzellen.

Durch Verödung und Unterbindung der Ausführungsgänge der MEIBOM-schen Drüsen bildeten sich in den Lidern kleine Tumoren, die sich aber als ausgebauchte Ausführungsgänge herausstellten, die kein Granulationsgewebe enthielten. DEYL nimmt also an, dass die Chalazien auch nicht durch Retention des Drüsensecretes entständen. Er hält das Chalazion für eine langsamere, mildere Entwicklungsform eines Hordeolum internum (Meibomianum). Aus kleinen solchen Abscesschen, besonders wenn sie sich nicht entleeren, entständen die Chalazien. »Zuweilen entwickelt sich nicht einmal ein Abscess, welcher der Farbe nach durch die Conjunctiva durchscheinen würde, geht auch nicht auf, oder es bildet sich das Chalazion allmälig und ohne Beschwerden.«

In zahlreichen solchen beginnenden Chalazien, später auch bei chronischen, hat DEYL specifische Bacillen in grosser Menge gefunden. Anfänglich sind es Haufen zweigliederiger Bakterien, die breiter und dicker als Tuberkelbacillen sind, später werden sie lang und keulenförmig, auch bisquit- und hantelförmig und zerfallen in Kokken, die aber immer noch die Anordnung in Keulenform zeigen.

Durch Injection dieser Bacillen unter die Bindehaut der Kaninchen erhielt DEYL Gebilde, die ganz den beginnenden menschlichen Chalazien glichen und in denen sich auch die Chalazionbacillen in reichlicher Menge nachweisen liessen. Einige solche Geschwülste resorbirten sich spontan in 2—3 Wochen, andere bestanden monatelang und in diesen konnte man die Bacillen nicht mehr mit Sicherheit nachweisen, wie dies auch bei Menschen der Fall ist; dies mag auch die Ursache sein, dass man sie bisher nicht gefunden, denn man untersuchte stets diese späteren Stadien.

Diese künstlichen Chalazien ergaben bei der mikroskopischen Untersuchung Bilder, wie man sie beim Menschen findet: Granulationsgewebe, in welchem sich neben Lymphoidzellen sehr viele Epitheloidzellen und zahlreiche Riesenzellen befanden.

Auch unter die Haut des Kaninchens injicirt, riefen die Chalazionbacillen ursprünglich mässige Abscesse ohne Kokken, dann mit Epitheloid und Riesenzellen gefülltes Granulationsgewebe hervor.

DEYL hat weiter untersucht, ob nicht auch andere entzündungserregende Mikroorganismen in gleicher Weise wie die Chalazionbacillen Granulationsgewebe hervorrufen können. Er gelangte zu dem Schlusse, dass sich durch pyogene Kokken, besonders Staphylococcus, immer nur acute Eiterungsprocesse, Abscesse, die sich rasch durch spontanen Durchbruch entleerten, erzeugen liessen, so Hordeolum cutaneum (externum) und conjunctivale (internum), Meibomitis suppurativa, Entzündung des Balges der Cilien (Folliculitis ciliaris suppurativa), Blepharitis eczematosa — nie aber Chalazien.

Das Chalazion kommt an jedem Auge, sowohl am oberen als am unteren Lide vor, öfters in Mehrzahl, oder befällt auch oft nach und nach wiederholt dieselben Individuen. Gelegenheitsursachen sind Blepharitis, Katarrhe, langes Tragen von Verbänden, Aufenthalt in staubiger Atmosphäre. Auffallend häufig findet es sich bei scrophulösen Personen.

Die Therapie besteht in der operativen Entfernung des Gebildes. Am zweckmässigsten geschieht dies wohl dadurch, dass man nach Umstülpung des Lides mit einem spitzen Messer von der Conjunctiva aus einen senkrechten Einstich in den Knoten macht (nach dem Verlaufe der MEIBOM'schen Drüsen) und denselben hierauf am besten durch Druck zwischen den Fingern seines Inhaltes entleert. Gelingt es nicht, den ganzen Inhalt auszudrücken, kann man ihn mit einem DAVIEL'schen, besser mit einem kleinen scharfen Löffel entfernen oder die Höhle mit Lapis inf. cauterisiren.

Schmerzhafter, weniger einfach und meist überflüssig ist die Exstirpation von der Hautfläche, indem man eine den Orbicularisfasern parallele

Incision macht und den Knoten hierauf wie ein Atherom entfernt. Man kann sich hierzu der DESMARRES'schen Lidklemmpincette bedienen, einer Pincette, deren eine Branche eine ovale Platte, die andere einen Ring bildet, zwischen beide fasst man das Lid und hierauf werden durch eine Schraube die Branchen zusammengepresst, wodurch eine Operation ohne Blutung ermöglicht wird. Bei messerscheuen Individuen oder wenn durch die Operation der Knoten nicht ganz verschwunden ist, kann man Jodkalisalben oder Salben von gelbem Präcipitat einreiben lassen.

RAY geht nach einer von AGNEW angegebenen Methode folgendermassen vor. Das Lid wird zwischen zwei Fingern comprimirt, so dass sich die erkrankte Drüse durch Austreten von Inhalt aus der Mündung markirt. Es wird an dieser Stelle eine PRAVAZ'sche Spritze eingestochen und eine kleine Menge einer 4%igen Cocaïnlösung injicirt, hierauf mit einem GRÄFE'schen Linearmesser tief vom Rande aus incidirt und die Geschwulst ausgelöffelt. Er will auf diese Weise die Bildung einer stärkeren Narbe auf der Conjunctivalseite des Oberlides verhüten, welche möglicherweise die Hornhaut reizen könnte, eine Befürchtung, welche durch die bisherigen Erfahrungen nicht ganz gerechtfertigt erscheint.

Als hierher gehörig, weil ebenfalls von den MEIBOM'schen Drüsen ausgehend, mögen noch einige Affectionen Erwähnung finden. So die eitrige Entzündung, die manchmal in einzelnen MEIBOM'schen Drüsen vorkommt, zu strangförmiger Röthung und leichten Schmerzen führt, die sich durch eine Incision, einfacher aber durch wiederholtes Ausdrücken des Eiters aus der normalen Drüsenmündung beheben lassen; ferner die Bildung wasserheller Bläschen im intermarginalen Lidraume an den Mündungen der MEIBOM'schen Drüsen, die etwas Empfindlichkeit und Jucken erzeugen und die man durch einfaches Streifen mit dem Fingernagel zum Bersten bringt; weiter die Infarcte der MEIBOM'schen Drüsen, Lithiasis palpebralis seu conjunctivae, Chalazion terreum. Sie stellen kleine, gelblich-weisse Körnchen in den Drüsensträngen vor, die über die Oberfläche hervorragen können und das Gefühl eines fremden Körpers im Auge, sowie katarrhalische Reizung hervorrufen. Entfernt man sie durch Einstich mit einer Nadel und Ausdrücken, so bilden sie harte, sandig anzufühlende Concretionen, die grösstentheils aus kohlensaurem Kalk und Cholestearinplatten bestehen. Manchmal findet man auch, besonders nächst dem freien Lidrande, graulich durchscheinende Stellen und man kann durch Einstich paraffinartige Massen von der Form eines sogenannten Ameiseneies und von etwa 2 Mm. Länge entleeren, die wahrscheinlich in den Ausführungsgängen zurückgehaltenes Secret darstellen (siehe auch Hordeolum).

Literatur: E. FUCHS, Ueber das Chalazion und über einige seltenere Lidgeschwülste. Arch. f. Ophthalm. 1878, XXIV, 2. Dort ausführliches Literaturverzeichniss. — TANGL, Ueber die Aetiologie des Chalazion. Beitr. zur pathol. Anat. u. zur allgem. Path. 1890, IX. — DEUTSCHMANN, Zur Pathogenese des Chalazion. Beitr. zur Augenhk., herausgegeben von DEUTSCHMANN. 1891, 2. Heft. — v. WICHERT, Ueber den Bau und die Ursachen des Chalazion. Königsberg 1892. — STRAUSS et GAMALEYA, Arch. de méd. expérim. 1893. — DEYL, Ueber specifische Bacillen des Chalazion. Internat. klin. Rundschau. 1893, Nr. 14 u. 15. — DEYL, Ueber die Aetiologie des Chalazion. Verhandl. d. böhm. Akad. d. Wissensch. Prag 1893, II. Jahrg., II. Classe, Nr. 19. — DEYL, Ueber einige Entzündungen der Augenlider. Ebenda, Nr. 35. — RAY, Amer. Journ. of ophthalm. 1888.
Reuss.

Chaldette (La), Lozère-Departement. Bad mit Therme (34° C.)
(B. M. L.) J. Beissel.

Chalicosis (von χάλιξ = Calx); C. pulmonum, Kalklungen, s. Staubkrankheiten.

Challes, Jod-, Brom-, Schwefelquelle. Challes liegt 5 Km. von Chambéry in Savoyen, 273 Meter hoch. Die Höhenzüge um Chambéry, die Ausläufer der Savoyer Alpen, werden von mittleren Tertiärschichten

zusammengesetzt. Die dortigen Quellen wurden erst 1841 durch Dr. Domenget entdeckt; man unterscheidet deren zwei: die Source principale und die Petite-Source. Frisch geschöpft ist das Wasser farblos, klar und trotz seines bedeutenden Schwefelgehaltes von nur schwachem hepatischen Geruche. Die neueste Analyse der beiden Quellen rührt von E. Wilm her und wurde 1878 durch Wurtz in den Compt. rend. LXXVI, 9 mitgetheilt; sie zeigt, dass der Schwefel unter der Form von Natriumsulfhydrat ausschliesslich im Wasser vorhanden ist, und zwar in der bedeutenden Menge von 3,594; Garrigou will 4,7 Schwefelnatrium darin gefunden haben. Analyse nach Wilm: Temperatur 10,5° C.; in 10000 Theilen sind enthalten:

	Source principale	Petite-Source
Kieselerde	0,227	0,232
Thonerde	0,059	
Natriumsulfhydrat	3.594	0.059
Kohlensaurer Kalk	5,952	1,146
Schwefelsaures Natrium	0,938	1,557
Chlornatrium	1,554	0,232
Bromnatrium	0,0376	—
Jodnatrium	0.1235	0.080
	12,1851	3,306

Die Source principale hat gewiss eine exceptionelle balneologische Stellung, da es wohl kaum eine bekannte Jod-Bromquelle mit einem solchen Schwefelgehalt giebt; bekanntlich enthalten einige wenige derselben (u. A. Krankenheil-Tölz) nur Spuren H_2S. Die Source principale wird vorzugsweise getrunken, wohl mehr auswärts als an der Quelle selbst; sie verbindet die Schwefel- mit der Jodwirkung, wirkt diuretisch und geniesst in Frankreich einen besonderen Ruf zur Bekämpfung alter Syphilis, mercurieller Kachexie, scrophulöser Geschwüre, der Ozäna, des Kropfes etc., erfüllt also ungefähr dieselben Indicationen wie die Adelheids- und die Krankenheiler Quelle. Aeusserlich wird das Wasser zu Bädern — jetzt auch am Orte selbst — und zu Lotionen bei hartnäckigen Dermatosen, auch als Zusatz von 5—6 Litern zu den Bädern von Aix-les-Bains angewendet. In der Dosirung zum innerlichen Gebrauche sei man vorsichtig und beginne mit kleinen Gaben, da grössere Quantitäten anfänglich leicht Magendarmkatarrh erzeugen, wovon Verfasser sich überzeugt hat.

Ein Bade-Etablissement mit Inhalations- und Pulverationsräumen ist neuerlichst am Orte errichtet worden; ausserdem dient zur Aufnahme von Curgästen das alte, neu eingerichtete Schloss daselbst.

Das Wasser, das sich längere Zeit hält, wird stark versandt.

Literatur: Bonjean 1843. — Domenget 1855. — Guilland 1874. — Garrigou 1875. — Cazalis 1876. — E. Willm, Analyse, 1878.

(A. Reumont.) J. Beissel.

Chamaedrys. Herba Chamaedryos, Gamander (Germandrée), von Teucrium Chamaedrys, Labiatae; einheimisch; Bitterstoff und ätherisches Oel enthaltend. Im Infus (1 : 10) als Stomachicum; auch zur Bereitung eines wässerigen Extractes und eines Syrups.

Chamäleon (minerale), s. Mangan.

Chamaepitys. Herba Chamaepityos, Feldcypresse, von Ajuga Chamaepitys, Labiatae; einheimisch. Enthält Bitterstoff und ätherisches Oel; als Excitans und Stomachicum benutzt, obsolet.

Chamalières, Puy-de-Dôme, 2 Km. von Clermont. Säuerling (19.5°), als Tafelwasser beliebt. Ausströmung von CO_2 zur Bereitung kohlensaurer Getränke benutzt.

(B. M. L.) J. Beissel.

Chamomilla. Flores Chamomillae, Kamillen. Die getrockneten Blüthenkörbchen von zwei verschiedenen Compositen, die man als gemeine und römische Kamillen unterscheidet. Beide sind in ihrer Wirkung wohl

nicht wesentlich verschieden und auch in gleicher Richtung medicinisch angewendet.

I. Flores Chamomillae vulgaris, gemeine oder kleine Kamillen, Pharm. Germ. et Austr., von Matricaria Chamomilla L., einer bekannten, auf wüsten und bebauten Orten durch fast ganz Europa vorkommenden einjährigen Pflanze.

Strahlende Blüthenkörbchen mit ziegeldachförmigem Hüllkelch, kegelförmigem, nacktem, hohlem Blüthenboden, weissen, zungenförmigen Strahl- und gelben röhrenförmigen Scheibenblüthen ohne Pappus, von starkem, eigenthümlichem Geruche und bitterem Geschmacke. Durch den hohlen Blüthenboden leicht von den ähnlichen Blüthenkörbchen verwandter, allgemein vorkommender Compositen, wie namentlich von Chrysanthemum- und Anthemisarten, die alle einen markig ausgefüllten Blüthenboden besitzen, zu unterscheiden.

Neben einem nicht näher erforschten Bitterstoff enthalten die gemeinen Kamillen als wichtigsten Bestandtheil ein ätherisches Oel, dessen Menge nach Standort, Einsammlungszeit, Zustand des Materials, Darstellungsweise etc. sehr wechselt. Durchschnittlich wurden aus frischem Material 0,26%, in maximo circa 0,45% gewonnen. Dasselbe ist tiefblau, dickflüssig, in 8—10 Theilen Weingeist löslich, hat ein specifisches Gewicht von 0,92—0,94 und besteht aus einem farblosen Antheil und einem blauen (Azulen, Coerulein).

Sie wirken durch ihr ätherisches Oel nach Art der Excitantia und zugleich durch ihren Gehalt an Bitterstoff als Amarum.

Intern meist im Aufguss (5,0—15,0 : 100,0—150,0 Col.), namentlich als Carminativum und Sedativum bei verschiedenen krampfhaften Zuständen des Unterleibes, bei Blähungen, Kolik etc. eines der gebräuchlichsten Hausmittel, ebenso als Diaphoreticum und als Mittel zur Unterstützung des Erbrechens (zum grossen Theile durch die eingeführte grössere Menge warmen Wassers wirkend), auch als Emmenagogum; von verschiedenen alten und selbst neueren Aerzten das Pulver als Antiperiodicum gerühmt und thatsächlich sind die Kamillen in manchen Gegenden eines der gebräuchlichsten Volksmittel gegen Wechselfieber.

Extern: vorzüglich als milde reizendes Mittel in zahlreichen Formen zur Application auf die Haut und die Schleimhäute; als Zusatz zu Kräuterkissen, Cataplasmen, im Infus. zu Fomentationen, Gargarismen, Clysmen, Injectionen, Inhalationen, Bädern etc. Pharmaceutisch als Bestandtheil der Species emollientes Pharm. Germ., des Emplastr. Meliloti Pharm. Austr., sowie zur Bereitung der nachstehenden Präparate.

1. Aqua Chamomillae, Kamillenwasser, Pharm. Austr. Wässeriges Destillat aus den Kamillen. Meist nur als Vehikel für krampfstillende etc. Mixturen, besonders in der Kinderpraxis.

2. Tinctura Chamomillae, Kamillentinctur, Pharm. Austr. Digestionstinctur (1 : 5 verd. Alkohol). Intern 15—60 gtt. (0,5—2,0) in Tropfen, Mixturen.

II. Flores Chamomillae Romanae, römische oder grosse Kamillen, Pharm. Austr. Die getrockneten Blüthenkörbchen der gefüllten Varietät von Anthemis nobilis L., einer ausdauernden, von Spanien durch Frankreich bis Irland, sowie in Italien vorkommenden, in einigen Ländern noch besonders cultivirten Pflanze.

Strahlende, durch Cultur gefüllte Blüthenkörbchen mit ziegeldachförmigem Hüllkelch, gewölbtem (markig ausgefülltem), mit an der Spitze stumpfen, zerfetzten Spreublättchen bedecktem Blüthenboden, gelben, röhrenförmigen, grösstentheils in weisse Strahlblumen verwandelten Scheibenblüthen ohne Pappus, von starkem aromatischem Geruche und bitterem Geschmacke. Nicht zu verwechseln mit den gefüllten viel kleineren Blüthenkörbchen von Pyrethrum Parthenium Sm. und von Achillea Ptarmica L.

Die römischen Kamillen geben 0,6—0,8% eines ätherischen Oeles, welches anfangs eine blassblaue Farbe zeigt, nach einigen Monaten aber eine braungelbe Farbe annimmt. Es ist ein Gemenge von mehreren Säureäthern, unter denen die von Butyl- und Amylalkohol mit Angelica- und

Baldriansäure vorwalten, mit einem Camphen von citronenartigem Geruche. In sehr geringer Menge wurde ferner ein krystallisirbarer Bitterstoff aus der Droge gewonnen, der mit der aus Anthemis arvensis L. von PATTONE erhaltenen Anthemissäure identisch sein soll (CAMBOULISES 1871), ausserdem etwas Fett, Harz, Gerbstoff etc.

Intern meist nur als Stomachicum und Carminativum zu 0,5—2,0 p. d., in Pulv., Species, Infus. (5,0—10,0 : 100,0—200,0 Col.). Für den externen Gebrauch zieht man gewöhnlich Flores Cham. vulg. vor.

Aqua carminativa, Windwasser (Pharm. Austr.). Bereitet durch Destillation von 10 Th. Römisch-Kamillen, je 3 Theilen Cort. fruct. Aur., Cort. fruct. Citri, Fol. Menthae crisp., Fruct. Carvi, Fruct. Coriandri und Fruct. Foeniculi mit 400 Theilen Wasser auf 200 Theile.

Intern für sich esslöffelweise oder als Vehikel für carminative und stomachische Mixturen. *Vogl.*

Chamonix in Ober-Savoyen, 1050 Meter ü. M. Kaltes Schwefelalkaliwasser mit Bad. *(B. M. L.) J. Beissel.*

Champel sur Arve, 10 Minuten von Genf, Kaltwasseranstalt mit allem möglichen Zubehör. Flusswasser von etwa 12°. Russisches und türkisches Bad. Seehöhe 375 Meter.

Literatur: GLATZ. *(B. M. L.) J. Beissel.*

Chancre, Chancroid, s. Syphilis.

Charcot-Leyden'sche Krystalle, s. Asthma, II, pag. 375 ff.

Charbonnières, Städtchen, 8 Km. von Lyon. Seehöhe 301 Meter. Alkalische Eisenwässer (29° C.), fast ohne andere Salze. 2 Anstalten. Piscine von 300 Qm. Oberfläche mit lauem Wasser. Grosser Cursaal.

Literatur: COLRAT 1882. *(B. M. L.) J. Beissel.*

Charlottenbrunn in Preussisch-Schlesien, 440 Meter ü. M., erfreut sich überaus günstiger Lage in dem Mittelgebirge der Sudeten. Der Thalkessel, in welchem Charlottenbrunn liegt, ist durch ansehnliche Höhen im Norden und Nordwesten geschützt, hingegen den südlichen warmen Luftströmungen geöffnet. Schöner Nadel- und Laubwald auf den Höhen giebt dem milden Klima besondere Eignung für schwache Respirationsorgane und Schwächezustände im Allgemeinen. Die Heilmittel bestehen in der sorgfältig bereiteten Ziegenmolke (nebst guter Kuh-, Ziegen- und Eselinnenmilch) und den Säuerlingen, von denen die »Charlottenquelle« wegen ihres Eisengehaltes am beachtenswerthesten ist. Zwei der Säuerlinge werden zu Bädern verwendet, welche mit modernen Apparaten (SCHWARZ'sche Erwärmung des Badewassers) in einem hübschen Badehause eingerichtet sind. Auch der methodische Gebrauch frischer Kräutersäfte gehört zu den Curmitteln Charlottenbrunns. An hübschen Promenaden ist kein Mangel. *Kisch.*

Chasmus (χάσμη, χάσμησις, Gähnen) = Gähnkrampf, Oscedo.

Chateau-Gontier (Departement Mayenne). Dort wird ein kaltes, erdiges, schwach mineralisirtes und gasarmes Eisenwasser zu Trink- und Badecuren, namentlich bei Blasenkatarrh, benutzt. Fester Gehalt etwa 12 in 10 000.

Literatur: MAHIER 1855, BAYARD 1852. *(B. M. L.) J. Beissel.*

Chateau-neuf-les-Bains (etwa 46° 4' nördl. Br., 5° 61' östl. L. von Greenwich), 30 Km. nordwestlich von Riom, in 382 Meter Seehöhe (Puy-de-Dome), in malerischer Lage an der Sioule, ist ausgezeichnet durch eine grosse Anzahl Thermal-Sauerwässer von 16—37,7° C. Sie wurden analysirt von LEFORT (1854). Der feste Gehalt beträgt 15,8—34,8 in 10 000, die freie und halbfreie CO_2 11—32,8; die Zusammensetzung der salzigen

Bestandtheile ist in allen Quellen sehr analog, weshalb ich nur die Analyse der Fontaine der Champfleuret (I.) und des Grand-bain-chaud (II.), Extreme hinsichtlich der Temperatur, mittheile:

	I.	II.
Chlornatrium	3,77	3,95
Schwefelsaures Natron	3,91	4,70
Natron - Bicarbonat	16,20	12,96
Kali- »	10,89!	5,40
Magnesia- »	4,35	2,04
Kalk- »	7,50	3,14
Eisenoxydul-Bicarbonat	0,16	0,34
Kieselsäure	0,92	1,01
Summe	47,70	33,54
Ganz freie CO_2	19,86	11,95

Die Quellen sind mit manchen kalten Natronsäuerlingen des Laacher-See-Gebietes vergleichbar, der Kaligehalt aber relativ hoch. Abdampfungsrückstand 34,8 und 30,82 angeblich. Der Gasgehalt 0,5—1 Volumen.

Nach Truchot ist noch 0,25—0,31 Chlorlithium vorhanden. Die Quelle St. Cyr ist sehr eisenreich (0,57 Bicarbonat). Die Analysen aller Quellen s. in Raspe's Heilquellen-Analysen 1885.

Diese, wegen der Alkali-Carbonate sehr beachtenswerthen Eisenthermen scheinen eine grosse Zukunft zu haben. Sie werden bei Anämie und Dyspepsie empfohlen. Nach den von Salneuve mitgetheilten Beobachtungen waren sie Scrophulösen, Rachitischen und Rheumatischen heilsam. Die Einzelbäder scheinen mehr als die Piscinen in Gebrauch zu sein.

Literatur: Boudet 1877. *(B. M. L.) J. Beissel.*

Chateldon, Städtchen des Puy-de-Dome, 350 Meter ü. M., 19 Km. von Vichy, mit kalten alkalischen Säuerlingen (800 Meter davon entfernt), die ähnlich gemischt, aber schwächer an Natron-Bicarbonat sind wie die von Chateau-neuf. Sie enthalten mehr Kalk als Natron, auch Eisen. Fester Gehalt 14—15 in 10 000. Man badet nicht. Starker Export.

Literatur: Henry und Gonot 1858; Debret 1857. *(B. M. L.) J. Beissel.*

Chatelguyon, Dorf des Puy-de-Dome, 7 Km. nordwestlich von Riom (dieses unter 45° 10′ nördl. Br., 6° 6′ 49″ östl. L. von Greenwich), inmitten der schönsten Gegend der Auvergne, besitzt eine zahlreiche Gruppe von thermalen Sauerwässern, welche hinsichtlich ihrer Mischung und Wirkung sehr eigenthümlich sind; die meisten derselben sind zwischen 24—33° C., einzelne bis 35 und 38° warm.

Der Salzgehalt scheint etwas zu wechseln. Die Analyse der Quelle »la Source« ergiebt nach M. Magnier:

Kohlensäure (CO_2)	29,18
Chlor (Cl)	21,59
Schwefelsäure (SO_4)	3,51
Phosphorsäure	Spuren
Borsäure	»
Arsenige Säure	»
Kieselsäure	1,108
Natrium	9,035
Kalium	0,990
Lithium	0,020
Magnesium	3,950
Calcium	6,845
Eisen	0,128
Aluminium	Spuren

Muthmassliche Zusammensetzung:

Freie Kohlensäure	11,120
Chlormagnesium	15,630
Chlornatrium	16,330
Doppelkohlensaurer Kalk	21,769
Doppelkohlensaures Natron	9,550
» Eisen	0,685
» Lithium	0,194
» Kali	2,538
Schwefelsaurer Kalk	4,990
Kieselerde	1,108
Arsenik	Spuren
Phosphorsäure	»
Borsäure	»
Aluminium	»
Summe der festen Bestandtheile	83,914

Die Wasser der übrigen Quellen haben, abgesehen von ganz kleinen Verschiedenheiten, die gleiche chemische Zusammensetzung, der einzige Unterschied beruht in der Temperatur, welche an den einzelnen Vorbrüchen zwischen 24—38° liegt.

Trotz des hohen Salzgehaltes und der Geringfügigkeit der Schwefelsäure gilt dies Wasser als laxativ (nach Baraduc machen in der Hälfte der Fälle 3—4 Gläser am ersten Tage 2—3 Stühle); jedoch ist diese von der Magnesia grösstentheils abhängige Wirkung nicht beständig. In Frankreich,

wo Magnesiawässer selten sind, giebt diese Eigenschaft Grund zur häufigen Versendung, obwohl das versendete Wasser noch weniger sicher als Abführmittel wirkt. Am Orte selbst gebraucht man diese Wässer besonders bei Unterleibsplethora, bei gewissen Uterinleiden Anämischer und bei nicht frischen apoplectischen Lähmungen. Das Wasser fliesst direct und anhaltend zu den Bädern (34—35°), die als Champagnerbäder bezeichnet werden und die Wirkungen solcher auf die Haut und das Herz zeigen.

Literatur: BARADUC 1891. — HUGUET 1873. — LEHMANN's Jahresber. f. 1883. (Analyse von zwölf Quellen.) — CHALLON, Annal. d'hydrol. XII. *(B. M. L.) J. Beissel*

Chaudes-aigues, Städtchen (2000 Einwohner) des Cantal-Departements (44° 52′ nördl. Br., 6° 1′ östl. L. von Greenwich), in einer wilden Schlucht, 650 Meter ü. M. gelegen, besitzt eine Gruppe von Thermen (57 bis 81,5°), von denen die wärmste von keiner anderen Quelle in Frankreich, Deutschland und der Schweiz hinsichtlich des Wärmegrades übertroffen wird. Der Salzgehalt beträgt nur 8,11 in 10 000. BLONDEAU's Analyse (1850) lautet (vereinfacht hinsichtlich der Combinationen):

Chlornatrium	0,71	Kohlensaure Magnesia	0,21
Jodnatrium	0,18	Kohlensaurer Kalk	0,60
Bromnatrium	0,20	Eisenoxyd	0,01
Schwefelsaures Natron	0,67	Thonerde	0,01
Kieselsaures Natron	0,82	Organisches	0,10
Kieselsäure	0,13	(»Arsenik« nach CHEVALLIER	0,025)
Kohlensaures Natron	4,47	Freie CO_2	6,2

Dieses Bad wird vorzüglich bei Muskelrheumen, Folgen des überstandenen Gelenkrheumatismus, Ischias etc. benutzt. DUFRESSE erwähnt Gutes davon in mehreren Fällen von rheumatischer Endocarditis (Mémoire 1855). Die Anstalten sind nicht, wie sie sein sollten. Da das Wasser im Orte wie gewöhnliches Trinkwasser (und als Heizmittel) benützt wird, fehlt ihm zum innerlichen Gebrauche der rechte Ruf eines Heilmittels. Doch ist das Bad stark besucht.

Literatur: DUFRESSE 1852 und 1850; BRÉMONT 1850; TEILHARD 1842.
(B. M. L.) J. Beissel.

Chaudfontaine, schön gelegenes Oertchen (1550 Einwohner) im Vesdre-Thale zwischen Lüttich und Spa, Belgien, mit 35° warmer, schwacher, geruchloser Chlornatriumquelle, einzige Therme Belgiens, auf einer Insel der Vesdre mit Badeanstalt. Gebrauch bei Unterleibsleiden und Nervosität.

CHANDELON (1867) fand in 10 000 festen Gehalt 3,5:

Chlornatrium	1,07	Magnesia-Carbonat	0,30
Natron-Sulfat	0,09	Kalk- »	1,40
Kali- »	0,02	Kieselsäure	0,18
Kalk- »	0,44	Noch freie CO_2	0,07

(B. M. L.) J. Beissel.

Chaulmoograöl, s. Gynocardia.

Chavicin, s. Piper.

Cheilo-Angioskopie nannte C. HUETER eine von ihm ausgebildete Untersuchungsmethode, durch die man den Blutkreislauf in der Lippenschleimhaut des Menschen zu beobachten im Stande sein sollte. — Vergl. C. HUETER, Die Cheilo-Angioskopie, eine neue Untersuchungsmethode zu physiologischen und pathologischen Zwecken. (Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1879, Nr. 137.)

Cheiloplastik, künstliche Lippenbildung, ist die operative Deckung eines Substanzverlustes der Lippe. Am häufigsten ist der Substanzverlust durch die Ausschneidung eines Epithelioms bedingt und da das Epitheliom weitaus häufiger an der Unterlippe sitzt, so handelt es sich dabei um die Bildung der Unterlippe. An der Oberlippe sind wiederum die durch Noma

bedingten Substanzverluste häufiger als an der Unterlippe. Nebstdem kommen an beiden Lippen auch traumatische Substanzverluste (durch Bisse, Schusswunden, Verbrennung) vor, die meistens nicht so sehr durch ihre Grösse, als vielmehr durch die Entstellung, durch Combination mit einem Ektropium der Lippe zur Cheiloplastik veranlassen.

Bei allen Lippenbildungen gilt es als oberster Grundsatz, das Material aus der nächsten Umgebung zu entlehnen; denn die in früherer Zeit ab und zu versuchten Operationen nach der italienischen und deutschen Methode ergaben sehr schlechte Resultate. Die Cheiloplastik wird also unter Verschiebung der nachbarlichen Haut oder unter Drehung eines Lappens aus der Nachbarschaft ausgeführt. Es hat sich im Laufe der Zeiten eine grössere Zahl von Methoden entwickelt.

A. Bei der Bildung der Unterlippe lässt sich die Haut des Halses oder der Wangen zur Deckung verwenden.

Chopart machte zu beiden Seiten des zu entfernenden Epithelioms je einen senkrechten Schnitt von der Mundspalte aus bis in die Regio subhyoidea hinein, präparirte den so umschriebenen Lappen von seiner Unterlage los, trug dann den Tumor durch einen mit dem Lippenroth parallelen Schnitt ab und zog den gesunden Rest des Lappens hinauf, so dass die horizontale Wundfläche bis in's Niveau der Mundwinkel zu liegen kam und nähte beiderseits die Wunden mit umschlungener Naht zusammen.

Fig. 38.



Roux liess die seitlichen Schnitte weg; nachdem das Epitheliom durch einen nach oben concaven Schnitt entfernt worden war, wurde die Haut von oben beginnend von ihrer Unterlage bis in die Regio subhyoidea hinein abgelöst und während der Kopf nach vorn gehalten wurde, über das Kinn herauf bis in's Niveau der Mundwinkel hinaufgezogen und nun durch Heftpflaster festgehalten — eine gewiss unvollkommene Methode.

Fig. 39.

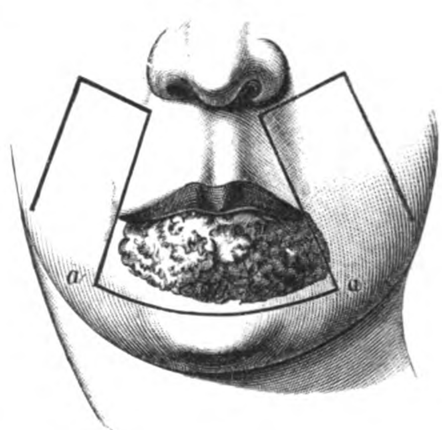


Dieffenbach bildete, wo es thunlich war, die Wunde dreieckig, so dass die Spitze am Kinn lag; nun wurde parallel zu jedem Schenkel des Scheitelwinkels dieses Dreiecks die Wangenhaut rechts und links durchgeschnitten; hierauf wurden beiderseits vom Mundwinkel aus die oberen Enden der parallelen Schnittpaare durch einen queren Schnitt vereinigt; es entstand

dadurch beiderseits ein viereckiger Lappen mit unterer Basis. Die Lappen wurden abgelöst und in der Medianlinie vereinigt. Wenn der Substanzverlust die Form eines schräg liegenden Dreieckes hatte, so führte BLASIUS vom unteren Mundwinkel einen Schnitt, der schräg über die Mittellinie gegen die gesunde Seite zog. Der so umschriebene dreieckige Lappen wurde abgelöst, hinaufgezogen und der freie Winkel desselben in den Mundwinkel eingenäht (Fig. 38). BUCHANAN bildete (Fig. 39) zwei viereckige Lappen mit lateralen Basen, indem er die beiden Seiten des dreieckigen Substanzverlustes nach unten zu verlängerte und von den Endpunkten der Schnitte beiderseits je einen zu der zugehörigen Seite des Dreieckes parallelen Schnitt führte.

BRUNS bildete bei viereckigen Substanzverlusten zwei seitliche, schräg stehende Lappen mit äusserer unterer Basis; die medialen Begrenzungsschnitte der Lappen laufen an den Mundwinkeln vorüber hinauf gegen die Insertion der Nasenflügel; die Lappen werden in der Richtung nach medialwärts und unten gedreht und in der Mittellinie vereinigt (Fig. 40).

Fig. 40.

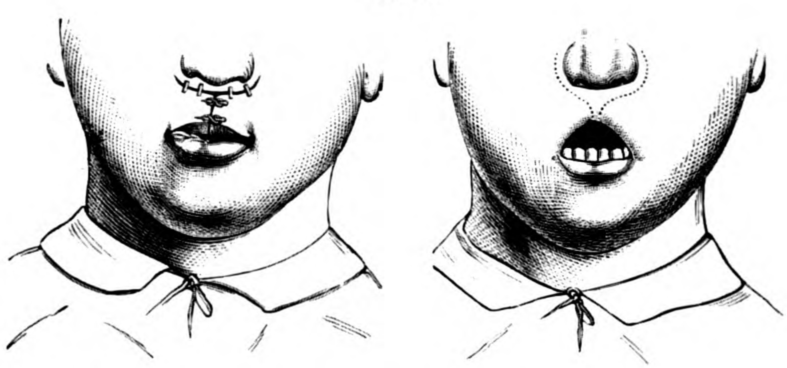


Die Lappenmethoden sind augenscheinlich den Methoden durch Verschiebung weit überlegen. In vielen Fällen kommt man aber bei Excision von Epitheliomen ohne Plastik ganz gut aus, wie STROMEYER bemerkte und LINHART und ich bestätigen konnten. Wenn der Substanzverlust nicht sehr beträchtlich ist, so lasse man ihn granuliren und die narbige Schrumpfung führt ein ganz befriedigendes Resultat herbei.

B. Auch bei der Bildung der Oberlippe sind sowohl Verschiebungen als auch Lappenmethoden ausführbar.

Durch Verschiebung deckte den Substanzverlust BÉRARD. Er führte am oberen Rande des Substanzverlustes beiderseits einen queren Schnitt

Fig. 41.



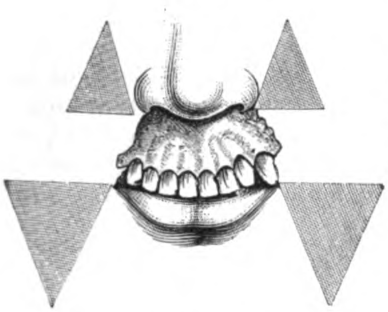
bis an den Masseter; dann beiderseits einen parallelen Schnitt vom Mundwinkel aus; die so umschriebenen langen viereckigen Lappen wurden gegen die Mittellinie angezogen und hier vernäht.

Weit vollkommener ist das Verfahren DIEFFENBACH'S, darin bestehend, dass man die Nasenflügel beiderseits S-förmig umschneidet, die Lippenreste

vom Oberkiefer ablöst, beweglich macht und gegen die Mittellinie heranzieht, wo sie vernäht werden (Fig. 41).

Unter Anwendung der BUROW'schen Dreiecke kann die Herbeiziehung der Wangenhaut in einzelnen Fällen ein ganz gutes Resultat geben (Fig. 42).

Fig. 42.



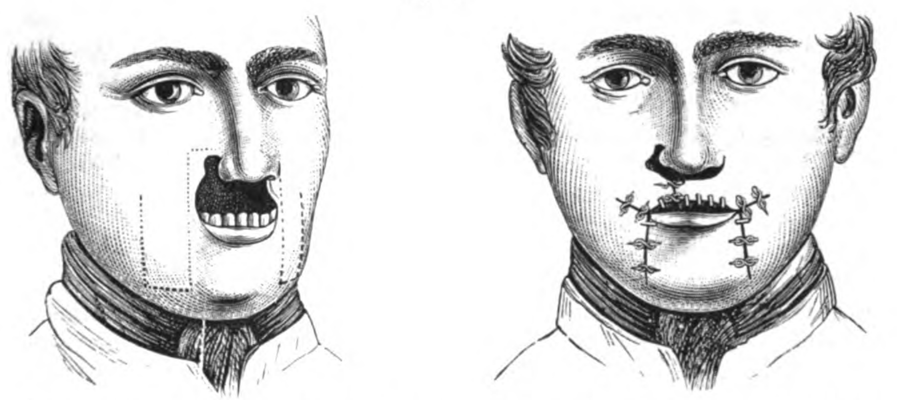
Durchschnittlich die besten Resultate geben die Lappen.

Eine ziemlich starke Drehung erfahren die Lappen bei der Methode SEDILLOT'S (Fig. 43). Kleiner fällt dieselbe aus, wenn man zwei seitliche Lappen mit unterer Basis bildet, analog den v. BRUNS'schen Lappen zur Bildung der unteren Lippe.

Originell ist das Verfahren von ESTLANDER. Wird ein seitlicher dreieckiger Defect an der Unterlippe erzeugt, so schneidet man den Ersatzlappen aus der Oberlippe so, dass die Basis am Lippenroth liegt; der Lappen wird dann in den Defect geschlagen und eingenäht.

Es ist klar, dass für viele Fälle zu allerhand Combinationen gegriffen werden muss, die man sich nach dem Vorausgeschickten leicht vorstellen kann.

Fig. 43.



Bei allen Cheiloplastiken wird man zu erwägen haben, wie sich das vorhandene Lippenroth zur Umsäumung des Lappens wenigstens zum Theil, namentlich in den Mundwinkeln, verwenden liesse. Da es nämlich ausserordentlich dehnbar ist, so kann man eine Strecke desselben freimachen und nun unter entsprechender Dehnung zur Umsäumung einer grösseren Strecke benützen. Die Mundspalte erhält anfänglich das unschöne Aussehen eines runden Loches; später wird die Form aber wieder der natürlichen ähnlicher.

Eine sehr wesentliche Bereicherung der Technik liegt auch hier in der THIERSCH'schen Ueberhäutungsmethode; die blutende Fläche der Lappen wird vor oder nach der Transplantation mit aufgepfropfter Haut gedeckt. *Albert.*

Cheiloschysis (χεῖλος und σχίζω ich spalte) — auch Cheilodiäresis (διαιρέω), Lippenspalt, s. **Hasenscharte.**

Cheirospasmus (χείρ und σπασμός), Handkrampf = Schreibekrampf, s. **Beschäftigungsneurosen.**

Chelidonium, Herba Chelidonii, Schöllkraut, von C. majus (Papaveraceae).

Das einheimische, frische, im Mai gesammelte Kraut, das mit einem scharfen, safrangelben Milchsafte erfüllt ist, von widerlichem, beim Trocknen verschwindendem Geruche, scharfbrennendem Geschmacke. Es enthält ausser dem gelben Farbstoffe (Chelidoxanthin)

zwei Alkaloide: Chelidonin und Chelerythrin, letzteres mit dem in der amerikanischen Radix Sanguinariae nachgewiesenen »Sanguinarin« (auch Pyrrhopin) identisch, und Chelidonsäure. Für die dem Milchsafte vindicirte narkotische Wirkung scheint das Chelerythrin ($C_{19}H_{17}NO_4$) am wichtigsten zu sein; dasselbe ist in Wasser unlöslich, in Alkohol und Aether löslich reizt die Schleimhäute heftig wie Veratrin, erregt bei Fröschen clonische Krämpfe und frühzeitigen Herzstillstand, wirkt auch bei Warmblütern (Kaninchen) toxisch. Das Chelidonin ($C_{19}H_{17}N_3O_3 + H_2O$), ebenfalls in Alkohol und Aether löslich, bitter, nicht giftig. Nicht mehr officinell. Früher besonders im Extract und Tinctur; der frisch ausgepresste Saft auch zu sogenannten Kräutercuren (s. d.).

Cheltenham (40 000 Einwohner), eine unter 51° 53′ nördl. Br., 2° 4′ 51″ westl. L. von Greenwich, 12 Km. von Gloucester gelegene, durch ihre schönen Alleen und eine besonders geringe Mortalität ausgezeichnete Stadt, war im vorigen und noch im Anfange dieses Jahrhunderts wegen ihrer Heilwässer ein vielbesuchter Curort; man fand dort ausser den Sonntagsgästen, die eine tüchtige Portion des Wassers als Abführmittel zu nehmen pflegten, vorzugsweise solche, die an sogenannten Verstopfungen der Leber und Milz, Dyspepsie oder Stuhlverstopfung litten, die in Indien durch Mercur behandelt worden, chlorotische, nervöse Mädchen und an Harnsäurediathese Leidende. Mancher Kurgast geht jetzt im Sommer trotz der vorhandenen schönen Anlagen nicht mehr hin, da man es vorzieht, sich das Mineralwasser oder ein daraus bereitetes abführendes Salz kommen zu lassen. Unter den vielen, 10—19° warmen Quellen ist Montpellier-Spa die gebräuchlichste; es ist dies wohl die in der Analyse von Abel und Rowney (1848 ausgeführt, von den einheimischen Balneologen aber übersehen) als »starke Salzquelle« benannte. Diese Quelle enthält in 10 000: 106 festen Gehalt neben 1,8 CO_2; die Salze bestehen aus Chlornatrium 85,7, schwefelsaurem Natron 11,9, schwefelsaurer Magnesia 9,9, Kalkcarbonat 2,4, Brommagnesium 0,4 etc. Die anderen Quellen enthalten weniger Kochsalz, etwas mehr Sulfate. Alle diese Wässer, die man der Mischung zufolge mit dem viel stärkeren Friedrichshaller vergleichen kann, scheinen öfteren Veränderungen unterworfen. Eine ältere Analyse ergab auch einen viel grösseren Gehalt an Sulfaten. Ausserdem hat noch die eisenhaltige Cambrayquelle ihre Verehrer; es ist dies ein erdiges Eisenwasser von 18° Wärme (mit 6,4 festem Gehalt, fast ohne CO_2), welches bei uns kein Arzt zum Curgebrauche empfehlen würde. Wegen eines sehr schwachen, wohl mehr zufälligen Schwefelgehaltes werden die Cheltenhamer Quellen öfters den Schwefelwässern zugezählt. Die Piscine ist nur 19° warm. 2 gute Badeanstalten, Cursaal etc. Im Herbst und Winter ist Cheltenham ein beliebter Vergnügungsort. *(B. M. L.) J. Beissel.*

Chemosis. Die Conjunctiva bulbi ist mit der unter ihr liegenden Sclerotica durch ein sehr lockeres Bindegewebe verbunden; es kommt daher bei entzündlichen Leiden der Bindehaut, sowie der Umgebung sehr leicht zu einer hochgradigen Schwellung und Infiltration derselben, Diese Schwellung nennt man Chemosis. Man findet sie am ausgeprägtesten bei der acuten Bindehautblennorrhoe und der Diphtheritis conjunctivae, weniger entwickelt bei der Ophthalmia catarrhalis und anderen Bindehautleiden, ferner bei der eitrigen Iridochorioiditis (Panophthalmitis), wo die geschwellte Bindehaut oft in Wülsten aus der Lidspalte hervorragt und das Schliessen der Lider unmöglich macht. Die chemotische Bindehaut ist dicht geröthet (wenn nicht diphtheritisch infiltrirt), undurchsichtig und bildet um die Cornea einen Wall, der sich zuweilen über den Hornhautrand von allen Seiten gleichmässig oder in der Form von Lappen ungleichmässig hinüberschlägt, so dass nur der centrale Theil wie in einem Trichter sichtbar ist; ja es giebt Fälle, wo die Cornea vollständig gedeckt wird. Da es durch die massige Infiltration und durch den Druck, der auf die Gefässe, welche die Hornhaut versorgen, ausgeübt wird, zu Ernährungsstörungen derselben, zu eitriger Keratitis kommt, so ist die Chemose und der Grad derselben von hoher prognostischer

Bedeutung (s. Conjunctivitis). Von Wichtigkeit für die Prognose sind auch die hierher zu rechnenden entzündlichen Oedeme mit starker Vascularisation, die bei entzündlichen Affectionen im Uvealtractus, besonders nach Verletzungen, in specie nach Staaroperationen auftreten und häufig den Verlust des Auges bedeuten. Doch nennt man auch diejenigen ödematösen Schwellungen der Conj. bulbi Chemose (und zwar Chemosis serosa), bei denen die Bindehaut gelbliche, sulzig aussehende, durchscheinende, nur von einzelnen Gefässen durchzogene schlaffe Wülste bildet, welche jedoch eine bedeutende Grösse erreichen können. Sie entstehen bei Blutstauungen in den Venen der Lider und der Orbita. Man findet sie als Theilerscheinung des Hydrops anderer Körpertheile, bei Gesichtserysipel, bei eitrigen Entzündungen der Umgebung, so bei Dacryocystitis, bei Lidabscessen, bei Hordeolen, die in der Nähe der Lidcommissuren sitzen, bei Schwellung und Eiterung im Zellgewebe der Orbita, bei pyämischen Processen durch Thrombose der Schädelsinus, besonders des Sinus cavernosus, endlich bei der acuten eitrigen Meningitis. Da die Chemosis stets als Theilerscheinung eines anderen Leidens aufzufassen ist, so ist die Therapie nur gegen dieses Grundleiden zu richten.

Literatur: Ausser den Lehrbüchern der Augenheilkunde siehe: Schiess, Ueber Oedema conjunctivae und dessen Bedeutung nach Operationen. Klin. Monatsbl. f. Augenhk. X. — Zehender, Ein Fall von acutem Bindehautödem. Ibid. VIII. — Leyden, Charité-Annalen. X und Virchow's Archiv. XXIX. — Huber, Deutsches Arch. f. klin. Med. VII. — Tait, Edinburgh Med. Journ. 1869, CLXV.

Reuss.

Chemotaxis, s. Blut, III, pag. 551 und Entzündung.

Chenopodium. Herba Chenopodii, mexicanisches Traubenkraut (Jesuitenthee, Herba Botryos Mexicanae) von C. ambrosioides.

Das im Juli gesammelte blühende Kraut des in Mexico einheimischen, auch in Süddeutschland verwilderten, wohlriechenden Gänsefusses (Chenopodium). Von starkem, campherartigem Geruche, bitterlichem Geschmacke, im Munde brennend; ätherisches Oel, Harz, Salze enthaltend. Veraltetes Nervinum. — Andere Chenopodiumarten (C. anthelminthicum, C. Botrys) haben als Anthelminthica, namentlich als Ascaridenmittel, Empfehlung gefunden.

Cherbourg, starke Festung mit 36.000 Einwohnern (Departement Manche). Seebäder auf feinsandigem Strande. *Edm. Fr.*

Cherry Rock bei Kingswood, Gloucester. Dort gewinnt man ein Bitterwasser, worin die Analyse 64 Salzgehalt auf 10 000, meist Sulfate von Magnesia, Natron und Kalk mit etwas Chlornatrium nachwies.

(B. M. L.) J. Beissel.

Cheyne-Stokes'sche Athmung, s. Dyspnoë, Respiration.

Chianciano, Provinz Siena, 10 Km. von Chiusi, 458 Meter ü. M., mit viel besuchten Thermen von 15—39° (1500 Meter von Chianciano). Der Salzgehalt (35—40 in 10 000) besteht aus Sulfaten und Carbonaten mit wenig Chloriden. Gebrauch bei Blasenirritation, Dyspepsie, Leberanschwellung etc. *(B. M. L.) J. Beissel.*

Chiasma (χίασμα), s. Opticus.

Chichma. Semen Chichmae, die Samen von Cassia Absus und C. Akakalis Royte. Bitterstoff und Schleim enthaltend. Das Infus (1—2 : 100) äusserlich, besonders im Orient bei Ophthalmoblennorrhoe benutzt.

Chilisalpeter, s. Natriumpräparate.

Chiclana (22 000 Einwohner), Provinz Cadix, besitzt Quellen von 18°, die Kochsalz, Gyps und S Ca enthalten. *(B. M. L.) J. Beissel.*

China. Rhizoma Chinae, Chinawurzel, von Smilax Chinae (Smilaceae); China und Japan.

Der knollig verdickte, verschieden gestaltete, oft längliche oder gekrümmte Wurzelstock, aussen rothbraun, innen röthlichweiss mit eingesprengten, dunkelfarbigen Punkten;

sehr reich an Stärkemehl, von süsslichem Geschmacke, beim Kauen schleimig und etwas herb. Enthält Smilacin (das auch in den Sarsaparillwurzeln vorkommt), Gerbsäure und harzigen Farbstoff; letzterer bildet nebst Amylum den Inhalt der Parenchymzellen, ausserdem in zerstreuten Harzzellen.

Die »Chinawurzel« war ähnlich der Sarsaparillwurzel, jedoch viel weniger im Gebrauche zu Abkochungen (1 : 10), als Bestandtheil diuretischer und diaphoretischer »blutreinigender« Species. Nicht mehr officinell.

Chinarinden, Chinin u. s. w., Chinarinde. Cortex Chinae; Engl. Peruvian bark. Franz. Ecorce de Quinquina. Ital. Cortecce di China, Span. Corteza de Quina. — Mit dem himmlischen Reich der Mitte hat der Name nichts zu thun. Er stammt her aus der Sprache des alten Peru, in welcher kina oder, wie die Spanier ihrer Aussprache wegen es schrieben, quina Rinde und kinakina (quinaquina) eine sehr gute und besonders nützliche Rinde bedeuten soll. Im Deutschen haben wir uns leider an die italienische Schreibung und nicht an deren Aussprache angeschlossen, sonst würden wir, da für uns kein Grund vorliegt, den Originalnamen zu ändern, Kina und Kinin sagen.

Unser Cortex Chinae ist die Rinde von vielen Arten der Gattung Cinchona, zu der fünften Classe des Systems von LINNÉ und zu der Familie der Rubiaceen gehörend. LINNÉ gab dem Baum den Namen zu Ehren der Gräfin del Chinchon, die sich um die Verbreitung der Rinde besonders verdient gemacht hatte. Er war fälschlich der Meinung, der Name laute Cinchon. Heimat des Baumes ist die Andeskette in ihrer Ausdehnung von Neugranada bis nach Bolivien. Hier wächst er in den warmen Bergen von 2000—8000 Fuss Höhe. »Der schöne Baum, mit fünf Zoll langen und zwei Zoll breiten Blättern geschmückt, strebt immer, wo er im wilden Dickicht steht, sich über die Nachbarbäume zu erheben. Das höhere Laub verbreitet, vom Winde schwankend bewegt, einen sonderbaren, in grosser Ferne erkennbaren röthlichen Schimmer,« sagt HUMBOLDT in seinen »Ansichten der Natur«, 1849, II, 317, 370. Die Ueppigkeit des Wuchses ist so gross, dass er bei kaum sechs Zoll Durchmesser oft schon die Höhe von 50—60 Fuss erreicht.

I.

Seit dem Ende der ersten Hälfte des 17. Jahrhunderts kommt die Rinde zu uns in den Handel, denn damals wurde sie von den Spaniern als das Specificum gegen Malariafieber erkannt. Es ist nicht sicher, ob die Eingeborenen von der heilenden Kraft etwas wussten. Die Gräfin del Chinchon, Frau des spanischen Vicekönigs, wurde 1639 durch den Genuss der Rinde vom Fieber befreit. Sie brachte 1640 davon nach Spanien und curirte damit in ihrer Heimat Altcastilien die einheimischen Fieber. Bald darnach sorgten besonders die Jesuiten von Rom aus für deren Verbreitung, indem sie, nach HUMBOLDT, die Rinde sich durch ihre Missionäre verschafften und einen einträglichen Handel damit trieben. Man nannte ihr Präparat Pulvis comitissae, P. patrum oder P. jesuiticus. Die erste Schrift über die Rinde scheint die von P. BARBA, Professor zu Valladolid, gewesen zu sein: »Vera praxis ad curationem Tertianae« etc. Sevilla 1642.

Heftige Angriffe folgten dem rasch verbreiteten Lob auf das neue Heilmittel, das alle bis dahin gekannten Febrifuga an Zuverlässigkeit und Schnelligkeit des Wirkens weit übertraf. Seine Hauptgegner waren die Doctoren CHIFLETIUS und PLEMPIUS, um das Jahr 1655. Die Schriften beider können als Muster gelten von vorlautem Absprechen neuer wohlbegründeter Thatsachen. Von PLEMPIUS, der Professor in Löwen war, sagt S. BADO, ein zeitgenössischer Schriftsteller, in seiner Schrift: »Cortex peruvianus redivivus, profligator febrium, assertus ab impugnationibus V. F. Plempii.« Genua 1656: »Maledicendi libidine ductum, ore, dente, lingua, calce, calamo

in corticem Chinae irruisse.« Und mächtig genug entfaltete sich der Widerspruch gegen die Chinarinde, woran sich in Deutschland besonders der metaphysische STAHL in Halle betheiligte, so dass sie in Vergessenheit zu gerathen drohte. Zwei englische Aerzte, MORTON († 1680) und SYDENHAM († 1689), bewahrten die Menschheit vor diesem Schicksal. Als darum Ludwig XIV. im Jahre 1679 einem englischen Abenteurer die Chinarinde, ihre Zubereitung und Anwendungsweise, um 2000 Louisd'or als Geheimmittel gegen das Fieber abkaufte, beauftragte er den Doctor DE BLAGNY zur Herausgabe einer Schrift (1682), die den Titel führte: »Découverte du Rèmede Anglais pour la guérison des fièvres. Publiée par ordre du Roi.« Aber noch aus dem Jahr 1729 wird ein deutscher Arzt genannt, der auf seinem Todesbette erklärt haben soll, er wolle lieber sterben, als durch ein seinen Grundsätzen so durchaus zuwiderlaufendes Mittel genesen.

Von jener Zeit an* wurde die Chinarinde immer unentbehrlicher; immer mehr steigerten sich die Massen der Einfuhr und immer niedriger bis zu einem gewissen Grade wurde ihr Preis. Noch im Jahre 1680 hatte ein Pfund der Rinde in London den Preis von 8 Pfd. Sterling. Zu eigentlich voller und heilsamer Verwendung aber gelangte sie erst, als 1820 die beiden französischen Chemiker PELLETIER und CAVENTOU nach dem Vorgange SERTÜRNER'S in Hameln, der vier Jahre vorher zuerst das Morphin isolirt hatte, ihr hauptsächlich wirksamstes Princip, das Chinin, daraus darzustellen lehrten.

Wie unentbehrlich die Chinarinde der Welt geworden ist, zeigt nichts besser als ihre Nothwendigkeit für die Pionniere der Menschheit jenseits der Grenzen unserer Civilisation.

G. SCHWEINFURTH erzählt (Im Herzen von Afrika. Reisen und Entdeckungen. Leipzig 1874, I, 137 und 352), ohne zu übertreiben, könne man sagen, dass die Hälfte aller Afrikareisenden dem Fieber erliege. Von der TINNE'schen Expedition 1863 starben daran unter neun europäischen Mitgliedern fünf. Er selbst habe sich gegen die schädlichen Einflüsse eines fortgesetzten Aufenthaltes in ungesunden Flussniederungen durch den prophylaktischen täglichen Gebrauch von Chinin, dreimal gegen 0,5 Grm. gesund erhalten, obgleich er bei seiner Beschäftigung, botanisirend in Sümpfen und die Papyrushorste beständig durchwatend, den Fieberursachen mehr ausgesetzt gewesen sei als mancher Andere. Dieses Verfahren habe er zwei ganze Monate fortgesetzt ohne Schaden für seinen Körper, bis ihn die reinere Luft des Binnenlandes davon dispensirte.

Und H. STANLEY schreibt (Through the dark continent. London 1878, I, 245): »Drei Fieberanfälle brachten mich um 7 Pfund Gewicht. Aber ich chininisirte mich durch und durch (quinquinized myself thoroughly) von der Frühdämmerung bis zum Sonnenuntergang, und am fünften Tage trat ich hinaus, bleich, schwach, zitternd, mit gelbsüchtigen Augen, klopfendem Herzen und klingenden Ohren — das ist wahr — aber das Fieber war überwunden.«

Aehnliches erfahren wir von den Ansiedlern im fernen Westen von Nordamerika und von jeder anderen Stätte, wo unter den Fussstapfen oder unter Pflug und Hacke des Menschen der jungfräuliche Boden milder Klimate sein Gift aushaucht. Von Jahr zu Jahr steigerte sich der Verbrauch von Chinin in allen Ländern, und darin lag für das unschätzbare Medicament eine neue Gefahr, viel schlimmer und bedrohlicher als seinerzeit in dem

* Sogar besungen wurde sie 1682 durch LA FONTAINE in seinem der Duchesse de Bouillon gewidmeten, aus zwei Gesängen bestehenden »Poëme du Quinquina.« Vergl. die Pariser Ausgabe seiner gesammelten Werke von 1857, II, 415—435. Und Mm. DE GENLIS (gest. 1831) hat die angebliche Art der Entdeckung ihrer wunderbaren Heilkraft zu einer rührenden Novelle »Zuma« verarbeitet.

Widersprechen schlecht unterrichteter und unklarer Köpfe. Im Jahre 1888 betrug nach dem Handelsberichte von Zimmer & Comp. in Frankfurt am Main die fabrikmässige Ausbeute von Chinin 224.000 Kilo.

Schon im vorigen Jahrhundert erhob der um die Kenntniss des Chinabaumes sehr verdiente Botaniker La Condamine seine warnende Stimme gegen das rücksichtslose Verfahren, womit man den Baum zum Gewinnen der Rinde zerstörte. Und Humboldt wunderte sich darüber, dass etwa über 100 Centner der besten Rinde aus der Gegend von Loxa in Bolivien, die alljährlich an den spanischen Hof gingen, die Fällung von über 800 Bäumen erforderten. Er bemerkt dabei, die älteren und dickeren Stämme würden immer seltener. So ging es weiter bis in unsere Tage. Ohne Plan und ohne Mass fällte man den Baum, unbekümmert, ob er nachwuchs oder nicht. Das Entrinden geschah nur so weit, als es keine Mühe machte, und so wurde oft befürchtet, dass er, wenn kein Einhalt geschähe, bald überall verschwunden sein werde, wie er es in einzelnen Districten schon ist. Von den Besitzern aber des unentbehrlichen Baumes war eine Aenderung des bisherigen Raubsystemes nicht zu erwarten.

Da fasste die Regierung Hollands den Plan, ihn in den warmen Hochgebirgen ihrer ostindischen Colonien zu akklimatisiren. Nach mancherlei Schwierigkeiten gelang es dem in ihren Diensten stehenden Dr. Hasskarl (gest. in Cleve 1893) im December 1854 mit 21 Kisten junger Bäumchen in Java zu landen, nachdem er schon vorher Samen aus Peru nach Holland geschickt hatte. Vieles war verdorrt durch das tropische Klima des Reiseweges, aber so gut gedieh das Ueberlebende, dass gegenwärtig mehrere Millionen Bäume in den Regierungspflanzungen sich befinden. Die holländische Regierung ist von der engherzigen Ansicht des Monopols dieser Pflanzungen längst abgegangen und theilt jedem, der in Ostindien in der Lage ist, Chinarinde zu ziehen, bereitwillig Samen und Pflanzen der besten Sorten mit, so dass diese Cultur in Privathänden schon eine bedeutende Ausdehnung erlangt hat.

Im Jahre 1859 folgten die Engländer dem gegebenen Beispiel (Markham, Travels in Peru and India. London 1862), und auch ihre Pflanzungen auf Ceylon und in Vorderindien gedeihen heute auf's Beste.

Die Zahl der botanisch besprochenen und zum Theil angebauten Species von Cinchona ist gross. Ihre Besprechung liegt unserer Aufgabe fern. Uns gehen zunächst die officinellen Rinden an. Von den Bestandtheilen der Rinde haben medicinisches Interesse: die Alkaloide, der Bitterstoff Chinovin und die Gerbsäure. Wir betrachten zuerst den wichtigsten von allen, das

Chinin, englisch und französisch Quinine, italienisch Chinina. Es wurde von Pelletier und Caventou 1820 aufgefunden. Liebig und Regnault bestimmten seine Zusammensetzung, Strecker seine Formel, die wasserfrei $C_{20} H_{24} N_2 O_2$ ist. Seine Lösungen reagiren basisch, mit Säuren bildet es wohlcharakterisirte und beständige Salze, und auch in allem Sonstigen erweist es sich als ein echtes Alkaloid. Der empirischen Formel nach ist es am meisten mit dem Strychnin verwandt, das nur ein Minus von zwei Atomen Wasserstoff hat. Die Eigenschaften seiner Salze werde ich später bei den Präparaten besprechen. Es bildet in der Rinde die Hauptmenge der darin enthaltenen Alkaloide, die gemäss dem deutschen amtlichen Arzneibuche wenigstens 5% des Gewichtes der Rinde sein müssen.

II.

Seine Wirkungen wurden von zwei Richtungen her studirt. Die erstere frug nach denen auf den Organismus in seiner Gesammtheit und in seinen grösseren Organen, besonders auf das Nervensystem. Sie ist am ausführlichsten in der Monographie von Briquet repräsentirt. Die zweite

ging aus von Elementaruntersuchungen mikroskopischer und chemischer Art, zog neben dem kranken Körper die krankmachenden Ursachen in ihren Bereich und stellte die Hauptthätigkeit des Chinins als vom Nervensystem unabhängig dar.

Letzteren Weg verfolgte ich seit 1867, nachdem MORTON schon bald nach der Entdeckung der Chinarinde, PRINGLE 1750 und W. ALEXANDER 1768 ihn betreten hatten. Ihre Anschauungen fanden wenig Anklang und wurden vergessen; und als nun gar in einem dem Morphin ganz ähnlichen Alkaloid das wirksame Princip der Rinde isolirt worden war, erschien allgemein als selbstverständlich, dass auch das Chinin vom Nervensystem und nur von ihm aus seine wunderbare Wirksamkeit entfalte. Unter dem Einflusse des CL. BERNARD'schen Sympathicusschnittes traten sodann, besonders in Frankreich, die Vasomotoren als die eigentliche Domäne des Chinins in den Vordergrund.

Gehen wir die verschiedenen Organe und Systeme durch, in ihrem Verhalten zum Chinin.

Die Schmeckorgane werden vom Chinin schon in starker Verdünnung angegriffen. Seine Bitterkeit ist nachhaltig, aber nicht ekelerregend, wie etwa die der Aloë. Manche Personen ertragen sie von vorneherein, andere gewöhnen sich bald daran. Reflectorisch wird durch die Erregung der Geschmacksnerven die Secretion des Speichels etwas gesteigert. Dagegen lähmt directes Einspritzen von Chinin in den WHARTON'schen Gang die Secretionsfasern der Chorda, bei Fortdauer der Erregbarkeit ihrer Beschleunigungsfasern, sowie der Secretionsfasern des Sympathicus. Nach innerer Darreichung des Alkaloids kommt dieser Erfolg wegen der Giftigkeit der nothwendigen hohen Gaben kaum zu Stande; örtlich sind 2 bis 4 Ccm. einer $^1/_6{}^0/_0$igen Lösung, nach und nach injicirt, erforderlich. Bei jeder Injection wird der Venenblutstrom beschleunigt; ist das vorbei, so erregt Chordareizung ihn wieder, aber ohne dass Absonderung eintritt. Schliesslich können auch die Beschleunigungsfasern gelähmt werden (HEIDENHAIN).

Kommen kleine Mengen in den Magen, so wirken sie hier gleich den übrigen Bitterstoffen (vergl. Amara). Das Chinin ist nach L. WOLFBERG das einzige der officinellen Alkaloide, das in kleinen Gaben die Magenverdauung fördert. Einwirkungen besonderer Art auf die anderen Abschnitte des Darmcanales sind nicht bekannt.

Bald nach Aufnahme nicht zu kleiner Gaben Chinin entsteht der sogenannte Chininrausch: Klingen und Sausen im Gehörorgan, Schwindel, Neigung zum Erbrechen, wirkliches Erbrechen, Abgeschlagenheit, Schwerhörigkeit bis zum Taubsein, Neigung zum Schlaf. Das Erbrechen braucht durchaus nicht von unmittelbarer Magenreizung herzurühren, denn auch durch subcutane Injection kann es bewirkt werden. Es gehört zu jenen Symptomen, wie sie z. B. auch das Morphin subcutan oder noch besser das Apomorphin bewirkt, und welche wahrscheinlich von einer Reizung gewisser Theile der Medulla oblongata abhängen. War die Gabe nicht zu gross, so geht der Chininrausch binnen weniger Stunden vorüber; am längsten pflegt die Schwerhörigkeit zu dauern. Wie er zu Stande kommt, ob allein durch directes Einwirken auf die Nervensubstanz oder auch zum Theil durch Herabsetzen des Blutdruckes — was bekanntlich ähnliche Erscheinungen zur Folge hat — darüber liegen keine Untersuchungen vor; wahrscheinlich ist das erstere.

Steigerung des Chininrausches führt zu Depression der animalen Nerven. Wie etwa durch Chloralhydrat vermindert sich durch grosse Gaben Chinin die Reflexthätigkeit und geht endlich in vollständige Lähmung über. Die Abnahme der Reflexthätigkeit ist bereits der Anfang der giftigen Wirkung.

Sie beruht ganz einfach, wie beim Chloralhydrat, auf einer directen Lähmung der sensoriellen und motorischen Centren.

Auf das Herz wirken mässige Gaben erregend ein. Es steigt die Zahl der Pulse und der Druck in den Arterien. Ursache davon ist eine directe Reizung der excitomotorischen Ganglien und vielleicht auch des Herzmuskels selbst; der Vagus bleibt dabei unbetheiligt. Das Chinin wirkt zwar ein wenig lähmend auf den Hemmungsnerv, aber diese Wirkung, gemessen durch den etwaigen Einfluss des Inductionsstromes, ist im Vergleich zu der vom Atropin so gering, dass sie nicht in Betracht kommt. Durchschneidet man die Vagi und injicirt dann das Chinin, so ändert sich in dem Verhalten des Herzens zu dem Alkaloid etwas Wesentliches nicht. Grössere Gaben setzen die Frequenz des Pulses und den Druck in den Arterien deutlich herab. Auch das beruht auf einer directen Beeinflussung der motorischen Apparate. Vagusdurchschneidung vorher oder nachher ändert auch daran nichts. Der Nervus depressor, dessen Reizung bekanntlich Erweiterung der Arterien macht, ist ebenfalls an dem Abfall des Blutdruckes durch Chinin unbetheiligt, denn dieser kommt zu Stande, ob beide durchschnitten sind oder nicht. Unmöglich also kann Reizung der Depressoren durch das Chinin die Ursache des Abfalles sein.

Diese Indolenz eines Hauptgefässnerven gegenüber dem Chinin weist darauf hin, dass die Gefässnerven im Allgemeinen sich indolent gegen dieses verhalten. Man hat zwar die ganze Theorie seiner Wirkung in Fiebern darauf aufbauen wollen. Gefässerweiterung oder Gefässverengerung, je nachdem man es gerade nöthig hatte, sollten die Ursachen der antipyretischen Thätigkeit sein. Vorläufig ist, ausser bei directer Einspritzung starker Lösungen in die Gefässbahnen — wobei natürlich deren Lähmung eintritt — nichts über solche Beziehungen nennenswerther Art bekannt. Hebt man die Innervation der Gefässe des Ohres beim Kaninchen auf, indem man den Halsast des Cervicalplexus, den Zweig vom fünften Paar und vom Sympathicus zerstört, so bekommt man durch Chinin, wenn die Gabe stark genug war, gleichwohl noch eine Erweiterung. Sie kann nur noch von einer directen Lähmung der Gefässwand abhängig sein.

Appert und Arnold sahen am Froschmesenterium bei gleichzeitiger Abschwächung des Herzens durch Chinin eine geringe Verengerung der Arterien. Es ist das aber keine unmittelbare Einwirkung des Chinins auf die Gefässe, sondern nur eine Erscheinung der Compensation, denn die Arterien verengern sich jedesmal, wenn aus irgend einer Ursache das Herz mit geringerer Kraft arbeitet (v. Basch).

Mit vielem Fleiss haben Chirone und Jerusalimski das Thema von dem Verhalten der Gefässe zu dem Alkaloid bearbeitet. Wer sich für diese zum Verständniss der therapeutischen Chininwirkungen unfruchtbaren Dinge näher interessirt, wolle die angegebenen Schriften nachschlagen.

Kleine und mittlere Gaben Chinins lassen die Athmung ziemlich unverändert, grosse setzen sie herab und giftige lähmen sie tödtlich. Man kann bei Thieren durch künstliche Athmung den Tod einige Zeit lang abhalten. War die Gabe aber hinreichend stark, so tritt er dennoch, und zwar später, durch die Lähmung des Herzens ein. Diese ist so vollständig, dass irgendwelche Reize in dem frisch herausgeschnittenen Organ keine Bewegung mehr hervorrufen. Das Chinin ist also in erster Reihe ein Athmungs-, sodann ein Herzgift. Die Lähmung der Athmung geschieht in den Centren, das heisst in dem verlängerten Mark. Sie geht mit gleichzeitiger Lähmung des Bewusstseins, wie durch Morphin, und mit Lähmung der Bewegungs- und Reflexorgane des Rückenmarkes einher.

Wir werden ausführlich hören, dass das Chinin den Organismus des Menschen zum grossen Theil unzersetzt durch den Harn verlässt. In der

Regel geschieht das ohne merkbare Rückwirkung auf Nieren oder Blase oder Menge und äussere Beschaffenheit des Harnes. Das exceptionelle Erscheinen schädlicher Einwirkungen ist bei den beobachteten Nachtheilen der Chininmedication zu besprechen.

Die Milz steht unter besonderer Herrschaft des Chinins.

Schon 1846 hatte PAGÉS, ein Schüler von PIORRY, die Milz eines Hundes blossgelegt, ihm Chinin in's Blut gespritzt und nun beobachtet, dass das Organ runzlig und kleiner wurde. MAGENDIE wiederholte den Versuch und bestätigte sein Resultat nicht. MOSLER und LANDOIS nahmen ihn auf, führten ihn mit allen Vorsichtsmassregeln und grosser Genauigkeit durch und erweiterten ihn (man vergl. MOSLER, Die Pathologie und Therapie der Leukämie. Berlin 1872, pag. 252). Sie zeigten auch, dass die milzverkleinernde Wirkung des Chinins ganz unabhängig ist von den Nerven des Organs.

Alten Datums sind die Untersuchungen über den Einfluss des Chinins auf die Körperwärme. Schon DE HAËN, der 1776 starb, hat deren mit dem unbequemen Pulver der Chinarinde und mit seiner schwerfälligen Messungsmethode angestellt. GIACOMINI, zu Anfang der Vierziger-Jahre, wiederholte sie an sich in gesundem Zustande; aber erst die Einführung der Thermometrie am Krankenbett um das Jahr 1860 hat diesen wichtigsten Theil der Chininthätigkeit in den Vordergrund gestellt. Durchschlagend waren hier die Untersuchungen von LIEBERMEISTER von 1867. Sie fussten auf den günstigen Berichten früherer klinischer Autoren und besonders auf einigen Messungen von WACHSMUTH, und bezogen sich hauptsächlich auf den fiebernden Menschen im Abdominaltyphus. JÜRGENSEN hat dann die Frage am nichtfiebernden Gesunden 1873 eingehender studirt.

Nach dem Einverleiben grösserer Mengen von Chinin hat die Wärme des gesunden Menschen das Bestreben, nach dem Typus der geraden Linie zu verlaufen; das heisst also, die gelinden Steigerungen, von denen die höchste und constanteste in die späten Nachmittagsstunden fällt, sind weniger ausgeprägt. Ferner steigt bei einem Menschen, der durch anstrengende körperliche Arbeit seiner Temperatur die Tendenz zum Wachsen giebt, diese weniger hoch an und sinkt nach Vollendung der Arbeit rascher zur Norm zurück. Beides geschieht nach Gaben, die bei der Versuchsperson keinerlei Uebelbefinden hervorriefen und ausserdem die Pulsfrequenz unverändert liessen. KERNER fand ebenfalls, dass solche Gaben das Ansteigen der Wärme bei starker Muskelthätigkeit hemmten und den Schweiss trotz der Sonnenhitze verminderten oder ganz aufhielten. Die in einigen deutschen Lehr- und Handbüchern erschienene Behauptung, das Chinin steigere in kleinen Gaben die Körperwärme, beruht auf verkehrtem Experimentiren.

Der Wärmeabfall ist jedenfalls zum grössten Theil unabhängig vom Blutdruck und von der Wärmeregulirung. Unter der Leitung von MEISSNER zeigte BLOCK Folgendes: Beim Hund stieg nach den kleinsten wirksamen Gaben Chinin die Zahl der Herzschläge, die Temperatur fiel; bei stärkeren, aber nicht tödtlichen fiel beides ziemlich gleichmässig. Jener Erhöhung der Pulsfrequenz entsprach eine Erhöhung des arteriellen Druckes; der Wärmeabfall war aber fast ebenso gross als da, wo in Folge der stärkeren Gabe das Chinin die Herzthätigkeit herabgesetzt hatte.

Beiläufig sei bemerkt, dass in diesen Versuchen auch auf die Veränderung der Athmung geachtet wurde. Aber Beschleunigung und Verflachung der Athemzüge das eine Mal, Verlangsamung und Vertiefung das andere Mal übten keinen bemerkenswerthen oder bestimmten Unterschied auf die Körperwärme aus.

LEWIZKY sah an chininisirten Thieren den Wärmeabfall auch dann zu Stande kommen, wenn er die Thiere in eine dicke Watteschicht einhüllte. Vermehrte Wärmeabgabe kann demnach nicht wohl die Ursache sein. Das

stimmt mit folgendem Versuch von JÜRGENSEN überein. Ein Hund von 11 Kgrm. wurde 30 Minuten lang in Wasser von 6° C. gesetzt. Seine Körperwärme sank um 5,6° und hatte 60 Minuten nach dem Bad wieder die natürliche Höhe. Derselbe Hund, 30 Minuten in Wasser von 7° gebracht, nachdem ihm vorher 0,5 Chinin subcutan eingespritzt worden waren, zeigte jetzt ein Sinken von 10° und hatte gegen 120 Minuten nach dem Bade noch eine um etwa 1° niedrigere Temperatur. Der Versuch gab auch bei der Wiederholung ein gleiches Resultat. Wir müssen annehmen, dass die Kälte des Badewassers jedesmal hinreichend energisch wirkte, um Unterschiede in der Erweiterung der Hautgefässe, welche das Chinin hätte bedingen können, ganz auszugleichen. Eingehend hat H. ARNTZ in Bonn 1883 erwiesen, dass beim Menschen und beim Thiere unter dem Einfluss wärmeherabsetzender Gaben Chinin die Ausstrahlung der Wärme von Haut und Lungen um keine Spur zunimmt. Mit den anderen, innerlich temperaturherabsetzenden Agentien, z. B. mit dem Weingeist, hat das Chinin die Eigenschaft gemein, dass der Abfall beim Gesunden viel weniger leicht zu Stande kommt als bei manchen Fiebernden. Gaben, welche hier eine Depression von einem ganzen Grad und darüber machen, bedingen dort meistens nur wenige Zehntelgrade. Auf eine Erklärung dieses Unterschiedes komme ich noch zurück.

Untersuchungen über den Einfluss des Chinins auf den Stoffwechsel hat zuerst H. RANKE 1858 geliefert. Er fand beim gesunden Menschen nach Darreichung von 1,2 Chininsulfat ein Sinken der Harnsäureausscheidung um etwas über 20%. Diese Verminderung währte ungefähr 48 Stunden. Sie beruhte nicht auf gehemmter Ausscheidung, sondern auf verringerter Bildung. (In der Leukämie und beim Malariafieber hatte der nämliche Autor eine bedeutende Vermehrung der Harnsäure nachgewiesen.) KERNER selbst nahm bei gesundem Befinden 1,6 salzsaures Chinin und bestimmte die sämmtlichen stickstoffhaltigen Excrete des Harns. Ihre Gesammtabnahme betrug 24%. Die Schwefelsäure, die zum grössten Theil ein Derivat der Eiweisskörper ist, verminderte sich um 39%, während die Wassermenge des Harns etwas gestiegen war. ZUNTZ erhielt, nachdem er 1,8 salzsaures Chinin in drei Gaben ziemlich rasch nacheinander aufgenommen hatte, eine Verminderung des Harnstoffes um 39%. Es ist dies das Resultat des Mittels aus drei Normaltagen und vier folgenden Tagen, bis zu deren Ende das Chinin sich noch im Harn zeigte. v. BOECK constatirte am Hunde, dessen gesundes Befinden das Chinin unversehrt liess, eine Abnahme des Harnstoffes um 13, der Kynurensäure um 31,5%.

Hier die lehrreichen Mittelzahlen aus den sorgfältigen Versuchen von KERNER (Arch. f. Physiol. 1870, III, pag. 109).

	Normaler Harn am Anfang	Fortgesetzte Aufnahme kleiner Dosen Chinin	Täglich einmal eine grosse Dosis	Harn der auf Nr. 3 folgenden drei Tage	Normaler Harn am Schluss
Eingenommenes salzsaures Chinin	—	0,60	1,66	—	—
Harnmenge von 24 Std.	1526	1576	1770	1713	1553
Specifisches Gewicht	1024	1018	1017	1019	1021
Harnfarbe (nach J. VOGEL)	$1\frac{3}{5}$	1	$\frac{8}{10}$	$\frac{3}{4}$	$1\frac{1}{3}$
Chloride	13.8	13,8	11.8	12,6	14,1
Schwefelsäure	2.46	2,25	1,50	1,95	2.35
Phosphorsäure	3,40	3,26	2,89	3,18	3,26
Erdphosphate	1,09	1.06	0,80	1,07	1,05
Freie Säure	2,20	1,95	1,77	1,69	2,32
Harnstoff	34	30.7	26,8	31,3	36.3
Harnsäure	0,90	0,41	0,17	0,43	0.83
Kreatinin	0,71	0,78	0.50	0,70	0,75
Gesammtstickstoff	18.3	16.1	13.9	17,0	19,0

Aus früherer Zeit liegen ähnliche Versuche von Böcker und von Köster vor, aus neuerer Zeit von Unruh. Die ersteren widersprechen der Verminderung des Stickstoffes im Harn durch Chinin, letztere bringen schwankende Resultate. Es erhellt jedoch deutlich aus der Analyse der Mittheilungen, dass die genannten drei Autoren mit unrichtigen oder ungenügenden Methoden gearbeitet haben. Die späteren Versuche von Sassetzky an fiebernden Menschen und von Prior am gesunden Menschen und Hunde bestätigen die von Kerner mitgetheilten Ergebnisse vollständig.

In den Versuchen von Arntz (und Finkler) ergab sich dieses: Septisch fiebernde Kaninchen zeigten, in Wasser von 37—38° eingetaucht, unter dem Einflusse therapeutischer Gaben Chinin pro Kilogramm und Stunde einen Sauerstoffverbrauch von 452,5 Ccm., während die nämlichen Thiere ohne Chinin 637,2 Ccm. Sauerstoff im Durchschnitt verbrauchten. Das kann nur auf die eingeschränkte Verbrennung bezogen werden; jede verstärkte Wärmeabgabe ist da ausgeschlossen.

III.

Die Ausscheidung des Chinins aus dem Organismus und sein Verhalten in ihm wurden Gegenstand vielfacher Studien.

Schon lange war es bekannt, dass das Chinin kurze Zeit nach der Aufnahme im Harn sich nachweisen lasse. Es geschieht dies am besten mit einer gesättigten Lösung von freiem Jod in einer Lösung von Jodkalium in Wasser. Man nimmt 10 Ccm. Harn, setzt dazu einen Tropfen Schwefelsäure und gegen 10 Tropfen der Jodsolution. Ist Chinin vorhanden, so erhält man augenblicklich einen schönbraunen Niederschlag. Bei Anwesenheit von Spuren des Alkaloids entsteht nur braunrothe Dunkelung des Präparates oder der Anfang eines Niederschlages, der sich vor einem schwarzen Hintergrund bei auffallendem Licht deutlich macht. Ich habe die Reaction noch gut bis zu 1 : 50.000 verfolgen können.

Sie hat eine schwache Seite; sie gilt nämlich für alle Alkaloide der Arzneibücher. Da man aber fast stets weiss oder erfahren kann, ob ein anderes Alkaloid aufgenommen worden ist, da ferner die Milligramm- oder Centigrammdosen kaum interveniren dürften, so hat der Mangel der Ausschliesslichkeit nichts auf sich. Selbstverständlich ist auf das Coffein in Form des Getränkes und des Medicamentes besondere Rücksicht zu nehmen. Eigene Versuche lehrten mich, dass nach Aufnahme von 0,1 eines Chininsalzes bei nicht gefülltem Magen der Niederschlag schon 12—15 Minuten später auftritt. Sein Entstehen, also die Aufsaugung des Chinins im Magen, wird begünstigt durch gleichzeitiges Trinken eines nicht zu sehr verdünnten Alkoholicums.

Quantitativen Aufschluss giebt eine Reihe schöner Untersuchungen, die durch Kerner am Gesunden ausgeführt wurden. Hier ein Auszug seiner Zusammenstellung (a. a. O. pag. 160):

Form und Dosis des Chinins	Vom aufgenommenen Chinin fanden sich in Procenten im Harn wieder nach:											
	1/4	1/2	3/4	1	3	6	12	24	36	48	60	72
	Stunden											
Chinin. muriat. mit Aqua fontana	—	1	4	5	12	24	20	16	5	2	1	—
Chinin. muriat. mit 200 Ccm. Aq. carbonata (das Chinin beide Male in 1%iger Lösung)	1	4	4	8	15	19	30	12	2	1	—	—
Chinin. sulfuric. mit Zucker in Oblate	—	—	5	6	13	25	18	15	8	4	1	—
Cortex Ch. reg. subtil. pulv. mit Wasser	—	—	—	—	—	2	3	4	9	6	3	1

Es ergiebt sich hieraus, dass in den Fällen, wo dem Chinin keine ungünstigen Verhältnisse geboten wurden, nahezu Alles — 90, 96 und 95% in runder Summe — im Harn wieder erschien.

Die Aufnahme fand bei nüchternem Magen statt. Was die Fäces angeht, so wurden sie zu Anfang der Versuchsreihe stets auf Chinin geprüft, aber nur bei Darreichung des gerbsauren Chinins und der Chinarinde chininhaltig befunden. Unverändert nun geht das Chinin in der gebräuchlichen Form nicht durch den Organismus. Die erste der entstehenden Modificationen ist das amorphe Chinin oder Chinoidin, die zweite das Oxydationsproduct, von KERNER als Dihydroxylchinin bezeichnet.

Quantitativ ist diese Veränderung nicht bestimmt worden, und demgemäss sind auch die Zahlen der vorstehenden Tabelle auf die gleichzeitige Anwesenheit von Theilen beider Präparate zu beziehen. Als sicher erwies sich jedoch, dass das amorphe Chinin in grosser, das Dihydroxylchinin nur in ganz kleiner Quantität im menschlichen Harn des Gesunden erscheint.

Ersteres wird uns bei Besprechung der Präparate angehen. Das zweite gewährt wissenschaftliches Interesse. Es hat die empirische Zusammensetzung $C_{20}H_{26}N_2O_4$, entstanden aus $C_{20}H_{24}N_2O_2 + 2\,OH$, und kann nicht nur aus dem Thierharn nach Aufnahme von Chinin gewonnen werden, sondern auch bei Einwirkung von activem Sauerstoff auf Chinin rein chemisch.

SKRAUP hat in dem Laboratorium von LIEBEN in Wien das Resultat KERNER's der Hauptsache nach bestätigt. Er nennt das Oxydationsproduct Chitenin und formulirt seine Entstehung so: $C_{20}H_{24}N_2O_2 + 4\,O = CH_2O_2 + + C_{19}H_{22}N_2O_2$, welch letzteres seine elementare Zusammensetzung sei. (Annal. f. Chemie u. Pharm. 1879, CXCIX, pag. 348.)

Nach den auf MANASSEIN's Vorschlag unternommenen Untersuchungen von WELITSCHOWSKI giebt es für die Ausscheidung des Chinins eine wichtige Ausnahme. Nachdem er ebenfalls constatirt hat, dass bei Gesunden und Fiebernden das Chinin »in toto« wieder ausgeschieden werde (nur mit dem Unterschied von anderen Forschern, dass ein Theil davon auf den Darm entfalle), sagt er: »Bei Typhuskranken erleidet das Chinin im Blut irgend eine Umwandlung, oder es wird ein Theil desselben im Körper zurückgehalten, da die ihnen gereichte Quantität nach der gewöhnlichen Methode in den Excreten sich nicht nachweisen lässt. Dabei kann das Deficit des ausgeschiedenen Chinins bis 23,7% des eingenommenen erreichen.«

Bemerkenswerth ist auch noch die Angabe, dass nach Einführung von 1,0 Chinin durch den Mund seine Spuren im Harn bei Gesunden in kürzerer Zeit erscheinen als beim Fiebernden; dass sie aber längere Zeit gebrauchen, als wenn die Körperwärme nur durch Dampfbäder erhöht ist. Das echte Fieber zeigt mithin die Tendenz, das Chinin im Körper festzuhalten.

IV.

Die fast wunderbare Wirkung des Chinins in den einfachen Malariafiebern hatte mehr wie alles Andere, was man von ihm wusste, das Verlangen nach Aufklärung angeregt. Hier sehen wir, wie unbekannte Gewalten von gefährlicher Heftigkeit den Körper beherrschen. Sie schütteln ihn, während seine Wärme auf 41° hinaufsteigt, in eisigem Fieberfrost; sie durchtoben ihn mit unerträglicher Gluth, baden ihn in Schweiss, lassen ihn nur ermattet vom Anfall sich erheben, und zerstören ihm Blut und Organe bis zum tödtlichen Hydrops, wenn ihnen kein Einhalt geschieht. Und eine kräftige, in sachverständiger Form gereichte Gabe Chinin genügt meistens, um die ganze Reihe der Erscheinungen zu bannen.

Man hat sich oft um eine Erklärung dieser heilenden Kraft bemüht, aber noch 1864 schrieb GRIESINGER in seinen »Infectionskrankheiten« (VIRCHOW's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Erlangen, pag. 67):

»Die vielfachen Versuche, zu einer Theorie der Wirkung des Chinins zu gelangen, haben bis jetzt keine Resultate gegeben. Dass es die oben angegebenen Nervensymptome (den sogenannten Chininrausch) erregt, dass es die Eigenwärme in jeder Gabe, bei grossen Gaben nach einem unbedeutenden Sinken im Beginne steigern* soll, dass es die Gallenabsonderung zu verringern und nicht in die Galle überzugehen scheint, dass es bei grösseren Gaben die Pulsfrequenz herabsetzt und den Herzschlag, oft nach primärer Aufregung, schwächt, dass es bei Gesunden die Harnsäureausscheidung vermindert, dass nach seiner Anwendung im acuten Rheumatismus die Fibrinmenge des Blutes ab-, die Blutkörpermenge zunehmen soll, dass bei starken Vergiftungen zuweilen das Blut sich nicht mehr gerinnbar zeigt und spontane Blutungen auftreten — alle diese vereinzelten Thatsachen fördern uns nicht .... Während die erfahrungsmässige Wirkung des Chinins auf Neurosen verschiedener Entstehung an eine vornehmliche Wirkung auf die Nervenapparate auch bei der Intermittens denken lässt, eine Wirkung, die man sich oft so vorgestellt hat, dass das Nervensystem für den innerlich noch fortlaufenden, durch das Chinin selbst nicht angegriffenen Intermittensprocess »abgestumpft« werde und deshalb die Anfälle cessiren, dass das Chinin rein antifebril wirke, während der Malariaprocess entweder von selbst heile oder einer anderen Behandlung bedürfe, so zeigt sein günstiger Erfolg bei noch nicht zu alten, aber schon fieberlosen Milztumoren und den damit verbundenen mässigen Graden der Kachexie, wie auch bei den anhaltenden Fiebern, dass ihm auch ein sehr erheblicher Einfluss auf die im Intermittensprocesse gestörten vegetativen Vorgänge und Blutveränderungen selbst zukommt. Milzschwellung, aussetzende oder anhaltende Fieberanfälle, andere nervöse Störungen, Affection der Gastro-Intestinalschleimhaut, Nierenaffection, alle diese Vorgänge, insofern sie durch die Wechselfieberursache bedingt sind, scheinen durch das Chinin nicht eines nach dem anderen, sondern wie aus einem gemeinschaftlichen Mittelpunkt heraus modificirt und gehoben zu werden.«

Diesem resignirenden Urtheil gegenüber ist es nicht ohne Interesse, die Erklärung der Wirkungsweise des Chinins zu lesen, welche Briquet 1872, also acht Jahre nachher, gegeben hat. In einer sehr erregten hauptsächlich gegen meine und Kerner's Forschungen auf diesem Gebiete gerichteten Abhandlung (Réflexions théoretiques et pratiques sur le mode d'action etc. des sels de quinine. Bull. gén. de thérap. LXXXIII, pag. 289) sagt er pag. 341 Folgendes:

»Il est, ce me semble, assez facile de déduire l'action antipériodique de la quinine. En effet, il va se produire, par l'intermédiaire de l'ensemble nerveux, un acte assez complexe auquel ses divisions principales prendront part. La quinine arrive, et par ses propriétés légèrement excitantes du début elle met le trouble dans l'action synergique qui prépare l'accès; puis, par sa propriété stupéfiante, hyposthénisante, de la fibre nerveuse, elle met celle-ci hors d'état de compléter les mouvements de réaction; les nerfs périphériques cessant alors d'agir, le frisson et le malaise général ne se produisent pas, les nerfs de la circulation, et de la respiration n'influencent plus ni le coeur ni les poumons, et la fièvre n'a pas lieu. Ainsi il y a d'abord perturbation, puis abolition de la puissance nerveuse, sous l'influence de laquelle se produit un accès intermittent. La quinine empêche donc la production des actes desquels doit résulter l'accès.«

Auf pag. 338 geht der Ausspruch voraus: »Pour la médecine française la quinine est un antipériodique, et voilà tout.«

---

* Ueber das Herkommen dieses oft gedruckten Irrthums vergl. Archiv f. experim. Path. u. Pharm. VII. pag. 310.

Wie wenig die an das Nervensystem sich haltende Erklärung der Chininwirkung zutrifft, hat uns bereits GRIESINGER gesagt; und was das Wort Antiperiodicum oder Antitypicum angeht, so ist es weiter nichts, als ein Wort. Man schiebt es in die Lücke des mangelnden Verständnisses hinein, ohne uns dadurch das Verständniss auch nur um eines Haares Breite näher zu rücken.

Die Theorie der antimalarischen Chininwirkung, welche ich 1869 aufstellte und seither durch fortgesetzte Arbeiten immer breiter zu fundamentiren suchte, ging von der Thatsache aus, dass das Chinin, während es von den Nervenzellen des Menschen noch in starken Gaben ertragen wird, in neutraler oder schwach basischer Lösung ein energisches Gift für manches Protoplasma ist, und dass es speciell für das Protoplasma niederster Organismen sich als sehr giftig erweist.

Bringt man einen Tropfen Pflanzenjauche in einem solchen Stadium, dass er noch von grösseren, leicht zu beobachtenden Infusorien wimmelt, auf dem Mikroskop zusammen mit einem Tropfen jener Lösung, so gewahrt man, wenn die Concentration etwa 1 : 200 ist, sofortige Lähmung der lebhaft umher schwimmenden Organismen. Regungslos liegen sie da, werden fast augenblicklich schwärzlich granulirt und zerfliessen bald zu Detritus.

Ist die Concentration des Chinins geringer, so verläuft die Lähmung natürlich entsprechend langsamer, weniger heftig und weniger schädigend. Aber noch bei einer Verdünnung von 1 : 10.000 (mit dem Tropfen der Infusion also zusammen 1 : 20.000) zeigten frische Paramecien in Heujauche schon nach fünf Minuten beginnende Lähmung und waren nach zwei Stunden bewegungslos. Einige Stunden später waren sie zu Detritus zerfallen (vergl. Centralbl. f. d. med. Wissensch. Berlin 1867, pag. 308).

Es ist bis jetzt nicht möglich, den letzten Grund anzugeben, weshalb das chemisch fast indifferente Chinin den zerstörenden Einfluss auf das Protoplasma jener Gebilde ausübt. Dass ihm ganze Eigenart darin zukommt, geht aus dem Vergleich mit anderen Alkaloidsalzen und neutralen Bitterstoffen hervor. Sie stehen weit hinter ihm zurück, das Strychnin kommt ihm am nächsten. Wir werden später sehen, dass Chinin das Protoplasma der Fähigkeit beraubt, Sauerstoff aufzunehmen. Die Gebilde, um welche es sich hier handelt, ersticken sehr leicht; man braucht sie dazu nur kurze Zeit in einer verschlossenen Flasche zu beherbergen. Sie zerfallen dann ganz so, als ob Chinin auf sie eingewirkt hätte.

Erweist sich das Chinin mikrochemisch als kräftiger Antagonist gegen die Elementarorganismen, welche die Fäulniss anregen — denn auch die Vibrionen und Bakterien fallen mit zeitlicher Ausdehnung unter das eben besprochene Gesetz — oder auch gegen die, welche in solchen faulenden Flüssigkeiten mit Behaglichkeit wohnen, so muss es ein starkes Hinderniss für die Fäulniss selbst sein.

Das zu entscheiden, war nicht schwer. Man brauchte nur einen Fleisch- oder Eiweisswürfel in eine neutrale Chininlösung von etwa 1 : 300 einzulegen, den nämlichen Gegenstand in gleichviel Kochsalz u. s. w. und den Erfolg zu vergleichen.

Sehr häufig hat man seit 1869 diesen Versuch prüfend angestellt. Und doch war er nicht neu, wenn auch vollständig verschollen.

So viel ich aus meinen späteren literarischen Nachforschungen ersah (Berliner klin. Wochenschr. 1868, Nr. 13), war PRINGLE in England, 1750, der Erste, welcher den Nachweis führte, dass eine Abkochung der Chinarinde fäulnisswidrig auf leicht faulende Körper einwirke. Im Jahre 1851 legte sodann ROBIN der Pariser Académie des sciences eine Arbeit vor, worin er dasselbe für das Chinin aussprach, ohne jedoch die Ursache der antiseptischen Kraft, die unmittelbare Einwirkung auf die Fäulnisshefe, zu

berühren. Die Erinnerung auch an diese Versuche, welche ich nur in einer ganz kurzen Notiz in den Comptes rendus, XXXII, pag. 774, niedergelegt finde, schwand als bedeutungslos. BRIQUET'S 661 Seiten starke Monographie wurde 1854 von einer aus den besten akademischen Namen zusammengesetzten Commission mit einem Preise gekrönt; aber die Resultate von ROBIN, die BRIQUET 1872 mir entgegenhielt (vergl. den vorher citirten Artikel), sind dort mit keiner Silbe von ihm erwähnt; dagegen sagt er pag. 40 jener Monographie im Hinblick auf die Versuche von PRINGLE kategorisch:

»Ces tentatives montrent seulement l'influence de l'action chimique du tannin sur la putréfaction, mais elles ne prouvent rien sur la prétendue propriété antigangréneuse, attribuée au quinquina.«

Was nun noch von anderen, von mir an's Licht gezogenen Experimenten ähnlicher Art folgte (POLLI, GIESELER, PAVESI), war ohne den geringsten Einfluss auf den Stand der Frage geblieben. Wie schon die vorher citirte Stelle GRIESINGER'S beweist, hatte von der Eigenschaft des Chinins als eines fäulniss- und gährungswidrigen Agens, als eines starken Giftes für gewisse Protoplasmen, kein einziges Lehr- oder Handbuch der Pathologie oder Pharmakologie aus den letzten Jahrzehnten die geringste Notiz genommen. Und als ich 1867 durch die von mir entdeckte mikrochemische Einwirkung des Chinins auf die Fäulnissprotoplasmen zu den antiseptischen Versuchen geführt wurde, war auch mir das Alles unbekannt.

Die experimentelle Weiterentwicklung der Sache ergab, dass die Schutzkraft des Chinins bei Umsetzungsvorgängen eine begrenzte ist. Im Allgemeinen wirkt es verzögernd bei kleinen, unterdrückend in grösseren Mengen auf die Processe, welche von geformten Fermenten vollzogen werden. Ich nenne hier ausser der Fäulnissgährung der Eiweisskörper die des Alkohols, der Milchsäure und Buttersäure aus dem Zucker, der Essigsäure aus dem Alkohol, des Sumpfgases aus der Cellulose. Die Umwandlung von Stärke in Zucker durch den Speichel, von Eiweiss in Peptone durch den Magensaft sah ich in fast unstörbarer Weise in seiner Gegenwart vor sich gehen. Und auch nicht alles niedere Protoplasma reagirt empfindlich auf das Alkaloid. Sehr widerstandsfähig gegen dasselbe zeigen sich die Infusorien, welche in relativ stark kochsalzhaltigem Wasser leben. Der gewöhnliche Pinselschimmel gedeiht in Lösungen von Chinin, die ein wenig freie Schwefelsäure enthalten, vortrefflich; und nur grössere Concentrationen des Chinins vermögen sein Aufschiessen auf sonst günstigem Keimboden zu verhindern. Letztere Dinge haben von Anfang an und dann wiederholt recht viel oppositionellen, ganz überflüssigen Staub aufgewirbelt.

Ich unternahm es nun auch am lebenden Thier, die Vergiftung durch faulige Jauche mittelst Chinins zu bekämpfen. In zwölf Versuchen von Erregung septhämischen Fiebers an Hunden und Kaninchen (elfmal mit gleichzeitigem Controlthier) zeigte sich mir jedesmal wenigstens ein deutlicher und hervorragender Erfolg. Das Chinin schob den Eintritt des Todes hinaus, oder es hielt die Temperatur auf niedriger Stufe, hinderte das beim Controlthier hochgradige Ergriffensein des Allgemeinbefindens, liess beim tödtlichen Ausgang die Erscheinungen des fauligen Zerfalles im frischen Cadaver nicht merkbar sein, oder — wie in drei Fällen — es erhielt das Leben des mit ihm behandelten Thieres. Warum dieser beste Erfolg nicht jedesmal eintrat, ist leicht begreiflich. Die Gabe des Giftes in der Jauche ist unbestimmbar; und ferner enthält die Jauche nicht nur die geformten und ungeformten Fäulnissfermente, sondern Gase und allerlei intermediäre Producte, gegen die das Chinin eine Heilkraft nicht ansprechen kann.

Ohne von meinen Versuchen zu wissen, bearbeitete MANASSEIN zur selben Zeit dieselbe Frage an Kaninchen. Er kam zu dem Ergebniss: »Durch grosse subcutane Gaben von salzsaurem Chinin gelang es mir, das

putride Fieber fast vollstänig zu unterdrücken. Doch waren dafür solche Gaben erforderlich, die schon an die lebensgefährlichen grenzten.«

Von allen dem Chinin zugänglichen Protoplasmagebilden zeigen die farblosen Blutzellen eine empfindliche Reaction gegen dasselbe. Die Kenntniss des normalen Verhaltens vorausgesetzt, bietet sich leicht die Möglichkeit zu diesem Versuch:

Nach einer Mahlzeit entnimmt man der Fingerspitze einen Tropfen Blut und macht davon und einem Tropfen einer Lösung von neutralem salzsaurem Chinin — 1 zu einigen Hundert — nach sorgfältigem Mischen mit einem Glasstab ein recht dünnes Präparat, das man sogleich bei starker Vergrösserung betrachtet. Die farblosen Zellen sind sämmtlich grob granulirt, die meisten tetanisch rund mit scharfem Umriss, die Kerne sichtbar und oft aufgebläht; die Klebrigkeit der Zellen ist verschwunden, jede Strömung treibt sie gleich den rothen Körperchen fort; active Bewegungen sind nicht mehr möglich, selbst wenn das Präparat auf dem heizbaren Objecttisch der Blutwärme unterworfen wird. Die rothen Elemente zeigen keine andere Veränderung als die von dem Verdünnen des Bluttropfens bedingte.

Auch hier kann man sich durch den Vergleich mit anderen Bitterstoffen u. s. w. von der Specificität des Chinins überzeugen.

Legt man ferner das Mesenterium eines gesunden, frischgefangenen Frosches bloss und injicirt ihm gleich zu Anfang und fortgesetzt solche Gaben salzsauren Chinins, welche zwar kräftig sind, aber sein Herz nicht zum Stillstand bringen, so entwickelt sich bei ihm kein Eiter, während ein danebenliegender ganz gleich gearteter Controlfrosch binnen mehreren Stunden ein davon bedecktes Mesenterium zeigt. Und hat man den Eiter sich entwickeln lassen und beginnt nun erst mit den Injectionen des Chinins, so gewahrt man, dass die Durchtritte der farblosen Zellen durch die Gefässwand (Cohnheim) immer seltener werden. Die bereits ausgewanderten Zellen rücken im Mesenterium von der Gefässwand weiter ab; keine neuen oder nur spärlich gezählte rücken nach, und so entsteht, während der Kreislauf in ruhigem, für die Eiterbildung günstigstem Tempo seinen Gang geht, eine mit dem beobachteten Gefäss parallele freie Randschicht (s. Fig. 45), welche den Einfluss des Chinins ebenso unzweifelhaft darthut, wie vorher der Controlfrosch. Mittlerweile werden die farblosen Zellen des Blutstromes seltener, und was noch herangeschwommen kommt, bietet ein Aussehen dar, das an die Elemente in obigem Versuch mit dem Bluttropfen erinnert. Natürlich, so stark wie dort ist wegen der grösseren Verdünnung des Chinins die Lähmung der farblosen Zellen nicht. Einzelne bleiben sogar auf der Höhewirkung des Chinins noch kräftig genug, um die Gefässwand zu durchdringen.

Dieser Versuch (Binz und Scharrenbroich) wurde in seinem ganzen Umfang von Winther und Martin, Kerner, Zahn*, Jerusalimski, G. Cutter, Arnold und Appert, Kobert und L. Schumacher bestätigt. Gleichwohl tauchten auch einige Autoren auf, die das Bedürfniss in sich fühlten, durch Nichtbestätigen darzuthun, dass sie zu einer fehlerfreien Wiederholung desselben unfähig waren.

Bespült man das Mesenterium eines innerlich vom Chinin freigebliebenen Frosches mit einer nicht zu verdünnten neutralen oder schwach basischen Lösung von Chinin, so treten die farblosen Zellen zwar aus, aber draussen werden sie sofort von dem Chinin zerstört. Als grob granulirte todte Masse liegen sie zu beiden Seiten des Gefässes aufgehäuft (s. Fig. 46). Das Bindegewebe des Mesenteriums zeigt sich unverändert.

* Die betreffenden Versuche von Zahn sind in der Literatur unrichtig referirt. Man vergl. ihre wörtliche Wiedergabe im Arch. f. experim. Path. und Pharm. VII, pag. 285.

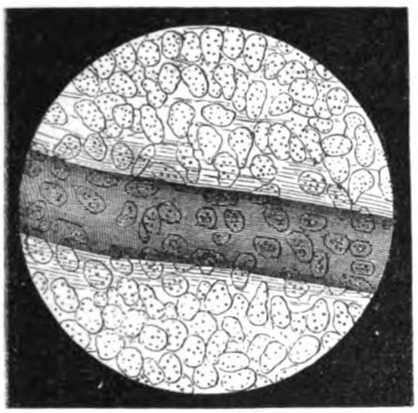
In nachstehenden drei Zeichnungen gebe ich ein nicht schematisches Bild dieser Vorgänge.

I zeigt das Froschmesenterium, während die Entzündung in vollem Gange ist*; II das Froschmesenterium, nachdem Chinin innerlich dem Thier beigebracht wurde; III das nämliche entzündete Gewebe bei nur äusserer Aufträuflung des Chinins.

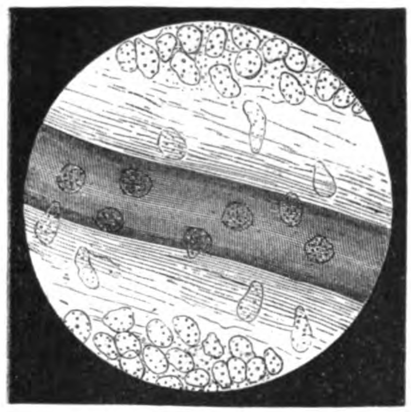
Den Inhalt des Gefässes hat man sich jedesmal von dem rothen Blutstrom erfüllt zu denken, durch den hindurch in I und III die unversehrten, in II die gedunkelten farblosen Zellen sich abheben.

Eine Verminderung der Zahl der farblosen Zellen im Blute wurde von SCHARRENBROICH beschrieben. WINTHER und MARTIN bestätigten sie, ferner sodann JERUSALIMSKI.

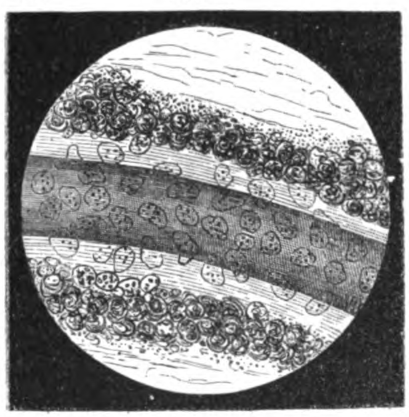
I. Fig. 44.



II. Fig. 45.



III. Fig. 46.



An der contractilen Substanz von Drosera rotundifolia hat CH. DARWIN meine Angaben über die Giftigkeit des Chinins für manche Protoplasmen in allem Wesentlichen bestätigt (Insectivorous Plants. London 1875, pag. 201 bis 203). DARWIN setzt die Wirkung des Chinins nahezu gleich der von »sehr heissem Wasser«.

*) Meine experimentelle Auffassung von der Auswanderung der farblosen Blutzellen habe ich in VIRCHOW's Arch. f. path. Anat. 1873 und 1878, LIX, pag. 293, LXXIII, pag. 181 und 1882, LXXXIX, pag. 389 veröffentlicht. Mittlerweile haben die ausgezeichneten Arbeiten von M. LAVDOWSKY in St. Petersburg von anderer Seite her dargethan, dass die von COHNHEIM beschriebene Auswanderung ganz wesentlich ein Lebensvorgang der farblosen Zellen ist, und keine Filtration (vergl. Arch. f. path. Anat. 1884, XCVII, pag. 177).

Im inneren Zusammenhang mit dieser Eigenschaft des Chinins steht sein Einfluss auf die an vielen Protoplasmen leicht zu demonstrirende Reaction des activirten Sauerstoffes.

Man bringe gegen 1,0 Ccm. frischen Eiter, z. B. vom gewöhnlichen Nasenkatarrh, in ein Reagensglas, füge dazu gegen 10 Ccm. Wasser, schüttle und versetze mit einigen Tropfen Guajaktinctur. Einem zweiten gleichen Präparat füge man vor der Tinctur 10 Tropfen der $1^0/_0$igen Lösung salzsauren Chinins hinzu und lasse beide etwas stehen. Dort zeigt sich bald die Reaction des durch den Eiter activirten Sauerstoffes, hier nur eine schmutzig-grüne Färbung, die, wenn auch anfangs der normalen Reaction nahe kommend, unbeständig ist und bald wieder verschwindet.

Eingehend habe ich den ganzen Vorgang an dem Protoplasma weicher Pflanzentheile verfolgt und beschrieben. Dieses, sonst ganz übereinstimmend mit dem des Thierkörpers, hat den Vortheil der geringen Anwesenheit von todtem Eiweiss, welches wegen der Beschlagnahme des activen Sauerstoffes die lebhafte Bläuung des oxydirten Guajakharzes nicht aufkommen lässt.

Eine Bestätigung der einen der von mir aufgefundenen Elementarwirkungen des Chinins ist die Aufhebung der Phosphorescenz lebender Organismen durch dieses. Es handelte sich um die zahllosen Schistomyceten, die auf todtem, noch nicht fauligem Fleisch u. s. w. besonders gern entstehen. PFLÜGER sagt darüber:

»Die Lichtentwicklung ist durch einen Verbrennungsprocess bedingt, die leuchtende Substanz ist lebende Materie. Phosphorescenz ist leuchtende Respiration lebender Parasiten. Hier in dem wunderbaren Schauspiel der thierischen Phosphorescenz hat die Natur uns ein Beispiel gegeben, welches uns zeigt, wo die Fackel brennt, die wir Leben nennen: Sie lehrt uns, dass die Organe, also die Zellen und nicht das Blut leuchten. Es ist das gewiss kein seltsamer Ausnahmefall, sondern nur die specielle Aeusserung des allgemeinen Gesetzes, dass alle Zellen fortwährend im Brande stehen, wenn wir das Licht auch nicht mit unseren leiblichen Augen sehen.«

PFLÜGER prüfte nun mit den Reagentien, die Gährungen und Fäulniss durch Tödtung der lebenden Fermente vernichten. Alkohol machte das leuchtende, mit jenen Organismen erfüllte Wasser augenblicklich dunkel; ebenso wirkten einige Tropfen einer Lösung von Carbolsäure. Chinin wirkte in sehr verdünnter Lösung sehr energisch auf die Intensität der Lichtentwicklung. Auch Strychnin schwächte diese, aber viel weniger als Chinin. Mein damaliger Assistent, Dr. HEUBACH, sah, dass Chinin in einer Verdünnung von 1 : 14.000 binnen einer halben Stunde ein intensiv leuchtendes Präparat vollkommen auslöschte.

Es schien mir anfangs, als ob die rothen Blutkörper von dem Chinin in keiner Weise angegriffen wurden. Gestaltlich ist das allerdings der Fall, nicht aber chemisch. Liess man das Chinin, natürlich nur als höchstens neutral reagirendes Salz, auf frischgelassenes Blut einwirken und verglich nach einigen Stunden seine Alkalescenz mit zwei anderen Proben, wovon die eine in einer Kältemischung aufgefangen sofort titrirt wurde, die zweite mit dem unter Chinineinfluss sich befindenden Präparat bei 40° zusammenstand: so ergab sich, dass das ohne Chinin digerirte Blut fast die Hälfte seiner Alkalescenz einbüsste, während das mit Chinin digerirte noch fast ganz so alkalisch geblieben war, als das in Eis aufgefangene und sofort titrirte (ZUNTZ).

Das Resultat ist insofern für eine Theorie der Chininwirkung von Werth. als jene Säurebildung im frischen Blut, wie aus mehrfachen Daten geschlossen werden muss, ein Oxydationsvorgang ist, der auch im Leben fortwährend geschieht. Die gebildeten Producte fallen hier dem Stoffwechsel anheim. Das Chinin verzögert also in rein elementarer Weise, ohne Intervention des Nervensystemes, eine Verbrennung im Blute.

Weitere Versuche von mir und einigen Schülern wiesen sodann einen anderen direct hemmenden Einfluss auf einen Oxydationsvorgang nach, der durch die Anwesenheit von Hämoglobin zu Stande kommt.

Bringt man ozonhaltiges Terpentinöl zu einer alkoholischen Guajaklösung, so tritt die bekannte Oxydation langsam und spät ein; sie zeigt sich fast augenblicklich, sobald man einen Tropfen Blutes oder einer wässerigen Lösung von Hämoglobinkrystallen zusetzt. Diese sogenannte Sauerstoffübertragung, welche der Blutfarbstoff veranlasst, erfolgt aber nicht oder doch deutlich verlangsamt, wenn man, ohne spectroskopische Aenderung des Hämoglobins, ein neutrales Chininsalz mit dem Blut zusammen hinzufügte. Noch bei einem Verhältniss des Alkaloids zu der ganzen Flüssigkeit von 1 : 20.000 konnte ich den hemmenden Einfluss constatiren. Für die Anwendung des ganzen Versuches auf den Indigo als Indicator der Oxydation gilt das Nämliche. In beiden Fällen äussert ferner das Chinin seinen depressorischen Einfluss nur dann, wenn Hämoglobin zugegen ist.

Schaer wiederholte diesen Versuch mit Wasserstoffsuperoxyd, als dem oxydirenden Agens, und fand, dass das Chinin auch bei seiner Gegenwart das Nämliche leistet.

Die Gerinnung des Blutes wird heute allgemein als ein Fermentationsvorgang aufgefasst. Zuntz liess Chinin auf frischentleertes Kaninchenblut einwirken, welches in Folge dessen $^3/_4$ Stunden vollkommen flüssig blieb und erst dann gerann.

Man weiss, dass die Gefässwand und andere frische Gewebe das Vermögen besitzen, das Oxyhämoglobin eines Theiles seines Sauerstoffes zu berauben. Ich nahm zwei Reagensgläser, gefüllt mit einer für das Spectroskop noch gut durchsichtigen Lösung defibrinirten Blutes. Das eine Glas enthielt $^1/_{100}$ salzsaures Chinin. Gleichgrosse Stückchen Aorta, Muskeln, oder Leber wurden unmittelbar aus dem eben verbluteten Thier hineingebracht und die beiden Gläser in Wasser von 38° gesetzt. Zwei Stunden später wurden sie verglichen. Das Controlpräparat war venös, das Chininpräparat arteriell, wie zu Anfang. Der Versuch wurde mehrmals mit wesentlich dem nämlichen Resultat wiederholt. Penicillium glaucum entzieht dem Oxyhämoglobin einen Theil Sauerstoff in gleicher Weise. Der Zusatz von Chinin schränkt auch das ein.

V.

Das Gehirn ist zum Entstehen einer fieberwidrigen Wirkung nicht nöthig. An Hunden trennte ich das Halsmark in der Gegend des letzten Halswirbels und überliess sie dann im Wärmekasten dem sich entwickelnden starken Fieber. Die Athmung wird dabei nur noch durch das Zwerchfell vermittelt, bleibt ganz regelmässig und reicht zum Erhalten des Lebens vollkommen aus. Bei Controlthieren nahm nun die Fiebertemperatur ihren für diese Versuchsanordnung bekannten steilen Verlauf; durch Chinin liess sie sich hemmen oder doch abflachen. Ich constatirte das in sechs Versuchen mit nahezu 200 Messungen. Der Versuch erfordert genaue Beachtung einer Menge von Einzelheiten. Nur dem Mangel daran ist es zuzuschreiben, wenn einige spätere Forscher mit dem Chinin keinen Abfall erzielen konnten.

Man könnte daran denken, dass das Gehirn durch seine 12 Nervenpaare mit dem Organismus in Verbindung geblieben ist; aber hier käme höchstens wegen indirecter Aufbesserung der peripheren Circulation der Herzvagus in Betracht. Da ich nun weiter nachwies, dass die Reaction des Herzvagus auf das Chinin nur minimal ist, so fällt auch diese Möglichkeit fort. Das Chinin kann also Fiebertemperaturen herabsetzen ganz ohne Intervention des Gehirns und der Medulla oblongata. Es ist ja auch bekannt,

dass Depressionen der Körperwärme beim Menschen durch Chinin bewirkt werden, ohne Auftreten irgend einer subjectiven vom Chinin herrührenden Empfindung im Gehirn oder in seinen Ausläufern.

Man hat die Heilung der Malariafieber mit der Fähigkeit des Chinins, in sehr starken Gaben die Reflexthätigkeit zu lähmen, in Verbindung gebracht; und um die Sache recht verworren zu machen, hat man die Reflexhemmungscentren von SETSCHENOW beim Frosch als den von GRIESINGER ersehnten Ausgangspunkt der Chininwirkung hingestellt.

Dagegen ist kurz zu sagen:

1. Experimentirt man an gesunden Fröschen, so erhält man durch mässige, das heisst nicht tödtlich wirkende Gaben Chinins eher eine Steigerung der Reflexe als eine Abnahme. Vergleiche HEUBACH an eben citirter Stelle, wo die ganze Frage der Reflexversuche kritisch und experimentell behandelt wird.

2. Die schweren Malariaerkrankungen verlaufen ohne eigentlichen Anfall und ohne Intermission. In den chronischen Formen kann von dem Intermittensanfall jede Spur fehlen.

Das Wesentliche der Malariaerkrankung ist stets die Entartung von Blut und Geweben durch das aufgenommene Gift. Der Intermittens**anfall**, der allerdings dem oberflächlichen Zuschauer am meisten imponirt, ist nur ein Symptom der Vergiftung, welches mit deren Ursachen aufhört.

3. Wenn das Chinin den Schüttelfrost u. s. w. einfach durch seine Reflexlähmung unmöglich machte, so wäre unverständlich, wie dadurch die Tilgung der Fieberursache, die der Mensch in sich aufgenommen hat, zu Stande kommen sollte. Eine solche Erklärung hat den nämlichen Werth, als wenn man glaubte, die Entfernung der nächtlichen Knochenschmerzen bei Syphilis durch Jodkalium beruhe auf einer schlafmachenden und nicht direct antisyphilitischen Eigenschaft des Jods.

4. Wenn das Chinin nur die Anfälle niederhielte, so müssten sie, wenn die den Anfall unterdrückende Gabe den Körper verlassen hat sofort wiederkehren; das ist aber meistens nicht der Fall.

Dass das Chinin im Thierkörper gewisse Umsetzungen verzögert oder aufhebt, ohne jegliche Mithilfe des Nervensystems, ist durch weitere Ergebnisse bewiesen. Eines davon bezieht sich auf die frischausgeschnittene Niere. Mit Blut durchspült, welches etwas Glykokoll enthält, wandelt sie zugegebene Benzoësäure in Hippursäure um. Fügt man 0,05% des Ganzen salzsaures Chinin hinzu, so sinkt die Bildung der Hippursäure auf etwa ein Sechstel, bei einer stärkeren Gabe Chinin noch tiefer (SCHMIEDEBERG).

Schon vorher hatte ich ähnliche Versuche an der frischen Milz unternommen. Leitet man nach gehöriger Auswaschung defibrinirtes Blut durch sie hindurch, so erscheint dies an der Vene dunkel gefärbt und von verminderter Alkalescenz. Die Milz behält also einige Stunden lang ihre Fähigkeit bei, Säuren zu bilden. Das Mass aber der gebildeten Säure fällt bis auf Null, wenn man zu dem durchgeleiteten Blut vorher Chinin gesetzt hat. Es kann das nur auf einer directen Depression derjenigen Elemente beruhen, welche in dem Organ die der Milz zukommende Säureproduction vollziehen.

Auf Grund meiner Versuchsergebnisse und deren Bestätigung und Erweiterung durch andere Forscher war ich bald zu folgenden Thesen gekommen:

1. Das Chinin heilt das Malariafieber durch directes Einwirken auf dessen Ursache, die wahrscheinlich ein niederster Organismus ist; 2. das Nervensystem und der Kreislauf haben mit dieser Heilwirkung etwas Wesentliches nicht zu thun; 3. mit jener Ursache fallen sämmtliche Folgen von selbst fort, also die

intermittirenden Anfälle, die Milzschwellung, die Blutarmuth und Anderes; 4. für die Zellen des Menschen ist das Chinin ein viel geringeres Gift als für die Ursache der Malariafieber.

Diese Thesen fanden manche Zustimmung, aber noch mehr Widerspruch, und vor Allem machten verneinende Nachuntersuchungen sich geltend. Wenn es mir auch jedesmal gelang, deren Fehler im Experimentiren und in den Schlüssen klarzulegen, so konnte natürlich doch eine endgiltige Entscheidung über die Richtigkeit des ersten Theiles meiner Behauptungen nicht getroffen werden, bis man den von mir vorausgesagten Parasiten der Malaria gefunden und als Krankheitsursache erwiesen hatte.

Das geschah 1880 durch den französischen Militärarzt LAVERAN in Algerien. Er erkannte den Parasiten als eine Amöbe, die in die rothen Blutkörperchen eindringt, sich auf deren Kosten vergrössert, darin sporulirt und die Körperchen zerstört. Anfangs setzte man den Angaben des genannten Forschers grosses Misstrauen entgegen, allein allmälig wurden sie so vielfach und so übereinstimmend bestätigt, dass ein Zweifel daran jetzt nirgendwo besteht.

LAVERAN hat auch die Wirkung des Chinins auf den Parasiten geprüft. Er sah, was ich 1867 für die Protoplasmen der Pflanzenjauche überhaupt gefunden hatte, dass der Zusatz von Chinin die Malariaamöbe schon in grosser Verdünnung angreift und lähmt. Das wurde von anderen Beobachtern bestätigt. Allein zwei Einwände von scheinbarer Berechtigung erhoben sich dagegen:

Als man die Verdünnung des Chinins im Verhältniss seiner Auflösung in den Säften eines erwachsenen Menschen nahm und so mit dem Blutstropfen mischte, gewahrte man nicht nur keine Tödtung der Amöbe zu Anfang, sondern im Gegentheil eine Verstärkung ihrer protoplasmatischen Bewegungen. Das rechtfertigt jedoch keinen Widerspruch, denn auch an Infusorien der Pflanzenjauche habe ich das beschrieben. Es ist eine Eigenschaft der allermeisten stark verdünnten Lähmungsgifte, die von ihnen getroffene Zelle zuerst in einen Zustand der Reizung zu versetzen, der dann früher oder später in den der Lähmung übergeht. Wer mit der hierzu nöthigen Zeit rechnet, sieht das auch beim Chinin und der Malariaamöbe, wenn er mit grossen Verdünnungen arbeitet.

Der zweite Einwand war womöglich noch haltloser. Man hatte das Blut mit destillirtem Wasser oder Kochsalz versetzt und gewahrte auch davon ein Absterben der Amöbe. Darüber verwunderte man sich und sagte, wenn zwei so »indifferente« Mittel die Amöbe vernichten, so gebe es keine Berechtigung zu weiteren Schlüssen, wenn auch das Chinin das thue. Dabei übersah man, dass destillirtes Wasser ein Gift für freies Protoplasma ist und keineswegs eine indifferente Substanz, und dass auch eine stärkere Concentration Kochsalz als die, worin das Protoplasma entstanden ist und worin es lebt und sich fortpflanzt, ihm zum Gifte wird. Leichte Malariafieber durch Eingeben von Kochsalz zu heilen, ist eine alte und oft erprobte Massregel.

Alle Beobachter sind jetzt darüber einig, dass die Malariaparasiten durch den Gebrauch des Chinins aus dem Blute des Kranken verschwinden und dass sie in den perniciösen Fällen, die durch Chinin nicht geheilt werden, darin verbleiben.

In neuester Zeit wurde dieses Verhalten besonders eingehend untersucht. MANNABERG, der Assistent NOTHNAGEL's, bekam seitens des Professorencollegiums der Wiener medicinischen Facultät den Auftrag und die Mittel, in den fieberreichen Gegenden Oesterreichs, in Istrien, Dalmatien, Slavonien, eigene Untersuchungen über das Wesen der Malaria und ihre Heilung anzustellen. Er hat seine Ergebnisse in einer Monographie niedergelegt (s. unten bei Literatur). Es heisst darin:

»Da auf directem Wege die Chininwirkung nicht mit genügendem Erfolg studirt werden konnte, unternahm ich es, die Parasiten im Blute von Kranken, welche mit Chinin behandelt worden sind, zu untersuchen und dabei den Structurverhältnissen der chininisirten Parasiten besondere Aufmerksamkeit zu schenken. Ziemlich zu gleicher Zeit und unabhängig von mir hat ROMANOWSKY mit seiner Färbemethode denselben Weg betreten. Schliesslich haben BACCELLI, GOLGI, MARCHIAFAVA und BIGNAMI im Anschluss an die Chinintherapie methodische, in kurzen Intervallen ausgeführte Untersuchungen des nativen Blutes vorgenommen und auf diesem Wege die Frage der Chininwirkung zu lösen versucht.«

Das Ergebniss dieser sämmtlichen Untersuchungen ist nun übereinstimmend dieses, dass man bei Malariakranken schon wenige Stunden nach der Aufnahme des Chinins die Parasiten in einem gestörten, dem raschen Zerfall zueilenden Zustande antrifft, dass sie ihr specifisches Vermögen der Aufnahme gewisser Farbstoffe verloren haben, und dass ihren Sporen, falls deren Bildung noch geschehen konnte, die Fähigkeit genommen ist, sich zu neuen Amöben zu entwickeln. Kurz, eine in der verschiedensten Weise und in mannigfacher Form erkennbare giftige Wirkung des Chinins auf die Parasiten, die nach anfänglicher Steigerung der Protoplasmabewegungen sehr bald in das Gegentheil übergeht bis zur vollständigen Lähmung und Vernichtung.

Hier noch einige Einzelheiten nach genannter Quelle. Gleichwie die Malariafieber verschieden sind in ihrer Periodicität und in ihrem Verlauf, so sind es auch die sie hervorrufenden Parasiten. Am besten reagiren auf Chinin die kleinen amöboiden Formen der echten Quotidiana. Die Verabreichung von 0,5 Chinin genügt, um binnen drei Stunden die Färbefähigkeit des Nucleolus bei vielen zu stören und ihr Protoplasma bröcklich zu machen. Nach weiteren 12 Stunden sind nur noch vereinzelte Parasiten anscheinend unversehrt, die übrigen sind verschwunden oder in Bruchstücken innerhalb der Blutkörperchen zu sehen.

Die erwachsenen pigmentirten Formen der Tertiana und Quartana verlieren gleichfalls den Nucleolus, während der bisher hell gebliebene Kern sich diffus färben kann; es verwischt sich also auch hier das Structurbild der Körperchen. Nebstdem erleiden die erwachsenen Formen auch noch andere bemerkenswerthe Veränderungen. Jene Körper, die der Sporulation nahe sind, werden in der Weise beeinträchtigt, dass die Sporulation mangelhaft erfolgt. In gelungenen Präparaten sieht man, dass die meisten Sporen blos angedeutet sind und keinen Nucleolus besitzen; in manchen Sporulationskörpern finden sich noch einzelne lebenskräftige, mit Nucleolus ausgestattete Sporen zwischen den zahlreichen todt geborenen. Die Chininwirkung auf die grössten Formen kann sich ferner darin äussern, dass diese steril bleiben und überhaupt nicht sporuliren; daher kommt es, dass man diese grossen Körper in einzelnen Exemplaren noch 3—4 Tage nach eingeleiteter Therapie im Blute findet; sie sind nicht abgetödtet, denn sie bewegen sich noch lebhaft, aber sie sind der Fähigkeit beraubt, sich fortzupflanzen, und gehen bald zu Grunde. Der höchste Grad der Chininwirkung besteht in der Zerreissung der Parasiten. Man sieht in vielen Blutkörperchen, ebenso auch frei im Plasma die Trümmer dieser Körper.

Die vorbauende Wirkung des Chinins, die besonders von C. GRAESER beschrieben wurde, erklärt sich von denselben Thatsachen aus. Das Chinin wird nur langsam und grösstentheils unverändert aus dem Blute ausgeschieden, und die eingedrungene junge Amöbe findet also das Gift schon vor, das ihre Entwicklung und Vermehrung hemmt.

Die gesammte Literatur des Gegenstandes ist bei MANNABERG in 216 Nummern niedergelegt.

LAVERAN hat den Inhalt meiner Abhandlungen auf Grund eines ganz sinnlosen Referates von BOCHEFONTAINE aus dem Jahre 1873 zweimal in grösster Entstellung wiedergegeben und demgemäss einer unrichtigen und ungerechten Kritik unterworfen. Ich habe darauf durch wörtliches Vorführen und Vergleichen der betreffenden Originalpassus in der Berliner klin. Wochenschr. 1891, Nr. 43 geantwortet und kann nur annehmen, dass BOCHEFONTAINE unsere Sprache wenig und dass LAVERAN sie gar nicht verstand, als beide ihre Thorheiten über meine angeblichen Resultate und Meinungen niederschrieben.

Betreffs der Leukocyten des menschlichen Blutes stellt MANNABERG auf Grund seiner und fremder Beobachtungen und Versuche Folgendes auf:

Bei der freiwilligen Heilung der Malariafieber scheinen in der That die farblosen Blutkörperchen als Phagocyten eine Rolle zu spielen; bei der Heilung durch Chinin ist ihre Mitwirkung nicht nöthig und nicht annehmbar, weil das Chinin auf sie in ähnlicher Weise wirkt wie auf Malariaamöben. Dafür sprechen unter Anderem die Untersuchungen von GOLGI, der eine Abschwächung des Phagocytismus im Blute nach Chininaufnahme direct gesehen hat.

Unsere Kenntniss vom Zustandekommen der Malariafieberheilung durch Chinin ist heute also in der Hauptsache fertig, und es giebt darin seitens der Forscher, die mit einem genügend grossen Material gearbeitet haben, keine Meinungsverschiedenheiten mehr. Wo eine solche besteht, erstreckt sie sich nur auf nebensächliche Dinge. MANNABERG nennt diesen Stand der Lehre eine glänzende Rechtfertigung dessen, was ich seit 1868 betreffs des Wesens der Chininwirkung gelehrt und verfochten habe. Diese endliche Klärung einer Jahrhunderte alten Streitfrage entschädigt mich für alle die unweisen Urtheile und fehlerhaften Nachuntersuchungen, womit ich in der Chininangelegenheit mehr als bei einem meiner anderen Arbeitsthemata zu kämpfen hatte.

Noch einige Bemerkungen theoretischer Art betreffs des Unterschiedes in der Wärmeerniedrigung durch Chinin beim gesunden und beim fiebernden Organismus.

Das Protoplasma gesunder wärmebildender Gewebe reagirt auf Chinin mit einer geringeren Production von Stickstoffexcreten und in Folge dessen nothwendig mit einem geringeren Quantum freiwerdender Wärme. Tritt in die gesunden Gewebe ein Irritament ein, das, wie z. B. in den putriden Fiebern, ihre Thätigkeit krankhaft steigert, so wird nicht nur das stoffumsetzende Gewebe an und für sich, sondern auch dies Irritament vom Chinin herabgestimmt. Der Ausschlag nach der therapeutischen Seite hin muss grösser sein, weil es auch die Thätigkeit der kranken Zellen dem gesunden Zustand gegenüber gewesen ist. Er muss leichter zur Geltung kommen, weil das Medicament auf einen zweiten Factor der Wärmebildung, das septische Agens, trifft, zu welchem es im Allgemeinen sich als starker Antagonist verhält.

Gehe ich über vom gesunden und fiebernden zum todten Organismus, so bietet auch er uns Belehrendes dar. In drei experimentellen Fällen bei grossen Hunden hatte ich Gelegenheit, die postmortale Temperatursteigerung unter dem Einfluss vorher beigebrachter Chiningaben zu beobachten. Wie wohl allgemein angenommen, rührt sie her von der einstweiligen Fortdauer chemischer Processe im Innern bei gleichzeitigem erheblichen Sinken der Wärmeabfuhr in der Haut. Besonders stark (1—2° C.) tritt sie auf, wenn grosse Thiere mit getrenntem Rückenmark im Wärmekasten verenden.

In jenen drei Fällen nun blieb sie zweimal auf einer evident niedrigen Stufe (0,3 und 0,4) und war einmal, wo nicht augenblicklich gemessen wurde, in der jedenfalls kurzen Zeit von 10 Minuten beendet. Die Bedingungen waren stets äusserst günstig für ihr Zustandekommen und ihre lange Dauer.

Es weist dieses postmortale Ergebniss, wobei alle Nerven- und Herzwirkung ausgeschlossen ist, deutlich hin auf rein chemische Vorgänge als den Ausgangspunkt der Chininwirkung. Bestärkt wird diese Auffassung durch die geringe Intensität der putriden Zersetzungen in den Cadavern, die bekanntermassen gerade unter den angezogenen Verhältnissen eine sehr hohe hätte sein müssen.

Die Bezeichnung des Chinins als eines Tonicums kommt am besten ganz in Wegfall. Wenn wir in der Pharmakologie und Therapie uns frei machen wollen von der Herrschaft der Phrase, so können wir nur diejenigen Heilmittel als Tonica (von τείνω, ich spanne) ansprechen, welche die Gewebe direct ernähren oder erwärmen, oder jene, welche die Nerven direct in einen Zustand erhöhter Leistungsfähigkeit versetzen. Ersteres thut das Chinin nie, letzteres nur ganz nebensächlich, wenn mässige Quantitäten auf das Herz einwirken.

VI.

Es ist Sache der speciellen Therapie, die Lehre von der Anwendung des Chinins im Einzelnen vorzutragen. Uns haben hier, was das Gebiet der praktischen Verwerthung angeht, nur die beobachteten Nachtheile grosser Gaben Chinin zu beschäftigen.

Am häufigsten hört man die Klage über Magenverderbniss und Erbrechen. Das erstere ist aber meist von dem unzweckmässigen Präparat abhängig. Fiebernde leiden an Mangel freier Säure im Magen. Wer also ihnen schwer lösliches, basisch reagirendes Salz hineinbringen lässt, darf sich nicht wundern, wenn das sonst segensreiche Medicament zum schädlichen Ballast wird. Das Erbrechen braucht nicht immer von einer directen Magenreizung abzuhängen. Ich möchte sogar behaupten, dass es in der Mehrzahl der Fälle unabhängig davon und nur ein Ausdruck des beginnenden Chininrausches ist. Dies zeigt sich dadurch, dass vielfach die erste Dosis Erbrechen macht, die zweite nur mehr etwas Uebelsein, die dritte keines von beiden. Das Gehirn gewöhnt sich an den fremden Reiz wie an das seekrankmachende Schaukeln eines Schiffes.

Sodann sind sehr häufig die Störungen des Gehörs. In der Regel dauern sie nur Stunden oder höchstens einige Tage. Wo sie sich bleibend als Taubheit festsetzten — was in der Literatur einigemale erzählt wird — da handelt es sich, soweit ich ersehen konnte, meist um Fälle von perniciösen Wechselfiebern. Es ist schwer zu sagen, ob die bleibende Gehörstörung hier der Krankheit oder dem Medicament zur Last fällt. M. Maillot, ein französischer Militärarzt in Algerien, berichtet über 6000 mit hohen Gaben von ihm behandelte Fälle von Wechselfieber, ohne dass er Taubheit von mehr als einigen Tagen Dauer gesehen habe. Dennoch lässt sich die Möglichkeit bleibender Störungen durch Chinin allein nicht ausschliessen.

Von Sehstörungen gilt wohl dasselbe. Briquet erzählt, dass nach Gaben von 3—5 Grm. innerhalb 24 Stunden mehrere Tage genommen »incomplete Amaurose« auftrat in vier Fällen. Zweimal dauerte sie keinen ganzen Tag, einmal etwas länger, das anderemal einen Monat, wo sie ganz verschwand.

Unter dem Titel »Amaurose nach Chiningebrauch« veröffentlichte v. Graefe in seinem Archiv 1857, III, pag. 396 zwei Fälle. Hier das für uns Wesentliche im Auszug.

Ein Wechselfieberpatient nahm seiner Angabe nach eine Woche lang täglich eine halbe Drachme (0,1 Grm.) schwefelsaures Chinin, sodann dasselbe Mittel noch mehrere Wochen hindurch, um sich gegen Rückfälle zu schützen, in geringerer Gabe. Der Berechnung gemäss waren im Ganzen etwa 6 Drachmen (21,6 Grm.) verbraucht worden. Schon nach den ersten

Tagen zeigte sich hochgradige Schwerhörigkeit, gegen Ende der zweiten Woche, nachdem die Fieberanfälle längst ausgeblieben, bedeutende Schwachsichtigkeit, so dass gewöhnliche Druckschrift nur mühsam entziffert werden konnte. Bei näherer eigener Beobachtung gewahrte der Patient, dass besonders das rechte Auge nur vage Umrisse grösserer Objecte zu erkennen im Stande war. Früher hatten beide Augen keinerlei Abnormität dargeboten. Im folgenden Monat besserte sich, ohne Anwendung darauf bezüglicher Mittel, das linke Auge vollkommen; das rechte erlangte nur die Fähigkeit, grössere Schrift zu erkennen. Vier Monate nach Anfang des Uebels sah v. GRAEFE den Patienten. Eine örtliche Anomalie war nicht zu constatiren, die Ursache der Sehschwäche musste mit Wahrscheinlichkeit in das Centrum zu legen sein. Es wurden Blutentziehungen an der rechten Schläfe empfohlen. Der Patient reiste nach seiner Heimat, der Walachei, ab und liess nichts weiter von sich hören. — Der Autor schreibt gemäss dem ganzen Verlauf des Falles dem Chinin die Veranlassung der Sehstörung zu, erinnert aber dennoch an die Möglichkeit einer Prädisposition durch »die Beschaffenheit des Blutes, wie sie bei Intermittens stattfindet, die Anhäufung von Pigmentkörperchen innerhalb der Gehirngefässe« u. s. w.

Ein 37jähriger Arbeiter aus einer Wechselfiebergegend hatte beinahe ein Jahr mit einigen Unterbrechungen an Intermittens tertiana und quartana gelitten. Es war Chinin in steigender Gabe lange Zeit hindurch verabreicht worden, wobei Patient freilich täglich nie mehr als 15 Gran (0,9 Grm.), im Ganzen aber beinahe 1 Unze (30 Grm.) genommen hatte. Zu einer Zeit, als die Gabe um ein Drittel täglich gesteigert worden war, zeigte sich Brausen vor dem rechten Ohr ohne Schwerhörigkeit, ferner Schwachsichtigkeit des rechten Auges, der in wenigen Tagen vollkommene Erblinduug desselben folgte. Das linke Auge blieb vollkommen gesund. Die drei Monate nachher vorgenommene ophthalmoskopische Untersuchung ergab nichts Auffallendes. Die quantitative Lichtempfindung aber war rechts ganz geschwunden. Da Gründe für die Möglichkeit intracranieller Circulationsstörungen vorlagen, wurden durch den HEURTELOUP'schen Blutegel 4 Unzen Blut an der Schläfe entzogen. Zwei Tage nachher war nicht blos quantitative Lichtempfindung vorhanden, sondern die Bewegungen einer Hand konnten wahrgenommen werden. Vier Tage später wurde die Blutentziehung wiederholt, wonach weitere Besserung; ebenso nach einer dritten, vierten und fünften. Die ganze Behandlung dauerte 6 Wochen. Der Patient berichtete einige Zeit später, dass er mit dem rechten Auge auch kleine Zeitungsschrift ohne Mühe erkennen könne, und dass die Besserung noch immer von Woche zu Woche fortschreite.

v. GRAEFE schliesst seinen Bericht mit den trefflichen Worten: »Dass grosse Dosen Chinin auf die Sehnerven lähmend wirken, wird gewiss keinen vernünftigen Praktiker in der dreisten Anwendung des Mittels, wo es sonst angezeigt ist, zaghaft machen. Zu einem solchen Zwecke hätte ich gewiss diese beiden Krankheitsgeschichten nicht verzeichnet. Selbst wenn sich, nachdem die Aufmerksamkeit einmal auf den Gegenstand gerichtet ist, nun von mehreren Seiten analoge Beobachtungen finden sollten, so würden dieselben immer noch gegen die Unzahl von Individuen, welche sich der segensreichen Wirkung des Chinins erfreuen, durchaus vereinzelt erscheinen.«

Aus unserer Zeit werden übrigens abermals ähnliche schwere Fälle gemeldet (E. GRUENIG). In einem französischen Militärlazareth bekam ein Soldat 12 Grm. Chininsulfat in $5^0/_0$iger Lösung statt einer solchen von Bittersalz. Als man merkte, dass er etwas Unrichtiges eingenommen, nahm der Gehilfe, der das Versehen gemacht, dieselbe Dosis. Nach $^1/_2$ Stunde

waren beide schwer krank unter den Erscheinungen allgemeiner Lähmung und von Herzschwäche. Der Lazarethgehilfe starb vor Ablauf von 4 Stunden, der kranke Soldat kam mit dem Leben davon, wahrscheinlich weil er ziemlich zu Anfang erbrochen hatte.

Leiden der **Haut** nach Aufnahme von Chinin sind nicht selten. Hier nur einige Beispiele. Vier Fälle von Purpura haemorrhagica werden in der Gaz. des hôpitaux 1867, pag. 31 mitgetheilt. Das Auffallendste ist an ihnen die deutliche Wirkung nach schon kleinen Gaben, so z. B. nach 10—15 Cgrm. alle sechs Stunden. — Nach einer englischen Krankengeschichte von GARRAWAY bekam eine 40jährige Dame nach dem Einnehmen von 2 Gran Chinin Oedeme im Gesicht und an den Gliedern, starken erythematösen Ausschlag mit späterer Abschuppung. Eine absichtliche Wiederholung des Mittels rief die nämlichen Symptome hervor. Einen ganz ähnlichen Fall theilt aus Veranlassung der ersteren kurze Zeit nachher R. LIGHTFOOT mit. Er betraf eine 46jährige Dame, die nach einem halben Gran (0,03) citronensaurem Chinin »vom Kopf bis zu den Zehen« mit einem heftig juckenden Ausschlag bedeckt war. Das Chinin war nur durch einen Irrthum genommen worden, denn die Patientin mied es, weil sie die nämliche Erfahrung schon früher gemacht hatte. Auch hier waren Oedem, Präcordialangst und spätere Abschuppung vorhanden (British medical Journal, 1869, 9. October und 1870, 8. Januar). In Deutschland wurden sodann seit einigen Jahren durch H. KÖBNER u. A. mehrere ganz ähnliche Vorkommnisse beschrieben. Es fehlt bis jetzt jede Handhabe zur Erklärung. Wir müssen uns mit der Phrase der Idiosynkrasie begnügen, die für eine gute Anzahl von Medicamenten und Genussmitteln ähnliche Geltung hat.

Nieren und Harnwege verhalten sich gegen das Alkaloid nicht gleichgiltig. Da es zum grössten Theil durch den Harn wieder ausgeschieden wird, so kann es, wie schon BRIQUET anführt, in grossen Gaben Albuminurie erregen, in der Blase katarrhalische Entzündung. Diese letztere trat bei Darreichung von 4 Grm. tagüber einmal in heftiger fieberhafter Weise auf. Es war bei einem Greis, der bereits an chronischer Cystitis litt, wovon BRIQUET nichts wusste, und dem das Mittel wegen einer anderen Indication gegeben worden war.

Ich selbst finde aus eigenen früheren Aufzeichnungen, dass ein 72jähriger Mann, dem ich wegen einer Neuralgie des Trigeminus chlorwasserstoffsaures Chinin verordnete, nachdem er in 48 Stunden 3,4 Grm. genommen, über leichten Druck in der Blase und gelinden krampfhaften Schmerz beim Uriniren klagte. Diese Symptome schwanden bald, als ich das Mittel aussetzte, ebenso wie gleichzeitig aufgetretene Schwerhörigkeit. Da der Kranke an und für sich zur Taubheit reizte, so musste von dem Chinin ganz abgesehen werden. Die Neuralgie selbst hatte sich vorübergehend gebessert. — TOMASELLI in Catania hat 1874 einige Fälle mitgetheilt, wonach bei schweren Sumpffiebern schon wenige Decigramm Chinin blutigen Harn und Icterus hervorriefen.

Fälle unmittelbarer tödtlicher Vergiftung durch Chinin sind da bekannt geworden, wo Aerzte bei schweren Fiebern mit grossem Verfall der Kräfte auf einmal mit zu starken Gaben operirten. Ich möchte rathen, in solchen Fällen nur 0,5 alle paar Stunden nach einander und zwischendurch feurigen Wein zu geben, nicht aber 1,0—3,0 auf einmal und ohne das Stimulans. Folgendes beschreibt GIACOMINI 1844 in den Annali univers. di med. 97, 389. Ein an Stuhlverstopfung leidender Mann von 45 Jahren nahm statt Cremor tartari aus Versehen 3 Drachmen Chininsulfat (10,8 Grm.) auf einmal. Nach einer Stunde Kopf- und Magenschmerz, Schwindel, Abfall der Kräfte, Bewusstlosigkeit. Das Gesicht blass, die Lippen bläulich und kühl, ebenso

die Glieder; der Puls gleichförmig, langsam, kaum zu fühlen, die Athmung träge; die Pupille sehr erweitert, Gesicht und Gehör auch bei Rückkehr des Bewusstseins fast verschwunden. Der nach 8 Stunden hinzugekommene Arzt verordnete Einhüllen des ganzen Körpers in warme Tücher, Frottiren einzelner Theile und arzneiliche Stimulantien. Im Verlauf der nächsten Stunden Besserung, die während der folgenden Tage stetig zunahm; aber noch am 5. Tage war es dem Kranken nicht möglich, das Bett länger als eine halbe Stunde zu verlassen. Die Prostration der Kräfte, sowie die Schwäche von Gesicht und Gehör besserten sich zwar continuirlich, hielten aber noch »lange Zeit« an.

Fälle ähnlicher Art finde ich in der Sammelliteratur oftmals verzeichnet. Die Mehrzahl von ihnen ist jedoch nicht rein, theils wegen schwerer Complicationen in dem pathologischen Zustand selbst, theils wegen unzweckmässiger Präparate, z. B. Chin. hydrocyanicum; theils wegen Aufführen von Symptomen, die sicher keiner Chininvergiftung angehören können. Wie vorsichtig man in dieser Beziehung zu sein hat, beweisen vier Fälle von Betz, in denen jedesmal Starrkrampf schon nach mässigen Gaben auftrat. Der ersten chemischen Untersuchung gelang es nicht, das von dem Arzt vermuthete Strychnin nachzuweisen; dagegen that dies ein späteres Nachforschen, das Fehling amtlich angestellt, für einen Theil jener Fälle »unzweifelhaft« dar. Es waren hier noch Reste der gebrauchten Arznei vorhanden.

Bei gefährlicher Vergiftung durch Chinin dürfte unter den anzuwendenden Mitteln die künstliche Athmung mit rhythmischem Druck in der Herzgegend, um auch auf dieses bedrohte Organ einen kräftigen mechanischen Reiz auszuüben, nicht fehlen, ferner das heisse Vollbad (40° C.) mit kalter Begiessung. Innerlich starker heisser Kaffee oder Thee. Im Uebrigen frage sich der Arzt in jedem Fall, wenn er grosse Gaben Chinin angezeigt findet, ob eine schon vorhandene oder drohende Schwäche der Athmung und des Herzens kein Hinderniss für die Verordnung sei.

Bei einzelnen Menschen, die an Fieberkrankheiten leiden, wird durch Chinin der Anfall nicht nur nicht unterdrückt, sondern hervorgerufen. Kleine wiederholte Gaben müssen dann gegeben werden; sie haben diese paradoxe Wirkung meistens nicht. Worauf sie beruht, ist ganz dunkel.

VII.

Präparate des Chinins. In der Rinde ist das Chinin als Salz der Gerbsäure, Chinovasäure und Chinasäure ($C_7 H_{12} O_6$) vorhanden. Aus diesen Verbindungen wird es durch alkalische Erden oder Soda getrennt und durch Alkohol, Aether oder Mineralöle aufgenommen.

Chemisch rein als $C_{20} H_{24} N_2 O_2$ stellt das Chinin eine amorphe, bernsteinähnliche Masse dar. Mit Krystallwasser zusammen ist es das

Chininum der Officinen. Farblos, kaum krystallinisch, von bitterem Geschmack, in 1600 Theilen Wasser, sehr leicht in Weingeist, in 60 Theilen Aether, in 2 Theilen Chloroform und in 200 Theilen Glycerin löslich. Es ist eine zweisäurige Base, die Ammoniak austreibt und Säuren gut zu Salzen neutralisirt. Für den medicinischen Gebrauch ist es wegen seiner Schwerlöslichkeit in Wasser ungeeignet, jedenfalls überflüssig. Das früher fast ausschliesslich oder doch bei weitem am meisten angewendete Salz ist das

Schwefelsaure Chinin von der Zusammensetzung $(C_{20} H_{24} N_2 O_2)_2 . H_2 SO_4 + 7 H_2 O$. Man nennt es basisches Sulfat wegen des zweifachen Molecüls der Base. Lockeres, glänzendes Pulver, aus feinen Prismen

bestehend, die zum monoklinen System gehören. Leicht in Salzsäure löslich. Medicinisch ist von ihm bemerkenswerth, dass es sich erst in etwa 800 Theilen Wasser löst, in Folge dessen für den Magen des Fiebernden, in welchem die Salzsäure ganz fehlen kann, oft unerträglich wird und durch Erbrechen verloren geht. Diese Schwerlöslichkeit ist der Grund, weshalb man das

Saure schwefelsaure Chinin, Ch. bisulfuricum, officinell einführte. Es heisst auch neutrales oder normales Chininsulfat. Seine Formel ist $C_{20} H_{24} N_2 O_2 . H_2 SO_4 + 7 H_2 O$. Blaues Lackmus wird von ihm roth gefärbt; daher rührt die Auffassung als eines sauren Salzes, während die Bindung der zweisäurigen Basis durch die zweibasische Schwefelsäure die Bezeichnung als eines neutralen Salzes rechtfertigt. Es löst sich in 10 Theilen Wasser und zeigt prächtige Fluorescenz, die dadurch entsteht, dass es ultraviolette Strahlen absorbirt und sie in blaue umwandelt. Als nachtheilige Eigenschaft ist von ihm zu nennen, dass es in seinen arzneilichen Lösungen, besonders wenn Zucker zugegen ist, dicke Schimmelballen entstehen lässt, mit denen man früher die Patienten freigebig regalirt hat.

Will man sich des Sulfates in Lösung bedienen, so gebe man es mit destillirtem Wasser und Zusatz von einigen Tropfen Salzsäure, ohne Syrup, der den bitteren Geschmack doch nicht verdrängt. Bei der Form von Pulvern oder Pillen lasse man angesäuertes Wasser oder Wein nachtrinken. KERNER empfiehlt auf Grund von Versuchen das Trinken von stark kohlensäurehaltigem Wasser zur Beförderung der Aufsaugung.

Chlorwasserstoffsaures oder salzsaures Chinin, Ch. hydrochloricum s. muriaticum, das neben dem einfachen Sulfat am meisten gebräuchliche Salz. Es löst sich in etwa 35 Theilen destillirten Wassers, noch viel leichter, wenn mit HCl angesäuert.

Pilzbildung zeigt es, wenn von $H_2 SO_4$ vollkommen frei, gar nicht. Die Formel ist $C_{20} H_{24} N_2 O_2 . HCl + 1 \frac{1}{2} H_2 O$. An wasserfreiem Chinin enthält es 83.6%, während das erste Sulfat nur 74,3, das zweite natürlich noch weniger hat. Unstreitig ist es von den jetzt gebräuchlichen Salzen das beste. Die beiden Sulfate sollten aus den amtlichen Arzneibüchern ganz verschwinden, jedenfalls aus den Verordnungen der Aerzte.

Eine ganze Reihe chemisch beschriebener und ärztlich genannter Chininsalze (das arsenig-, baldrian-, citronen- und milchsaure u. s. w.) sind zum Theil unpraktisch und alle mindestens überflüssig. Davon auszunehmen wäre etwa das

Citronensaure Eisenchinin, Ch. ferro-citricum der Officinen, rothbraune Blättchen, die sich leicht in Wasser lösen und bei Bleichsucht als sehr zuträgliches Eisenpräparat verwendet werden. Das Chinin dient hier hauptsächlich als Bittermittel.

Für einen ganz speciellen Zweck ist sehr nützlich das

Gerbsaure Chinin, Ch. tannicum. In der Kinderpraxis macht die öftere Darreichung des bitteren Chinins grosse Schwierigkeiten, und doch ist es hier äusserst werthvoll. Nichtcomplicirte Fälle von Keuchhusten z. B. kann man in zwei Wochen heilen, wenn es gelingt, dem Kinde so viele Decigramm salzsaures Chinin täglich zweimal beizubringen, als dieses Jahre zählt. Zuerst lässt das Erbrechen nach, dann die Zahl der Hustenanfälle und bald auch deren Stärke; die Krankheit wird in einen einfachen Bronchialkatarrh übergeleitet. Um nun in den Fällen, in denen das salzsaure Chinin nicht aufgenommen wird, dennoch auf die Wohlthaten des Chinins nicht ganz verzichten zu müssen, hat man jenes Präparat. Es ist ein gelblich-weisses, amorphes, geruchloses Pulver von sehr schwach bitterem und kaum zusammenziehendem Geschmack, in 100 Theilen 30—32 Theile Chinin enthaltend.

Die Abwesenheit des Geschmackes ist bedingt durch die sehr geringe Löslichkeit in Wasser oder Mundspeichel. Das Präparat lässt sich leicht in Zuckerwasser und Aehnlichem einem jeden Kinde beibringen. Dagegen hat es zwei andere Nachtheile: 1. es wird im Darmcanal nicht so rasch aufgenommen wie das krystallisirte Salz und 2. es enthält weniger als die Hälfte Chinin wie dieses. Den ersten Nachtheil gleicht man einigermassen aus durch Nachtrinkenlassen eines leichten Weines, worin das Chinintannat besser löslich ist; und den zweiten durch eine stärkere Gabe.

Das Chinin unterdrückt den Keuchhusten nicht durch Niederhalten oder Abschwächen der Anfälle, wie die rein nervenberuhigenden Mittel es thun, sondern, wie der ganze Heilverlauf ergiebt, durch Abschwächen der krankmachenden Ursache, welche offenbar ein Mikroorganismus ist.

Was die starken Gaben angeht, die in dieser Krankheit durchaus erforderlich sind, so lehrt die Erfahrung, dass das kindliche Alter sie im Allgemeinen sehr gut erträgt, viel besser wie die späteren Lebensalter, die auf Chinin leicht mit den beschriebenen Gehirnerscheinungen reagiren.

Das Chinintannat wirkt bei Weitem nicht so gut wie das Hydrochlorid; es ist nur ein Nothbehelf. Aus jenem Grunde hat man darauf zu achten, dass sein Gehalt an Chinin nicht unter die angegebenen Procente heruntergeht, wie das bei mancher Handelswaare vorkommt. Das deutsche Arzneibuch hat eine einfache Vorschrift zur quantitativen Bestimmung, die in zweifelhaften Fällen zu benutzen ist.

Sind Chinin und seine Salze dem Lichte ausgesetzt, besonders in angesäuerten Lösungen, so wird es allmälig gelb und später braun. Dampft man solche Lösungen ein, so enthält man keine Krystalle mehr, sondern nur amorphen Rückstand. Auch in der Rinde bereits ist das Chinin zum Theil in dieser amorphen Form enthalten, die bei der Verarbeitung der Drogue auf Chinin noch zunimmt. Man hat sie Chinoidin oder Chinioidin genannt. LIEBIG wies nach, dass sie in reinem Zustand mit dem krystallisirenden farblosen Chinin übereinstimmt, und deshalb scheint der Name amorphes Chinin am zweckmässigsten.

DIRUF und nach ihm Andere haben das Präparat ärztlich, KERNER theoretisch experimentell untersucht und gefunden, dass es ähnlich wie jenes wirkt. Früher war, da die Salze des amorphen Chinins sehr hygroskopisch sind, seine salzsaure Lösung in Weingeist als officinelle Tinctura Chinoidini fast ausschliesslich im Gebrauch. Sie steht nicht mehr im amtlichen Arzneibuche, da bei dem gegenwärtigen niedrigen Preise der krystallisirten Chininsalze kein Bedürfniss für irgend ein Ersatzmittel vorhanden ist.

Dasselbe gilt von dem früher officinell gewesenen Nebenalkaloid der Chinarinde, dem Cinchonin. Es hat für uns nur noch theoretisches Interesse.

Noch in den Achziger-Jahren war der Preis des Chinins das ungefähr Zehnfache von dem, was er heute ist und bei der Massenanbauung des Baumes in Ostindien vielleicht auch bleiben wird. Damals waren die gebräuchlichen Chininsalze oft Verfälschungen ausgesetzt, die hauptsächlich durch die für die Chininfabrikanten fast unbrauchbaren und darum sehr billig zu beschaffenden Nebenalkaloide ausgeführt wurden. Heute lohnen sich solche Verfälschungen kaum. Man muss aber doch überall, wo Chinin noch in grossen Mengen verordnet wird, also in den Malariagegenden, darauf gefasst sein. Die amtlichen Arzneibücher (Pharmakopöen) geben genaue Vorschriften zu ihrer Erkennung und es sei deshalb auf deren Wortlaut hiermit hingewiesen. Die Ausführung ist für den Arzt, der in pharmakologischen Angelegenheiten einigermassen Bescheid weiss, nicht schwer.

KERNER gab zur chemischen Charakteristik der vier Hauptalkaloide folgende Tabelle, welche die Merkmale der einzelnen scharf präcisirt.

<table>
<tr><td rowspan="4">Isomere Alkaloide
von der Formel:
$C_{20}\,H_{24}\,N_2\,O_2$.

Ihre Lösungen in Sauerstoffsäuren fluoresciren blau. Sie geben mit Chlorwasser und Ammon eine charakteristische Grünfärbung.

Die reinen Alkaloide bilden krystallinische Hydrate.</td><td colspan="2">Drehen die Polarisationsebene nach links. Bilden im Wasser sehr schwer lösliche Monotartarate.</td><td rowspan="4">Isomere Alkaloide
von der Formel:
$C_{19}\,H_{22}\,N_2\,O$.

Ihre sauren Lösungen fluoresciren nicht und geben mit Chlorwasser und Ammon keine Grünfärbung.

Die reinen Alkaloide krystallisiren stets wasserfrei und bilden keine Hydrate.</td></tr>
<tr><td>Chinin.
In Aether leicht löslich. Seine Salze sind weit schwieriger löslich als die Salze der übrigen China-Alkaloide. Bildet einen in Alkohol schwer löslichen charakteristischen Herapathit.</td><td>Cinchonidin.
In Aether sehr schwer löslich. (Es existiren 2 Modificationen α und β Cinchonidin.) Bildet charakteristische, in grossen derben Krystallen resultirende Hydrochlorate.</td></tr>
<tr><td>Chinidin.
In Aether schwer löslich. Bildet ein in Wasser und Alkohol schwer lösliches, krystallinisches Hydrojodat.</td><td>Cinchonin.
In Aether am schwersten löslich. Wird aus mässig verdünnten, neutral reagirenden Lösungen seiner Salze weder durch Jodkalium, noch durch Seignettesalz gefällt.</td></tr>
<tr><td colspan="2">Drehen die Polarisationsebene nach rechts.</td></tr>
</table>

Von einiger Wichtigkeit in der Chinarinde ist der Bitterstoff:

Chinovin. Es wird aus der Rinde durch Auskochen mit Kalkmilch, Fällen des Filtrats mit Salzsäure und Reinigen des Präcipitates durch wiederholtes Auflösen in Kalkmilch, Entfärbung der Lösung mit Thierkohle und Niederschlagen mit Salzsäure dargestellt. Bei der Chininfabrication resultirt rohes Chinovin als Nebenproduct. Das reine ist eine amorphe harzartige Masse, die beim Erwärmen schwach balsamisch riecht und neutral reagirt. Sie ist wenig in kochendem Wasser, besser in Weingeist, Aether und ätherischen Oelen löslich. Als Formel gilt von ihr $C_{30}\,H_{48}\,O_8$. Wird das Chinovin in alkoholischer Lösung mit wasserfreier Salzsäure behandelt, so spaltet es sich in die Chinovasäure $C_{24}\,H_{38}\,O_4$ und in eine Zuckerart (Mannitan). Es gehört also zu den Glykosiden. Chinovin ist in 50procentigem Weingeist leicht, Chinovasäure schwer löslich. Diese Säure wurde zuerst in der China nova gefunden und erhielt davon ihren Namen. In reichlicher Menge ist sie auch in der Tormentillawurzel, von Potentilla Tormentilla, enthalten, die in dem alten Rufe steht, für manche Fälle von Hydrops ein vorzügliches Diureticum zu sein. KERNER hat den chinovasauren Kalk rein dargestellt und als vorzügliches Bittermittel empfohlen. Er löst sich in etwa 30 Theilen kaltem Wasser und besitzt einen äusserst bitteren Geschmack. Er würde da indicirt sein, wo man sonst die Amara verabreicht, wegen der Anwesenheit des Kalkes besonders noch bei ungenügender Ernährung der Knochen. Die Gabe wäre 0,1—0,5 mit etwas Zucker in Oblaten, Kapseln oder Pillen. Die für uns unwesentliche Chinasäure ist $C_7\,H_{12}\,O_6$.

Chinagerbsäure. Mit der Gallusgerbsäure (Tannin) im Fällen von Leim, Eiweiss u. s. w. übereinstimmend. Eisenoxydsalze fällt sie jedoch schwarzgrün, nicht wie jene schwarzblau. Beim Erhitzen mit verdünnten Säuren spaltet sie sich in Chinaroth, dem man die Formel $C_{28}\,H_{22}\,O_{14}$ gegeben hat, und in Zucker. Die rothe Färbung vieler Chinarinden rührt von der Anwesenheit dieses in ihnen bereits fertig gebildeten Farbstoffes her.

Die Gerbsäure der Chinarinde mag gewiss ganz wie das Tannin der Galläpfel auf den Organismus einwirken; vom Chinaroth lässt sich dies wegen seiner veränderten Reactionen und seiner Schwerlöslichkeit kaum annehmen. Will man die Wirkung der Chinagerbsäure haben, so muss man den kalt bereiteten wässerigen Aufguss der Rinde verordnen; in dem Decoct ist der grösste Theil der Gerbsäure bereits in Chinaroth umgewandelt und setzt sich als solches darin ab.

Ueber die bereits erwähnte officinelle Rinde, deren Gabe, Form und sonstige Präparate ist kurz dies zu sagen.

Das deutsche Arzneibuch hat die Einzelbenennungen der officinellen Chinarinde angeschafft und nur bestimmt, dass die Droge mindestens 5% Alkaloide enthalten muss. Die Cinchona succirubra wird als bevorzugt genannt. In der That ist das Aufrechthalten einer bestimmten Species nicht mehr möglich, weil durch die neuen Anpflanzungen in Ostindien deren Cultur eine ganz andere Richtung genommen hat.

Die Rinde wird meistens in Abkochung gegeben, zu 0,5—1,0, unter Zusatz von einigen Tropfen Salzsäure, weil ohne sie die Alkaloide nur wenig in Lösung übergehen. Das deutsche Arzneibuch schreibt zwei Extracte vor, ein Extractum Chinae aquosum, das mittelst kalten Wassers und ganz ohne Weingeist bereitet ist. Es ist ein dünnes, roth-braunes, in Wasser trübe lösliches Extract. Es enthält wenig Chinin, vorwiegend die bittere Chinovasäure, und kann nur zum Aufbessern der Verdauung dienen. Seine Gabe ist 0,2—1,0, einigemal tagsüber in Pillen. Das Extractum Chinae spirituosum. Durch Maceration mittelst verdünnten Weingeistes dargestellt. Ein trockenes Extract, roth-braun, in Wasser trübe löslich. Enthält viel Chinin; da man aber ohne jedesmalige Untersuchung nicht weiss, wie viel, so passt das Extract nicht für ernstere Fälle. Gabe 0,1—0,5.

Tinctura Chinae, Chinatinctur. 1 Theil Chinarinde mit 5 Theilen verdünnten Weingeistes ausgezogen, rothbraun und stark bitter. Zu 20 bis 30 Tropfen. Tinctura Chinae composita, Chinarinde, Pomeranzenschale, Enzianwurzel und Zimmt mit verdünntem Weingeist ausgezogen. Rothbraun, gewürzhaft, stark bitter, nach Zimmt und Pomeranzenschale riechend. Zu 20—60 Tropfen. — Vinum Chinae, Chinawein. 1 Theil Chinatinctur, 1 Theil Glycerin und 3 Theile Xereswein werden gemischt und die Mischung nach dreiwöchentlichem Stehen filtrirt. Klar und braunroth. Theelöffelweise. Jetzt in Deutschland nicht mehr officinell.

Literatur: Die umfangreiche Literatur der Chinarinde und ihres Hauptalkaloides bis zum Jahre 1875 lässt sich von meiner Schrift aus: »Das Chinin nach den neueren pharmakologischen Arbeiten. Berlin 1875« genau verfolgen. Seither erschienene Arbeiten, die auch zur eingehenden literarischen Orientirung dienen mögen, sind:

Im Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie: Heubach, V, pag. 1. — C. Binz, V, pag. 39. — Schmiedeberg und Hoffmann, VII, pag. 243. — C. Binz, VII, pag. 282. — Brown, VIII, pag. 145. — Scharrenbroich, XII, pag. 33. — Chirone, Mécanisme de l'action de la quinine sur la circulation. Paris 1875. — Jerusalimsky, Ueber die physiologische Wirkung des Chinins. Berlin 1875. — C. Binz, Ber. d. deutschen chem. Gesellsch. VIII, pag. 140. — Schaer, daselbst VIII, pag. 32. — Sokolowsky, Arbeiten aus dem pharmakologischen Laboratorium. Moskau 1876 (Dr. Popoff, pag. 84). — Filehne, Sitzungsber. d. phys.-med. Soc. Erlangen, Juni 1877. — Schmidt-Rimpler, Arch. f. path. Anat. LXX, pag. 224. — Welitchkowski, Petersburger med. Wochenschr. 1877, pag. 5. — Lauder Brunton, St. Bartholomew's Hosp. Report. XII, pag. 150. — C. Binz, Deutsche med. Wochenschr. Berlin 1877, Nr. 44. — Appert, Arch. f. path. Anat. LXXI, 1877, pag. 364. — Buss, Ueber Wesen und Behandlung des Fiebers. Stuttgart 1878. — A. Becker, Beobachtungen über die Anwendung des gerbsauren Chinins. Inaug.-Dissert. Bonn 1879 und Berliner klin. Wochenschr. 1880, Nr. 6. — L. Wolberg, Arch. d. ges. Physiol. 1880, XXII, pag. 306. — P. Guder, Experimente u. s. w. menschlicher Gehörorgane. Inaug.-Dissert. Berlin 1880. — W. Kirchner, Berliner klin. Wochenschr. 1881, Nr. 49. — M. Runge, Ref. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1880, pag. 416. — E. Hagenbach, Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1881 (S.-A.). — Klamann, Allg. med. Central-Ztg. 1881, pag. 361. — C. Binz, Berliner klin. Wochenschr. 1881, Nr. 9. — E. Gruenig, Arch. of Ophthalmol. 1881, X, pag. 81. —

Hagens, Zeitschr. f. klin. Med. 1882, V, pag. 242. — Campell, Ref. Centralbl. f. Gynäkol. 1883, pag. 146. — H. Arntz, Arch. d. ges. Physiol. 1883, XXXI, pag. 531. — Sassetzky, Arch. f. path. Anat. 1883, XCIV, pag. 485. — J. Prior, Arch. d. ges. Physiol. 1884, XXXIV, pag. 237 (auf pag. 272 ausführliche Literatur). — Leichtenstern, Deutsche med. Wochenschr. 1884, pag. 849. — Landsberg, Arch. f. Augenhk. 1884, XIV, pag. 87. — Schwabach, Deutsche med. Wochenschr. 1884, pag. 163. — R. Pick, daselbst 1884, pag. 277. — Arntz, Centralbl. f. klin. Med. 1885, pag. 553. — Herrlich, Ueber Chininfieber. Charité-Annalen, Berlin 1885, X, pag. 232. — G. Meckel, Arch. f. klin. Med. 1885, XXXVI, pag. 356. — Pekelharing, Die Diapedese der farblosen Blutkörperchen bei der Entzündung. Virchow's Archiv, 1886, CIV, pag. 242. — Hugo Schulz, Studien über die Wirkung des Chinins beim gesunden Menschen. Daselbst 1887, CIX, pag. 21. — C. Graeser, Beobachtungen über Verhütung des Malariafiebers durch Chinin. Berliner klin. Wochenschr. 1888, Nr. 42 und 53. — Husemann, Beiträge zur Chininvergiftung. Therap. Monatsh. 1888, pag. 8. — C. Binz, Einige praktische Winke über das Chinin. Deutsche Colonial-Ztg. 1889, Nr. 1. — A. Erlenmeyer, Steigerung der allgemeinen Reflexerregbarkeit als aussergewöhnliche Chininwirkung. Centralbl. f. Nervenhk. u. Psychiatr. Juniheft 1890. — R. Marcuse, Ueber einen Fall von Chininpsychose. Doctor-Dissert. aus Leipzig. Berlin 1891. — C. Binz, Ueber Chinin und die Malariaamöbe. Berliner klin. Wochenschr. 1891, Nr. 43. (Quellenmässige Klarstellung des falschen Berichtes, den Laveran über meine Chininarbeiten in seiner Monographie, gemäss einem sinnlosen Referate von Bochefontaine aus dem Jahre 1873, gegeben hat.) — R. Gottlieb, Calorimetrische Untersuchungen über die Wirkungsweise des Chinins und Antipyrins. Arch. f. experim. Path. u. Pharm. 1891, XXVIII, pag. 167. — Th. W. Engelmann, Das Chinin als Protoplasmagift. Virchow's Archiv. 1891, CXXV, pag. 197 (Brief des Autors, worin er seine gegen meine Angabe gerichteten Aeusserungen aus L. Hermann's Handbuch der Physiologie, I, pag. 364, zurücknimmt und meine Resultate verstärkt.) — Ungar und Holland, Ueber die Verwendbarkeit des Chininum bimuriaticum zur subcutanen Injection, insbesondere bei Kindern. Doctor-Dissert. des R. Holland. Bonn 1891. — J. Horbaczewski, Beiträge zur Kenntniss der Entstehung der Leukocytose im Säugethierorganismus. Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1892, pag. 772. — C. Graeser, Ueber Chinin und Influenza. Daselbst 1893, Nr. 51. — J. Mannaberg, Die Malariaparasiten, auf Grund eigener und fremder Beobachtungen dargestellt. Wien 1893, A. Hölder. Mit 4 Farbentafeln. Enthält die gesammte Literatur des Gegenstandes in 216 Nummern. — Kobert und L. Schumacher, Pharmakologische Studien über die Auswanderung farbloser Blutkörperchen. Arbeiten des pharmakologischen Institutes zu Dorpat. 1894, X, pag. 1—80. Neue Bestätigung meiner Arbeit über den nämlichen Gegenstand (vergl. vorher pag. 473). — E. Ungar, Die Behandlung des Keuchhustens mit Chinin. Deutsche med. Wochenschr. 1891, Nr. 18. — P. Baron, Zur Chininbehandlung des Keuchhustens. Berliner klin. Wochenschr. 1893, Nr. 48. — C. v. Noorden und N. Zuntz, Ueber die Einwirkung des Chinins auf den Stoffwechsel des Menschen. Verhandl. d. physiol. Gesellsch. zu Berlin. 2. Februar 1894. — H. Laubinger, Ueber subcutane Injection von Chininum bimuriaticum bei Keuchhusten. Inaug.-Dissert. Bonn 1894. — Vergl. ferner die hier nicht aufgeführte Literatur in meinen »Vorlesungen über Pharmakologie«. Berlin 1891, 2. Aufl., pag. 546—578, A. Hirschwald.

C. Binz.

Chinidin, Chinin, Chinoidin, Chinovasäure, Chinovin, s. Chinarinden.

Chinojodin, $C_6H_7N.JCl$, ein Additionsproduct von Chinolin und Jodchlorid, wurde von Buffalini wegen seiner Eigenschaft, das Jod leicht abzugeben, für jene Fälle therapeutisch empfohlen, wo die Indication einer raschen Durchdringung des Organismus mit Jod vorliegt, ohne dass der Organismus lange Zeit unter dem Einfluss der Jodwirkung bleibt. Das Chinojodin ist ein schwach gelbliches krystallinisches Pulver, unlöslich in Wasser, wenig löslich in Alkohol und Aether; mit Chloroformwasser geschüttelt giebt es schon Jod ab. Bei Berührung mit lebenden Geweben wirkt es kräftig antiseptisch, bei hektischem Fieber zeigte es auch antithermale Wirkung, doch ist es auf den phthisischen Process, auf Qualität und Quantität der tuberkulösen Sputa von keiner Wirkung. Die Sputa verloren im Verlauf der Chinojodinbehandlung die Fäulnissbakterien, aber die Tuberkelbacillen blieben wie früher; doch besserte sich das Allgemeinbefinden der Phthisiker ähnlich wie bei anhaltendem Jodoformgebrauch.

Auf Anfälle von Angina pectoris wirkt es beruhigend. Dosirung 0,2—0,6 pro die.

Literatur: Buffalini, Bollet. del. scienza med. nella R. accad. di Siena. 1888, 6.

Loebisch.

Chinolin, Leukoleïn, ist eine ölige, stark lichtbrechende, leichtbewegliche Flüssigkeit, von eigenthümlichem, an Bittermandelöl erinnernden Geruch und scharfem, bitterem Geschmack. Frisch bereitet, ist sie farblos, dunkelt aber schon in zerstreutem Tageslicht, ohne dadurch eine bis jetzt bekannte Veränderung zu erfahren. Sie siedet bei 230° C., ist in Wasser unlöslich, leicht löslich in Alkohol, Aether, Chloroform und Benzin. Sie reagirt alkalisch und bildet mit anorganischen Säuren zerfliessliche, schwer krystallisirende Salze.

Das Chinolin wurde zuerst von RUNGE 1834 aus dem DIPPEL'schen Thieröl (Ol. animale foetidum) und aus dem Steinkohlentheeröl gewonnen. Er gab ihm den Namen Leukoleïn, der 11 Jahre später von GERHARDT in Chinolin umgewandelt wurde, als er durch Erhitzen von Chinin oder Cinchonin mit Kalihydrat und Ueberdestilliren dasselbe Präparat erhielt. Auch aus dem Strychnin und einigen anderen Basen ist es durch dieselbe Procedur in geringerer Menge darstellbar. Es kann ferner synthetisch gewonnen werden durch Erhitzen eines Gemenges von Nitrobenzol, Anilin und Glycerin nach der Formel:

$$C_6H_5 . NO_2 + 2\,C_6H_5 . NH_2 + 3\,C_3H_8O_3 = 11\,H_2O + 3\,C_9H_7N,$$

welch' letzteres seine empirische Zusammensetzung ist. Seiner Construction nach charakterisirt sich das Chinolin als ein doppelter, aneinander gelagerter Benzolring, worin ein Atom Stickstoff an Stelle von einer CH-Gruppe eingetreten ist. Man fasst es auch als tertiäres Amin auf. Höchst wahrscheinlich stellt es den Kern des viel höher molecularen Chinins dar, dessen Seitenketten durch das Erhitzen mit Aetzkali abgefallen sind.

Eine solche chemische Betrachtung war es, die zu seiner Prüfung am Leben die Veranlassung gab.[1] J. DONATH bediente sich dazu des Schemas, welches ich früher für das Chinin aufgestellt hatte. Er zeigte[2], dass das Chinolin, dem Thierkörper einverleibt, die Temperatur beträchtlich herabsetzt; in 0,2%iger Lösung die Fäulniss leicht zersetzlicher Substanzen (Harn, Leim), die Entwicklung der Bakterien in künstlicher Nährlösung, ebenso die Milchsäuregährung verhindert, demnach ein stärkeres Antisepticum ist, als salicylsaures Natrium, Carbol, Chinin, Borsäure, Kupfervitriol, Alkohol; in 0,4%iger Lösung die Fäulniss des Blutes vollständig hemmt und die Gerinnung der Milch in hohem Grade verzögert; in 1%iger Lösung die Gerinnungsfähigkeit des Blutes vernichtet, was dem Chinin nur auf kurze Zeit gelingt; ebenso wie das Chinin die Gerinnungstemperatur des Eiweisses herabdrückt, und endlich dem menschlichen Organismus in relativ kräftigen Gaben einverleibt werden kann, ohne Gesundheit und Leben zu gefährden, ja ohne sogar so leicht wie Chinin die bekannten unangenehmen Nebenwirkungen, wie Ohrensausen, Schwindel, Schwerhörigkeit u. s. w., zu verursachen.

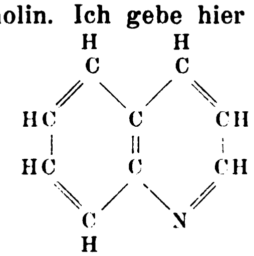
Seither sind am Krankenbett eine Anzahl von Versuchen mit dem Chinolin angestellt worden. Dabei ist zu bemerken, dass seine therapeutische Verwerthung nicht neuen Datums ist, wie der Titel der unten citirten Schrift zeigt.[3] Das war aber gänzlich in Vergessenheit gerathen. DONATH schlug zum inneren Gebrauche vorzugsweise das weinsaure Salz, Chinolinum tartaricum, vor. Es besteht aus seidenartig glänzenden, kleinen Krystallen, ist gegen die Feuchtigkeit der Luft beständig, in Wasser genügend löslich, riecht leicht nach bitteren Mandeln und schmeckt etwas brennend, dem Pfefferminzwasser ähnlich, jedenfalls weniger unbehaglich als das Chinin. Die Anwendungsweise ist ungefähr dieselbe wie die des Chinins. Die therapeutischen Versuche erstrecken sich hauptsächlich auf Malariafieber, intermittirende Neuralgien, Abdominaltyphus, Keuchhusten, Bronchialkatarrh und Diphtherie.

Aus der nämlichen Quelle liegt folgender neuester Bericht vor:

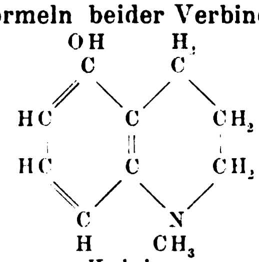
Chinolinum tartaricum hat bei Typhus ähnliche Wirkung wie Hydrochinon, doch tritt die Herabsetzung der Temperatur später ein und hält länger an; die Nebenerscheinungen sind gering. Bei manchen Formen von acutem Gelenkrheumatismus zeigt sich ein günstiger Einfluss auf den ganzen Krankheitsverlauf und es gilt das Gleiche für Erysipelas faciei. Das Fieber der Pneumonie wird wenig beeinflusst. Bei Phthisis pulmonum wird das Mittel schlecht vertragen, es treten leicht collapsähnliche Zustände ein und die temperaturherabsetzende Wirkung ist unbeträchtlich im Verhältnisse zu den unangenehmen Nebenerscheinungen. Der acute Milztumor erfährt nahezu die gleiche ganz bedeutende Verkleinerung, wie unter dem Einflusse des Hydrochinons.[5])

Literatur: [1]) Bach und Loimann, Versuche über die physiologische Wirkung des Chinolins. Arch. f. path. Anat. 1882, LXXXVI, pag. 456. — [2]) J. Donath, Ber. d. deutschen chem. Gesellsch. Berlin, 14. Jahrg., pag. 178 und 1769. — Ferner: Internat. med. Congr. in London 1881, I, pag. 463. — [3]) G. Wertheim, Das Coniin und Leukolëin in Wechselfieber und Typhus. Wien 1849, 158 Seiten. — [4]) O. Seiffert, Berliner klin. Wochenschr. 1882, Nr. 22, 23 und 24 (aus dem Julius-Spital in Würzburg). — [5]) O. Seiffert, Untersuchungen über die Wirkungsweise einiger neuerer Arzneimittel (aus dem Julius-Spital in Würzburg). Habilit.-Schrift. Würzburg 1883.

Kairin ist ein Abkömmling des Chinolins, und zwar ist es Oxyhydromethylchinolin. Ich gebe hier die Structurformeln beider Verbindungen:



Chinolin.



Kairin.

Das handliche Wort Kairin ist an Stelle der langathmigen chemischen Bezeichnung gesetzt worden und rührt her von καιρός = richtig, passend (von Zeit, Maass und Verhältniss). Das Präparat wurde zuerst von O. Fischer dargestellt und von W. Filehne als Arzneimittel empfohlen. Seine empirische Formel ist $C_{10}H_{13}NO$.

Das salzsaure Kairin ist ein krystallinisches, graugelbliches Pulver, leicht in Wasser löslich, von salzigbitterem und aromatischem Geschmack. Bei gesunden, kräftigen Erwachsenen sind Gaben von 1,0 und 1,5 ohne jede besondere Wirkung, die Temperatur ändert sich nicht, Uebelkeit und Rausch treten nicht ein. Die nämliche Gabe setzt bei Fiebernden die Temperatur herab, aber nicht länger als etwa 3 Stunden andauernd: geht die Wirkung zu Ende, so steigt die Temperatur unter Frösteln oder sogar Schüttelfrost ziemlich schnell wieder an. Der Abfall war um so steiler, je grösser die Gabe. Stets erfolgt die Entfieberung mit starkem Schweiss, der aber nur so lange anhält, als die Temperatur fällt.

Bei der im Anfang häufigen Anwendung des Kairins zeigten sich bald seine Schattenseiten: Collaps, Methämoglobin, Cyanose. Es ist deshalb gänzlich verlassen und hat nur mehr theoretisches Interesse. Auch die betreffende Aethylverbindung war eingeführt worden, hielt sich aber auch nicht.

Der Harn wird beim Gebrauch des Kairins dunkelgrün. Eiweiss oder Zucker erscheinen nicht.

Literatur: Filehne, Ueber neue Mittel, welche die fehlerhafte Temperatur zur Norm bringen. Berliner klin. Wochenschr. 1882, Nr. 45. — Filehne, Weiteres über Kairin und analoge Körper. Ebenda. 1883, Nr. 6. — Filehne, Ueber den Unterschied in der Wirkung zwischen »Kairin« und »Kairin M«. Ebenda. 1883, Nr. 16. — Seifert, a. a. O. 1883, pag. 128. — Freymuth und Poelchen, Recurrens und Kairin. Deutsche med. Wochenschr. 1883, Nr. 15 und 16. — Naegeli (Rio de Janeiro), Berliner klin. Wochenschr. 1884, Nr. 36.

C. Binz.

Chinotoxin. Das als Chinotoxin bezeichnete Dimethylsulfat der Dichinolylin ($C_{18}H_{12}N_2$) wirkt nach Art des Curare und tödtet zu 15 Mgrm. pro Kilogramm Kaninchen. Künstliche Athmung wirkt lebensrettend.

Literatur: H. Hoppe-Seyler, Arch. f. experim. Path. 1888, XXIV, pag. 241.

Th. Husemann.

Chiragra (χείρ und ἄγρα), Handgicht, s. Gicht.

Chirarthrocace (χείρ, ἄρθρον, κακός), bösartige — destructive — Handgelenksentzündung; s. Hand.

Chitignano, 18 Km. von Arezzo, 350 Meter ü. M., hat kalte alkalische Eisenquellen (Eisenbicarbonat 1,38 in 10 000; CO_2 0,46 Volumen).

(B. M. L.) J. Beissel.

Chloasma (χλοάζειν = junge Keime treiben, grüngelb, wie junge Keime aussehen, χλόη = das junge Grün, χλωρός = grüngelb), Tâche pigmentaire, Tâche hépatique (Alibert), Leberfleck, ist die Bezeichnung für braune bis hellgelbe, über grössere Strecken der Haut ausgebreitete, nicht prominirende Flecke, die weder jucken, noch (im Gegensatz zu den ihnen ähnlich sehenden Flecken der Pityriasis versicolor) von Abschuppung begleitet sind. Sie finden sich am häufigsten im Gesicht, keineswegs selten aber auch am Stamm und an den Extremitäten und stellen entweder ein idiopathisches Leiden (Chloasma idiopathicum) dar oder begleiten anderweitige krankhafte Veränderungen des Organismus (Chloasma symptomaticum) oder bilden endlich Ueberreste voraufgegangener Hautkrankheiten.

Neben diesen Flecken von grösserer Ausdehnung giebt es andere, von dem Umfange eines Stecknadelkopfes bis zu dem einer Linse, die man von dem Chloasma getrennt hat und als Epheliden, Sommersprossen, bezeichnet, die sich aber, abgesehen von ihrem Umfange, weder in ihren klinischen Erscheinungen, noch in ihren anatomischen Verhältnissen von jenem unterscheiden, so dass die bisher übliche Trennung beider in keiner Beziehung gerechtfertigt erscheint.

Eine dritte Reihe von Flecken mit genau den Charaktereigenthümlichkeiten des Chloasma kommt angeboren vor oder tritt deutlich schon in den ersten Tagen nach der Geburt auf. Man hat auch diese als eine besondere Form aufgeführt und als Naevi spili mit anderen gleichfalls angeborenen, aber über die Hautoberfläche warzenartig hervorragenden dunklen Flecken, den Naevi verrucosi, gemeinsam als Naevi pigmentosi bezeichnet, ganz ebenso wie man auch die Epheliden mit flach-erhabenen Flecken bis zu Linsengrösse und glatter Oberfläche, welche den Namen der Lentigines (Linsenflecke) führen, zusammengeworfen hat. Indess ist eine Trennung der Naevi verrucosi und der Lentigines von den in Rede stehenden flachen Pigmentflecken sowohl mit Rücksicht auf die klinischen Erscheinungen, als auf Grund der anatomischen Befunde durchaus erforderlich.

Es liegt also in dieser in der deutschen Dermatologie allgemein üblich gewordenen Nomenclatur und Gruppirung der in Rede stehenden Flecke eine gewisse Willkür, indem Zusammengehöriges von einander getrennt und Differentes neben einander gestellt wird. Denn wenn die Flecke, welche wir als Chloasmata bezeichnen, sich von den Epheliden nur durch ihre grössere Ausdehnung unterscheiden, und wenn von diesen beiden wiederum der Naevus spilus nur deshalb getrennt wird, weil er im Gegensatz zu jenem angeboren ist, so handelt es sich hier doch thatsächlich nur um Differenzen in der Grösse und Entwicklung an sich sonst vollkommen gleichwerthiger Veränderungen, um Momente also, welche eine Trennung hier ebensowenig rechtfertigen können, wie dies bei anderen Affectionen der Haut oder der übrigen Organe der Fall wäre. Dass aber andererseits so

untergeordnete Symptome wie die Grösse einer Primärläsion der Haut und die Form ihrer Begrenzungslinie nicht dafür massgebend sein können, zwei sonst verschiedene Veränderungen zu vereinigen und die Lentigines mit den Epheliden zu identificiren, bedarf gleichfalls keiner ausführlichen Begründung.

Dass die in Deutschland heutigen Tages übliche Nomenclatur der Pigmentflecke allgemeine Annahme gefunden hat, ist hauptsächlich dem Einflusse Hebra's zuzuschreiben, und es ist sehr zu bedauern, dass er hier nicht gleichfalls die Grundsätze zur Geltung gebracht hat, durch die er bei anderen Hautkrankheiten recht wesentlich zur Vereinfachung und zur Erleichterung des Verständnisses beigetragen hat. Auf der anderen Seite jedoch muss wiederum zugegeben werden, dass es sich hier um Bezeichnungen handelt, die bis in die ältesten Zeiten der Medicin zurückreichen, und die mit den ihnen zu Grunde liegenden Vorstellungen im Volke allzu feste Wurzel gefasst haben, als dass sie leicht zu beseitigen wären. Die älteste Bezeichnung für die in Rede stehenden Flecke, und zwar die alleinige Bezeichnung, welche wir bei Hippokrates, allerdings auch nur gelegentlich, finden, ist Ephelis (ἔφηλις). Dieser Name wird bei Erwähnung jener dunklen Flecke, wie sie im Gesichte schwangerer Frauen vorkommen, gebraucht und angegeben, dass sie meistentheils auf die Geburt eines weiblichen Kindes hindeuten. Auch bei Celsus finden sich nur dürftige Angaben; er sagt, es grenze an Albernheit, die Vari, Lenticulae und Ephelides heilen zu wollen; giebt aber doch, allerdings »nur um das Schönheitsbedürfniss der Frauen zu befriedigen«, eine Reihe von Heilmitteln gegen dieselben an. Die Vari und Ephelides, sagt er, kommen nur im Gesicht, die Lenticulae aber auch am übrigen Körper vor; wenn es aber weiter heisst, dass nur die Vari und Lenticulae allgemein bekannt, die Epheliden dagegen, die übrigens nur eine mit Rauhigkeit und Verhärtung der Haut einhergehende Verfärbung derselben darstellten, den Meisten unbekannt seien, so ist in der That schwer zu sagen, was er eigentlich unter Epheliden versteht. Er erwähnt übrigens noch eine seltener vorkommende Unterart der Lenticulae, die, von den Griechen σημεῖον genannt, sich von jenen durch einen höheren Grad von Röthe und Rauhigkeit auszeichnen sollen (Naevus verrucosus?). Jedenfalls geht aus dieser Stelle des Celsus hervor, dass in der Vorstellung der Aerzte jener und der früheren Zeit die Pigmentirungen der Haut weniger für Erkrankungen oder für Krankheitssymptome als vielmehr für Schönheitsfehler gehalten wurden. Ebenso war es bei den arabischen Aerzten, sowie allen späteren bis in das Mittelalter hinein, so lange die Hippokratische und Galenische Medicin ihre dominirende Stellung behauptete. Erst bei Sennert finden wir eine ausführlichere Darstellung, er handelt: 1. von der Nigredo solaris, dem Sonnenbrand, 2. den Ephelides in gravidis, den Kindsflecken, 3. von den Lentigines, den Sommersprossen, sowie endlich gesondert von ihnen 4. von den Flecken, die in Deutschland, wie er sagt, fast ausschliesslich bekannt, als »Leberflecke« bezeichnet werden. Er nennt sie Maculae hepaticae und lässt aus der Beschreibung unzweifelhaft erkennen, dass es sich dabei um die heutige Pityriasis versicolor handelt. Plenck bezeichnete wie Sennert die Sommersprossen als Lentigines, nannte aber die übrigen Flecken Ephelides (Ephelis solaris, ignealis, gravidarum, hepatica, neonatorum) und unterschied von ihnen noch eine Fuscedo und Flavedo cutis; ähnlich Sauvages, nur dass er die Lentigo als Ephelis lentigo und Sennert's Maculae hepaticae als Vitiligo hepatica bezeichnete. Lorry nannte die letzteren Maculae biliosae und belegte mit einem besonderen Namen nur zwei Formen brauner Hautflecken, die er streng von einander schied, nämlich die Ephelides, welche genau dem entsprechen, was wir heute noch Sommersprossen nennen, und die Lentigines. Er giebt als Unterschiede zwischen beiden u. A. an, dass jene an unbedeckten Körperstellen, im Gesicht und an den Händen auftreten und im Winter abblassen oder schwinden, während diese auch an anderen Körperstellen vorkommen und unveränderlich bestehen bleiben.

Nachdem von Willan endlich mit Erfolg darauf hingewiesen war, dass die bis dahin sogenannten »Leberflecke« sich von den übrigen dunklen Flecken auf der Haut durch die an ihrer Oberfläche stattfindende Abschuppung unterschieden und daher als eine Form der Pityriasis aufzufassen seien, die wegen ihrer Farbe von ihm den Beinamen »versicolor« erhielt, wurde von seinem Mitarbeiter Bateman die Lentigo mit der Ephelis, die von früheren Autoren, namentlich von Lorry, in so präciser Weise geschieden wurden, vereinigt, und selbst ein Uebergang derselben in Pityriasis versicolor behauptet, während er die angeborenen Pigmentflecke von ihnen trennte und zu den Naevis stellte. Alibert, der unbekümmert um seine Vorgänger eine neue Dermatologie zu schaffen sich bemühte, nannte die Pigmentflecke im Allgemeinen zuerst Ephelides, später Pannus, und belegte die verschiedenen Formen mit bezeichnenden Beinamen, ohne dass seine Nomenclatur allgemeine Annahme fand.*

* Wie sehr Alibert bei seiner Dermatologie der Phantasie freien Spielraum gelassen hat, geht unter vielem Anderen auch daraus hervor, dass er behauptet, man habe die Leberflecke als solche bezeichnet, nicht weil man sie mit Erkrankungen der Leber in Zusammenhang brachte, sondern weil sie die Farbe der Leber besässen. Hebra sagt, dass Alibert dies mit Recht behaupte. Dass aber Alibert und Hebra im Unrechte sind, ergiebt sich aus Sennert, der die »Maculae hepaticae« zuerst beschreibt. Er sagt: »Causa harum macularum est humor melancholicus cum alimento partium ad cutem delatus, seu sanguis feculentior et crassior . . . Etsi vero ab hepate sicciore sanguis ille feculentior generetur, unde etiam a Germanis »Leberflecke« dicuntur, tamen lien . . . non extra culpam est.«

Inzwischen war jedoch in Deutschland zuerst von Peter Frank für die Flecken von grösserer Ausdehnung der Name Chloasma eingeführt worden und gelangte durch Struve, sowie durch den Sohn des Ersteren, Josef Frank, zur allgemeinen Annahme, so dass man nunmehr dem Chloasma gegenüber die kleineren Flecke als Lentigines und Ephelides bezeichnete, wie dies namentlich Rayer und Fuchs thun, und diese Nomenclatur behielt auch weiterhin ihre Giltigkeit, nachdem von Eichstädt die parasitäre Natur der Pityriasis versicolor nachgewiesen und ihre Abzweigung von den Pigmentflecken durchgeführt war. Es blieb somit für die Bezeichnung Chloasma nur die Form dunkler Flecke übrig, welche im Gesichte Schwangerer vorkommen, und die wir seit Fuchs Chloasma uterinum nennen. Hebra fügte diesem noch andere Formen (Chloasma traumaticum, toxicum, caloricum, cachecticorum) bei und theilte sie in zwei Gruppen, in idiopathische und symptomatische, während er andererseits entsprechend der Ansicht Bateman's die Ephelides und die Lentigines mit einander identificirte.

Aus dieser geschichtlichen Skizze ergiebt sich also, dass die Bezeichnungen »Ephelides« und »Lentigo« bis in die ältesten Zeiten der Medicin hinaufreichen, dass man mit der ersteren namentlich zu verschiedenen Zeiten verschiedene Formen belegte, dass ferner der Name »Chloasma« keineswegs, wie Hebra angiebt, schon dem Hippokrates, Aristoteles, Galenus etc. bekannt war, dass derselbe vielmehr verhältnissmässig neuen Datums ist.

Wir haben bereits oben angedeutet, dass die einfachen Pigmentflecke der Haut, d. h. jene Flecke dunkler Färbung, die weder über die Hautoberfläche hervorragen, noch an ihrer Oberfläche eine Abschilferung der epidermidalen Hornschicht zeigen, gleichviel, welche Form und Ausdehnung, welche Localisation und Entstehungsursache sie immer haben mögen, sich in Bezug auf ihre Genese und ihre anatomischen Verhältnisse, sowie ihre wesentlichen klinischen Erscheinungen vollkommen gleichwerthig verhalten, so dass auch eine gemeinsame Bezeichnung für dieselben gerechtfertigt erscheint. Ich möchte sie überhaupt als Epichrosis bezeichnen und der Epichrosis punctata (Sommersprossen) die Epichrosis extensa an die Seite stellen, von denen die letztere je nach den verschiedenen Umständen, unter denen sie sich entwickelt hat, noch besondere Nebenbezeichnungen (gravidarum, uterina, cachecticorum, pedicularis, adnata etc.) erhalten könnte, wie dies beispielsweise beim Eczem, beim Pemphigus u. A. in analoger Weise geschieht, wobei die Lentigines abzusondern und zu den Warzenmälern zu stellen wären. Wenn ich jedoch gleichwohl hier die bisherige Bezeichnung und Eintheilung beibehalte, so geschieht dies nur, weil bei der Anordnung und den Zielen dieses Werkes eine derartige Neuerung nicht zulässig erscheint. Indem wir uns daher vorbehalten, die Epheliden (Epichrosis punctata) an einer späteren Stelle abzuhandeln, beschränken wir uns hier auf die Besprechung des Chloasma (Epichrosis extensa), dem wir den Naevus spilus einverleiben.

1. Das Chloasma idiopathicum

ist entweder angeboren oder im Laufe des Extrauterinlebens erworben, so dass man zwischen einem Chloasma idiopathicum adnatum und einem Chloasma idiopathicum acquisitum unterscheiden kann.

a) Das Chloasma idiopathicum adnatum, gewöhnlich Naevus spilus (glattes Pigmentmal) genannt, zeigt in seiner Färbung ausserordentliche Verschiedenheiten, indem es vom schwächsten Gelbgrün bis zu schwachem Gelbbraun, ja selbst bis zum Braunschwarz variiren kann. In den meisten Fällen ist es scharf begrenzt, von unregelmässiger und ausserordentlich wechselnder Form, verliert sich aber nicht selten auch in allmäliger Abtönung in die normalgefärbte Umgebung. Zuweilen sieht man die Fleckenmäler ganz wie die Warzen- und Gefässmäler sich nach dem Verlaufe von Hautnerven ausbreiten, und ich erinnere mich eines Falles, in welchem ein derartiges, theils aus isolirten runden und länglichen, theils aus zusammenfliessenden grossen Flecken bestehendes Mal am Stamm genau die Localisation eines Herpes zoster zeigte, indem es gerade an den Dornfortsätzen der Brustwirbel begann und dem Verlaufe der Rippen folgend sich nach vorn und abwärts erstreckte, wo seine äussersten Ausläufer bis

an die Mittellinie heranreichten, ohne dieselbe an irgend einer Stelle zu überschreiten. Ich habe mich schon mehrfach dahin ausgesprochen (siehe unter Anderem mein Lehrbuch der Hautkrankheiten. 2. Aufl., pag. 504), dass ich nicht geneigt bin, den excessiven Anschauungen mancher Forscher in Bezug auf die Abhängigkeit der Hautaffectionen von Nerveneinfluss zu folgen, und ich möchte gerade in Fällen wie der erwähnte auf einen Nerveneinfluss nicht zurückgehen, weil wir wissen, dass die Faserrichtung der Haut, die Anordnung der Papillen, endlich auch der Verlauf der Blutgefässe mit dem der Nerven übereinstimmt, und es viel näher liegt, den Gefässen einen dominirenden Einfluss auf die Entstehung solcher Mäler zuzuschreiben.

Als angeboren kann man die in Rede stehenden Flecke nur insofern bezeichnen, als sich in utero die Vorbedingungen zu ihrer Entwicklung heranbilden; denn die Flecke selber treten regelmässig erst einige Tage oder Wochen nach der Geburt deutlich in die Erscheinung, so dass als angeboren eigentlich nur die Prädisposition zu ihrer Entwicklung betrachtet werden muss. Es ist überhaupt eine bemerkenswerthe Thatsache, dass Pigmentirungen der Haut auch dort, wo sie in den Grenzen physiologischer Verhältnisse liegen, immer erst einige Zeit nach der Geburt auftreten, dass Kinder farbiger Racen mit heller Hautfarbe zur Welt kommen und erst allmälig die ihrem Stamm eigenthümliche Färbung gewinnen.

Im Gegensatz zu manchen Formen erworbener Pigmentflecke bleiben die Pigmentmäler sowohl in Bezug auf die Intensität ihrer Färbung, als in Bezug auf ihren Umfang während des ganzen Lebens unverändert bestehen. Die einzige Veränderung, welche sie allenfalls erfahren können, ist ein Wachsthum, welches man jedoch nur als ein relatives bezeichnen kann, da es immer nur in demselben Masse fortschreitet, als der Körper im Allgemeinen wächst.

b) Das Chloasma idiopathicum acquisitum stellt den regelmässigen Folgezustand lang andauernder Hyperämien oder Entzündungen der Haut dar, bildet also das Residuum gewisser abnormer Zustände derselben und sollte deshalb eigentlich nicht als Chloasma bezeichnet werden, weil es hierdurch den eben besprochenen und den gleich noch zu erwähnenden primären Pigmentbildungen als gleichwerthig an die Seite gestellt wird. Denn dies von Hebra sogenannte erworbene idiopathische Chloasma steht zu dem erworbenen symptomatischen sowie dem angeborenen in genau demselben Verhältniss, wie etwa die Narbe nach einem Geschwür zum Fibrom, und wie sehr die beiden letzteren auch in Bezug auf die Natur ihrer Gewebe übereinstimmen mögen, so wird die Narbe an sich doch immer nur als ein Folgezustand, von Niemand aber als etwas wirklich Krankhaftes betrachtet und in dieser Beziehung dem Fibrom gleichgestellt.

Wie die Narbe, so spielt auch das erworbene idiopathische Chloasma eine mehr physiologische Rolle, die allerdings einen pathologischen Vorgang zur Vorbedingung hat, und man würde die eben dargelegte Schwierigkeit vollkommen umgehen, wenn man für die Pigmentflecke überhaupt die oben in Vorschlag gebrachte allgemeinere Bezeichnung der »Epichrosis« wählte und das Chloasma idiopathicum, weil es ein Residuum einer Hyperämie oder Entzündung darstellt, als Epichrosis consecutiva, das Chloasma symptomaticum dagegen als Epichrosis primaria bezeichnete.

Da die Ursachen für Hyperämien, respective Entzündungen der Haut, in deren Gefolge Pigmentirungen auftreten, entweder calorischer, chemischer oder traumatischer Art sind, unterscheidet Hebra ein Chloasma caloricum, Chloasma toxicum und Chloasma traumaticum, denen sich aber noch andere Pigmentirungen anschliessen würden, die nach gewissen Hautkrankheiten zurückbleiben.

Das Chloasma caloricum, Epichrosis solaris (mihi), Nigredo a sole (SENNERT), le hâte (französisch), Sun-burn (englisch), der Sonnenbrand ist die Bräunung der Haut, welche als Folgezustand länger andauernder oder sich häufiger wiederholender Hyperämien bei Personen auftritt, die längere Zeit bei Sommerhitze im Freien zubringen. Von dieser Dunkelfärbung werden natürlich nur die unbedeckten Stellen des Körpers befallen, und sie schneidet dort mit scharfer Grenze ab, wo die Bekleidung beginnt. So sehen wir bei unseren Stadtbewohnern, sobald sie von ihrem Sommeraufenthalte zurückkehren, Gesicht, Hals und Hände gebräunt, wodurch namentlich das erstere den Anschein grösserer Fülle erhält und bei Arbeitern, Landleuten, Winzern, die auch Brust und Unterschenkel nicht bekleidet haben, färben sich auch diese Körpertheile dunkler. Je zarter und durchsichtiger eine Haut ist, und je länger der Aufenthalt im Freien währte, um so stärker wird natürlich der Farbencontrast hervortreten, namentlich aber wird er sich bei den heller gefärbten nördlichen Völkerracen in bei weitem höheren Grade geltend machen müssen, als bei den an sich dunkleren Völkerschaften südlicher Gegenden.

HEBRA glaubt, dass der Allgemeinzustand des Organismus insofern einen gewissen Einfluss auf das Zustandekommen dieser Bräunung ausübt, als chlorotische und tuberkulöse Personen sich in der grössten Sonnenwärme bewegen können, ohne sich überhaupt oder wesentlich zu bräunen, und dass Bräunung unter dem Einflusse der letzteren erst nach Beseitigung dieser Allgemeinübel eintrete. Ich habe häufig genug Gelegenheit gehabt, mich von der Unrichtigkeit dieser Angabe zu überzeugen und hochgradige Phthisiker mit sonnverbranntem Gesicht von ihrem Landaufenthalte zurückkehren sehen, sobald ihr Zustand ihnen nur einen längeren Verkehr im Freien gestattet und ihnen ermöglicht hatte, sich ungehindert dem dauernden Einfluss von Luft, Licht und Wärme auszusetzen. Denn das Zustandekommen der Bräunung ist von der gemeinsamen Einwirkung dieser drei Factoren abhängig, und daher sehen wir, dass beispielsweise Bäcker, obwohl sie während der grössten Zeit ihrer Berufsthätigkeit in der hohen Temperatur der Backstube oder selbst vor dem Backofen thätig sind, nicht nur nicht braun aussehen, sondern im Gegentheil durchweg eine blasse Gesichtsfarbe besitzen.

Dass übrigens die Bräunung durch Sonnenhitze mit dem Eintritt der kälteren Jahreszeit spontan wieder schwindet, ist eine bekannte Thatsache.

Chloasma toxicum sind Pigmentflecke als Residuen von den Hyperämien oder Entzündungen, die durch Einwirkung chemischer Substanzen erzeugt werden. Unter diesen kommen hier besonders häufig die Jodtinctur, die Sinapismen und die Canthariden in Betracht, die unter Umständen selbst schon bei kurzer Einwirkung Pigmentflecke zurücklassen, die das ganze Leben hindurch bestehen bleiben und oft von scharfer Begrenzung und von regelmässiger Configuration noch die Grösse und Gestalt des applicirten Senfteiges oder Blasenpflasters erkennen lassen. Derartige Flecke können zwar unter Umständen dem Arzte einen wichtigen Fingerzeig in Bezug auf früher vorhanden gewesene innere Erkrankungen geben, indessen mahnen sie doch andererseits zu grosser Vorsicht in der Anwendung derartiger Mittel, namentlich an sichtbaren Körperstellen, und die Neigung des Publicums und vieler Aerzte, selbst bei geringfügigen Veranlassungen, Cantharidenpflaster hinter dem Ohre oder in der Schläfengegend zu appliciren oder Jodtinctur am Halse, im Nacken, auf den Handrücken oder selbst im Gesicht einpinseln zu lassen, muss mit Rücksicht auf die in Rede stehende Eventualität auf das geringste Mass eingeschränkt werden. Allerdings muss erwähnt werden, dass auch hier die Reizempfänglichkeit der Haut eine grosse Rolle spielt, dass manche Personen schon nach einmaliger Application eines

Blasenpflasters oder Senfteiges oder nach ganz wenigen Jodeinpinselungen derartige Flecke zurückbehalten, während Andere Manipulationen dieser Art lange Zeit hindurch ungestraft an ihrem Körper vornehmen können.

Das Chloasma traumaticum entwickelt sich an Stellen, an denen durch fortgesetzten Druck oder anhaltende Reibung dauernde Hyperämien oder Entzündungen der Haut hervorgerufen werden. So findet man beispielsweise bei Steinträgern die Schulter, auf welcher sie ihre Lasten zu tragen pflegen, dunkler gefärbt als die andere. Personen, die viel sitzen, namentlich Schuster, haben Pigmentflecke in der Gegend der Tubera ischii, am häufigsten aber sieht man derartige Pigmentirungen durch den Druck von Bandagen und Kleidungsstücken entstehen, namentlich durch den Druck von Bruchbändern, regelmässig finden sich circuläre Pigmentstreifen rings um den Hals, wo der Kragen reibt, um den Leib, wo der Gürtel der Kleider anliegt, sowie an den Unterschenkeln vom Druck der Strumpfbänder herrührend. Dass die Färbungen bei Frauen an diesen Stellen bei Weitem intensiver sind als bei Männern, hat seine Begründung in der Verschiedenheit der Bekleidung bei beiden Geschlechtern.

Dieselbe Entstehungsweise haben auch jene Pigmentirungen, die in Folge lang andauernder juckender Hautkrankheiten auftreten. In diesen Fällen bilden die kratzenden Fingernägel die Ursache der sich stetig wiederholenden Hauthyperämie und rufen anfangs streifenförmige, bei längerer Dauer aber diffus ausgebreitete Flecke hervor. Am häufigsten und intensivsten beobachten wir diese Verfärbungen bei Anwesenheit von Kleiderläusen und bei Prurigo, wo sie eine bestimmte Localisation innehalten, bei jenen nämlich an denjenigen Stellen, an denen die Kleider dem Körper in Falten anliegen, weil eben die Parasiten in den Kleiderfalten nisten, bei der Prurigo an den Prädilectionsstellen derselben, und zwar sind sie hier am intensivsten an den Streckseiten der Unterschenkel, dann an den Seitenflächen der Oberschenkel, weiterhin aber auch an den Armen und am Rumpf mit Verschonung der Gelenkbeugen, wie wir dies im Artikel Prurigo schildern werden. Bei lange bestehender Pediculosis kann die Pigmentirung an Intensität und an Ausdehnung einen so hohen Grad erreichen, dass die ganze Körperoberfläche schwärzlich-braun gefärbt ist und den Eindruck macht, als habe man es mit einem Mulatten zu thun. In Fällen solcher Art, wie sie allerdings nur selten vorkommen, hat man auch von einer Nigritias gesprochen. Bei chronischem Pruritus, chronischer Urticaria, lang dauernder Krätze, inveterirten Eczemen entstehen Pigmentirungen aus derselben Veranlassung, bei letzteren besonders dort, wo, wie am Unterschenkel, eine Behinderung in der Blutcirculation vorhanden ist. Aber auch nicht juckende entzündliche Hautkrankheiten lassen häufig Pigmentflecke zurück, so namentlich syphilitische Ausschlagsformen, zuweilen auch die Psoriasis und ausnahmslos der Lichen ruber. Zwar ist der letztere fast immer mit heftigem Jucken verbunden, so dass die Fingernägel sich in reger Thätigkeit befinden; dass die Pigmentflecke hier aber nicht durch das Kratzen erzeugt werden, geht daraus hervor, dass sie sich immer nur dort entwickeln, wo sich Papeln befinden und namentlich auch an Stellen, die den Fingernägeln nicht erreichbar sind.

2. *Das Chloasma symptomaticum (Epichrosis primaria)*

wird als Begleiterscheinung gewisser physiologischer Zustände des Organismus und krankhafter Veränderungen innerer Organe beobachtet. Am längsten bekannt ist das

Chloasma gravidarum, Masque de la grossesse der Franzosen, von Hippokrates, wie oben erwähnt, ἔφηλις genannt und als Zeichen für die Geburt eines männlichen Kindes betrachtet. Die unter diesen Umständen

auftretenden Flecke befallen wohl ausnahmslos nur das Gesicht und nehmen hier zumeist die Stirn, von der sie gewöhnlich einen schmalen Saum an der Haargrenze frei lassen, die Schläfengegend und Wangen ein, können sich aber auch auf die Lippen und das Kinn ausdehnen und sind oft ziemlich symmetrisch auf beiden Gesichtshälften angeordnet. Diese durch die Gravidität bedingte Verfärbung geht gewöhnlich einige Zeit nach überstandenem Wochenbett wieder zurück, häufig jedoch, um bei der nächsten Schwangerschaft von Neuem aufzutreten; zuweilen aber folgen verschiedene Schwangerschaften so kurz auf einander, dass die Frauen diese Maske jahrelang ohne Unterbrechung zur Schau tragen.

Indess, wie bei der Schwangerschaft, sehen wir auch bei krankhaften Störungen im Bereiche des weiblichen Genitalapparates bei Polypen und Fibroiden des Uterus, bei Ovarialtumoren, sowie bei Frauen in den klimacterischen Jahren, desgleichen bei Menstruationsstörungen gleiche Verfärbungen auftreten, so dass die von FUCHS gewählte umfassendere Bezeichnung des Chloasma uterinum zweckmässiger erscheint. Wir beobachten sie in derselben Weise aber auch bei chlorotischen und hysterischen Personen beiderlei Geschlechtes, ja selbst ohne irgendwelche anderweitige Störungen, so dass man in diesen Fällen gar nicht einmal von einem symptomatischen Chloasma reden kann. Ich habe auch bei Personen beiderlei Geschlechtes zuweilen an den Armen und Handrücken Pigmentflecke entstehen sehen, die denen im Gesichte vollkommen analog waren, und für welche sich ein ätiologisches Moment überhaupt nicht feststellen liess.

Als Chloasma cachecticorum bezeichnet HEBRA diffuse dunkle Verfärbungen, wie sie bei kachectischen Personen vorkommen. Die Ursache der Kachexie ist hierbei vollkommen gleichgiltig, denn wir sehen diese Verfärbungen in gleicher Weise bei Krebskranken, Phthisikern, bei Personen mit Malariakachexie u. A. auftreten. Die Bezeichnung »Chloasma« für diese Verfärbungen ist streng genommen im Sinne von FRANK, STRUVE und selbst von HEBRA gar nicht zulässig, da es sich hierbei eigentlich nicht um Flecke, sondern vielmehr um ein Dunklerwerden der Haut in mehr diffuser Weise handelt, wie wir sie häufig auch im Greisenalter, sowie, allerdings in weit höherem Grade, bei dem Morbus Addisonii antreffen, so dass man eher von einer Melanodermie reden könnte.

Zu den beschriebenen Formen von Pigmentirung gesellen sich noch andere, die in keine der bisher erwähnten Gruppen eingereiht werden können. So beobachteten LITTEN und KROCKER je einen Fall von Fleckenbildung, die sich in der Reconvalescenz von Typhus entwickelt hatte. Es handelte sich in dem Falle von KROCKER um ein anämisches Mädchen, und er glaubt, die Pigmentbildung, die im Gesicht begonnen und sich allmälig auf den übrigen Körper ausgebreitet hatte, der Anämie zuschreiben zu dürfen, während sie LITTEN in seinem Falle auf Nerveneinfluss zurückführt. SCHWIMMER sah — und einige andere Autoren berichten Aehnliches — in zwei Fällen Pigmentflecke nach Syphilis auftreten, und zwar an Stellen, an denen sich syphilitische Eruptionen zuvor nicht befunden hatten. Er bezeichnet dieselben als Pigmentsyphilid und stellt sie mit den zuerst von HARDY unter diesem Namen beschriebenen Veränderungen in eine Reihe. Indess, was heute in Frankreich allgemein mit dem Namen des Syphilide pigmentaire belegt wird, sind nicht Pigmentflecke, sondern vielmehr Entfärbungen, auf welche wir im Artikel Leukoderma näher zurückkommen. Einen sonderbaren Fall von Pigmentflecken beobachtete ich bei einer 61jährigen Dame, die an genau symmetrischen Stellen des Gesichtes stahlgraue umschriebene Flecke hatte. Dieselben befanden sich zu beiden Seiten des Kinns, an beiden Seiten der Oberlippe, das Filtrum frei lassend, am inneren Augenwinkel beiderseits, und zwar an den Ober- und Unterlidern, sowie an beiden Wangen,

die ganze Gegend der Regio parotidea einnehmend. Ferner waren die Handrücken und Vorderarme dunkel pigmentirt bis hinauf zur Grenze der Kleiderärmel, wo die dunkle Färbung mit einem scharfen Rande abschnitt. Die Flecke hatten sich im Laufe der letzten zwei Jahre in der Weise entwickelt, dass an denselben Stellen Röthungen auftraten, die mit Spannung der Haut und Brennen verbunden waren und sich in unregelmässigen Zwischenräumen von etwa 8—14 Tagen wiederholten, jedesmal aber schon nach zwei Tagen schwanden, wobei die Intensität der Pigmentflecke stetig zunahm. Eine Ursache für diese Veränderungen konnte nicht nachgewiesen werden, auch waren begleitende Erkrankungserscheinungen nicht vorhanden. Ebenso hatte niemals ein Gebrauch von Höllenstein äusserlich oder innerlich stattgefunden, so dass man an Argyrie (s. d.) hätte denken können, mit welcher die Flecke auffallende Aehnlichkeit besassen; gegen den innerlichen Gebrauch von Höllenstein sprach übrigens auch schon ihre scharfe Begrenzung.

Anatomie. Die anatomischen Verhältnisse der in Rede stehenden Flecke sind noch nicht in allen ihren Einzelheiten festgestellt. Die ersten mikroskopischen Untersuchungen rühren von G. Simon her. Dieselben erstreckten sich auf die Pigmentmäler, die Epheliden, Lentigines und auf Pigmentflecke an den Narben von Unterschenkelgeschwüren und haben im Ganzen übereinstimmende Resultate ergeben. Er fand nämlich, dass das bei allen diesen Formen Gemeinsame körniges Pigment in den tiefsten Schichten der Epidermis ist, und dass dasselbe theils frei, theils in Zellen eingeschlossen war, wie an denjenigen Stellen der Haut, welche unter normalen Verhältnissen schon dunkler gefärbt sind (s. Artikel Haut). Nur bei den Lentigines, auf welche wir im Artikel Epheliden noch zurückkommen, fand er eine »Verdickung des Corium« wie bei den Warzenmälern. An den dunklen Narben nach Geschwüren war die ganze Epidermis pigmentirt, und es fanden sich hier auch Pigmentkörner im Corium. Aehnlich sind die Befunde, welche v. Bärensprung bei Pigmentmälern verzeichnete. Er konnte bei diesen auch in den höheren Reteschichten Pigment innerhalb der Zellen nachweisen, das von der Tiefe nach der Oberfläche hin an Menge abnahm und erst in den Schichten der Hornzellen gänzlich geschwunden war. Später wurden die Untersuchungen dieser Flecke von Démiéville in eingehender Weise wieder aufgenommen. Seine Untersuchungen erstrecken sich zumeist allerdings nur auf die Lentigines, denen er die Epheliden anschliesst, und von denen die letzteren sich nach ihm nur durch einen geringeren Grad der Veränderung von jenen unterscheiden. Er fand als Hauptveränderungen eine Kern- und Zellinfiltration im Corium, im Anschluss an die Gefässe und Pigmentanhäufungen im Corium und Stratum Malpighii, von denen die erstere bei den Epheliden nur ausserordentlich gering. die letztere sich meist nur auf das Stratum Malpighii beschränkte. Directe Untersuchungen über die Pigmentflecke grösseren Umfanges, welche uns hier interessiren, liegen nicht vor, und wir müssen einstweilen annehmen, dass sich bei ihnen die mikroskopischen Verhältnisse ebenso gestalten wie bei den eben erwähnten Formen.

Ueber die Pathogenese und die Aetiologie der Chloasmaflecke herrscht noch manches Dunkel, und zwar sowohl in Bezug auf die Herkunft des Pigments an sich, als auch über die nähere Veranlassung zu ihrer Entwicklung und die Art ihres Zustandekommens. Denn die werthvollen Studien der letzten Jahre, welche unsere Kenntniss von der normalen Pigmentbildung der Haut sehr wesentlich gefördert haben, reichen nicht zur Erklärung der pathologischen Verhältnisse aus, haben aber auch in Bezug auf die erstere noch nicht zu einem definitiven Resultate geführt. Virchow hat seit jeher die Ansicht vertreten, dass das Pigment aus dem Blute herzuleiten sei und durch Umwandlung aus dem Hämatin entstehe, welches

nach dem Zerfall der rothen Blutkörperchen in die Gewebe diffundire und nach Aufnahme in die Zellen sich zu wirklichem Pigment transformire, während LANGHANS die Pigimentbldung aus dem Zerfall der rothen Blutkörperchen nach Aufnahme der letzteren in die Zellen stattfinden lässt. Neben dieser hämatogenen Pigmentbildung wurde von PERLS eine vom Blute unabhängige, durch eine metabolische Thätigkeit der Zellen zu Stande kommende angenommen, eine Ansicht, die erst in neuerer Zeit weitere Anhänger gefunden hat. Durch die Arbeiten von RIEHL und EHRMANN, welche durch eine kurze Mittheilung von AEBY gestützt und von v. KÖLLIKER, NOTHNAGEL, v. KAHLDEN, KARG, HALPERN u. A. bestätigt wurden, hat die Thatsache, dass das Pigment aus den Gefässen stamme und aus einer Umwandlung aus dem Blutfarbstoffe entstehe, eine anatomische Grundlage gewonnen. Die beiden erstgenannten Forscher wiesen nach, dass es durch Vermittlung verästelter Zellen, die im Bindegewebe liegen, an die Epithelzellen gelange und von diesen aufgenommen werde; während jedoch RIEHL diese mit Pigment erfüllten Zellen für Wanderzellen hält, die in die Epidermis wandern und sich dort ihres Pigmentinhaltes entledigen, stellen nach der Ansicht EHRMANN's diese Pigmentzellen (Chromatophoren) fixe Elemente dar, die mit einander durch protoplasmatische Brücken in Verbindung stehen, auf denen sich das Pigment fortbewegt, bis es an die Epidermiszellen gelangt und von diesen theils direct aufgenommen wird, theils durch Vermittlung von Pigmentzellen, die innerhalb des epithelialen Gewebes gelegen, das Pigment zuvor von den im Bindegewebe liegenden Pigmentzellen übernommen haben (Pigmentvermittler nach EHRMANN). Das Vorhandensein solcher Pigmentvermittler wird von den meisten Autoren allerdings in Abrede gestellt; UNNA meint, dass es sich hierbei möglicherweise nur um eine intercelluläre Pigmentinfiltration handle, was MORITZ COHN zu erweisen suchte. Derselbe glaubt aus seinen Untersuchungen den Schluss ziehen zu dürfen, dass ausser den Pigmentzellen auch die Lymphbahnen für die Fortbewegung des Pigments in Anspruch genommen werden müssen. Demgegenüber wird die Auffassung RIEHL's durch Untersuchungen von KARG, v. KÖLLIKER, MEYERSOHN und HALPERN bestätigt, von denen der Erstere durch Transplantation weisser Haut auf Neger eine Einwanderung von Pigmentzellen direct beobachtete. Die zwischen den angeführten Autoren bestehenden Differenzen beziehen sich demnach auf die Einzelheiten der Pigmentablagerung, während als Bildungsstätte des Pigments von Allen in vollkommener Uebereinstimmung das Bindegewebe der Haut betrachtet, der VIRCHOW'sche Standpunkt der hämatogenen Pigmentbildung also innegehalten wird. Andererseits haben in neuerer Zeit KAPOSI, JARISCH und CASPARY auf Grund pathologischer und klinischer Thatsachen und anatomischer Befunde sich der PERLS'schen Auffassung angeschlossen, indem sie neben der hämatogenen eine durch die Thätigkeit der Zellen zu Stande kommende Pigmentbildung annehmen, während RINDFLEISCH sowie MERTSCHING der letzteren ausschliesslich das Wort redeten.

Bei diesem Stande der Pigmentfrage, welche zumeist an der normalen Haut des Menschen und der Batrachier studirt wurde, ist es heute noch vollkommen unmöglich, zu einer correcten Anschauung über das Zustandekommen der pathologischen Pigmentirungen der Haut zu gelangen. Wir müssen uns daher einstweilen damit begnügen, die Ursachen festzustellen, welche die Pigmentbildung herbeiführen, und in dieser Beziehung herrscht nur in Bezug auf das Chloasma idiopathicum, die von mir sogenannte Epichrosis consecutiva, vollkommene Klarheit. Dass stetig sich wiederholende Hyperämien, mögen sie durch Senfteige, Canthariden, Jodtinctur etc. oder durch wiederkehrenden Druck, durch fortgesetzte Reibung, durch die kratzenden Fingernägel oder endlich durch die strahlende Sonnenwärme

erzeugt sein, zu einem Austritt rother Blutkörperchen und demgemäss zur Pigmentbildung Anlass geben, und dass länger dauernde Hauterkrankungen entzündlicher Natur (Syphiliden, Elephantiasis, chronisches Eczem) den gleichen Effect im Gefolge haben können, bedarf keiner ausführlichen Begründung. Ebenso hat es in Bezug auf das Chloasma adnatum (Epichrosis adnata mihi, Naevus spilus auctorum) keine Schwierigkeit, sich vorzustellen, dass es sich bei demselben um die Residuen eines intra uterum erfolgten Blutaustrittes in die Gewebe des Fötus oder um eine intrauterine Invasion der Gewebe des kindlichen Körpers von Blutfarbstoff handelt. Denn dass in den meisten Fällen diese Flecke erst einige Tage nach der Geburt an der Hautoberfläche sichtbar werden, dürfte nicht gegen diese Auffassung sprechen. Schwieriger dagegen ist es, die ätiologischen Beziehungen und die pathogenetischen Verhältnisse des Chloasma symptomaticum (Epichrosis primaria) näher zu präcisiren. Dass das Chloasma gravidarum mit der Schwangerschaft in ursächlichem Zusammenhange steht, dafür bürgt das regelmässige Auftreten und Schwinden desselben mit dem Eintreten und der Beendigung der Gravidität, auch das allzuhäufige Zusammentreffen des Chloasma mit kachektischen Allgemeinzuständen lässt über den inneren Zusammenhang beider keinen Zweifel, in welcher Weise aber die Einzelheiten desselben sich gestalten, ist noch vollkommen dunkel. Das allen diesen Allgemeinzuständen gemeinsame Moment ist die Chlorämie, eine numerische Verminderung der rothen Blutkörperchen, und man könnte wohl annehmen, dass durch einen Zerfall der letzteren das Pigment geliefert wird, durch dessen Ablagerung in den Geweben der Haut das Chloasma zu Stande kommt. Vielleicht liesse sich auch das Vorkommen von Pigmentflecken bei chlorotischen Personen in derselben Weise erklären, wobei vielleicht auch die Hypoplasie der Gefässwände, die wir durch Virchow als einen Hauptfactor der Chlorose kennen gelernt haben, eine Rolle spielt; wodurch aber Pigmentirungen bei kräftigen, blühend gesunden Personen ohne irgend eine nachweisbare Spur einer anderen Erkrankung sich entwickeln können, und weshalb bei einzelnen Personen nach Application von Jodtinctur, Sinapismen und Vesicantien dauernd Pigmentflecke zurückbleiben, dafür fehlt uns bisher überhaupt noch jede Erklärung.

Eine von der obigen abweichende Erklärung für die Entstehung des Chloasma gravidarum giebt Cohnstein. Er glaubt, wenn ich ihn recht verstehe, dass das Chloasma nur bei solchen Schwangeren vorkomme, die auch vor der Gravidität schon an Chlorose gelitten haben, also mit der von Virchow beschriebenen Hypoplasie der Gefässe behaftet sind. Bei diesen Personen mit an sich engem Gefässsystem sagt er, erreicht während der Gravidität in Folge der Zunahme der Blutmasse der »im Aortensystem steigende Blutdruck nicht blos gegen das Herz, sondern auch gegen die Peripherie (Haut) hin eine beträchtliche Höhe, welche sich als Blutung, Purpura oder Pigmentation documentiren kann«. Er übersieht hierbei aber vollkommen, dass der Sitz des Chloasma gravidarum meistentheils das Gesicht ist, und dass dasselbe an anderen Theilen, an denen der intravasculäre Druck ebenso hoch, theilweise vielleicht noch höher ist, wie beispielsweise am Halse, an der Brust und an den Armen wohl kaum beobachtet wird. Jeannin glaubt, dass durch das Aufhören der Menstrualblutung bei Schwangeren die Pigmentbildung veranlasst werde, indess, selbst wenn man die Richtigkeit dieser Ansicht zugeben wollte, müssen hierbei doch immerhin noch anderweitig Momente in Rechnung kommen, da das Chloasma bei weitem nicht bei allen Schwangeren auftritt, so dass hier sicherlich die individuelle Prädisposition, die vielleicht in anatomischen Verhältnissen des Gefässapparates ihre materielle Grundlage hat, eine hervorragende Rolle spielt. Zudem bleibt es immerhin noch unerklärt, weshalb das Chloasma

gravidarum mit solcher Regelmässigkeit gerade im Gesicht localisirt ist. JEANNIN will ferner das Chloasma cachecticorum nur bei solchen Phthisikern beobachtet haben, bei denen eine Hämoptoë aufgetreten war, während Personen mit profusem Bluthusten von demselben stets frei bleiben sollen. Indess ein Uebermass an Blut, welches in diesen Fällen zur Pigmentbildung führen soll, wird ein verständiger Arzt auch nicht einmal bei solchen Phthisikern voraussetzen, die keine Hämoptoë gehabt haben, zudem sind es ja doch keineswegs Phthisiker allein, die das Chloasma cachecticorum zeigen. Aber abgesehen von alledem muss ich aus meiner eigenen Erfahrung die von JEANNIN behauptete Thatsache überhaupt als durchaus unrichtig bezeichnen.

Für manche Fälle von Pigmentbildung hat man auch, wie dies namentlich LITTEN für den seinigen thut (s. oben), nervöse Einflüsse in Anspruch genommen, wofür meiner Ansicht nach hinreichende Beweise nicht vorliegen. Bei dieser Gelegenheit wollen wir übrigens auch darauf hinweisen, dass einzelne Autoren die Broncefärbung bei ADDISON'scher Krankheit (s. diese) auf Nerveneinfluss zurückführen.

Therapie. Was die Behandlung der Pigmentflecke betrifft, so können wir auf die Resultate unserer bisherigen therapeutischen Bestrebungen nicht mit allzu grosser Befriedigung zurückblicken. Es ist zuerst von HEBRA mit Recht der Grundsatz ausgesprochen worden, dass eine Beseitigung der Flecke nur in der Weise zu erreichen sei, dass man die pigmenthaltigen Zellen entfernt oder vielmehr die Schichten der Haut, in welchen das Pigment sich befindet, zur Abstossung bringt. Dass dies nicht durch tiefer greifende Aetzmittel geschehen darf, ist selbstverständlich, weil hierdurch ein Substanzverlust gesetzt wird, der durch Narbenbildung heilt, so dass hierdurch an die Stelle einer Difformität eine vielleicht noch viel schlimmere tritt. Die Mittel, welche hier allein zur Anwendung kommen können, dürfen vielmehr nur solche sein, deren Wirkung sich einerseits nur auf die Epidermis erstreckt, andererseits aber auch die tiefsten Lagen derselben als die zumeist pigmenthaltigen trifft. Diesen Effect haben gewisse Säuren, namentlich die Carbolsäure bei oberflächlicher Einwirkung, die Alkalien, unter diesen besonders die Seifen, die Canthariden, die Jodtinctur und vorzugsweise das Sublimat.

Was zunächst die Säuren und kaustischen Alkalien betrifft, so darf ihre Application nur in ganz oberflächlicher Weise geschehen, ihr Effect ist aber deshalb ein ungenügender, weil derselbe sich nur schwer abmessen lässt und die Abstossung der Epidermis nur langsam vor sich geht. Schneller wirken Einreibungen mit Schmierseife, indess ist auch ihre Wirkung meist unzureichend. Von den Canthariden und der Jodtinctur empfiehlt es sich schon aus dem Grunde, Abstand zu nehmen, weil, wie oben bereits angeführt, die nach Exfoliation der alten Decke nachrückenden neuen Schichten zuweilen ebenso wie jene Pigment enthalten. Ich muss HEBRA deshalb vollkommen beistimmen, dass das Sublimat als das beste Mittel für den vorliegenden Zweck zu betrachten ist. Ich benutze gewöhnlich eine 1%ige spirituöse Lösung (Rp. Hydrarg. bichl. corros. 0,5, Spiritus, Glycerini aa. 25,0) in der von HEBRA angegebenen Weise. Es wird eine mehrfach zusammengefaltete, mit der Flüssigkeit getränkte Compresse auf die betreffende Stelle glatt aufgelegt und durch fortwährendes Auftupfen der Flüssigkeit mit einem Pinsel feucht erhalten. Im Verlaufe von etwa 3—4 Stunden ist die so behandelte Stelle geröthet und mit Blasen bedeckt, sie wird nunmehr mit Puder bestreut und nach der in einigen Tagen erfolgten Abstossung der abgelösten Lamellen erscheint die Stelle blasser. Diese Procedur führt jedoch oft erst bei mehrmaliger Wiederholung zu einem befriedigenden Resultate. Dass dasselbe nicht immer ein vollkommenes ist, hat zunächst

darin seinen Grund, dass die Wirkung des Sublimates, wie auch der übrigen oben erwähnten Mittel nicht etwa darin besteht, dass die ganze Epidermis in allen ihren Schichten einfach abgeschoben und durch eine neue ersetzt wird, sondern vielmehr darin, dass die tieferen Retezellen zu einer regeren Proliferationsthätigkeit angeregt werden, wobei das Pigment, soweit es in den Zellen eingeschlossen ist, sich auf eine grössere Anzahl von Elementen vertheilt, also kaum vollkommen schwindet und soweit es zwischen den Zellen liegt, schneller abgeschoben wird. v. Hoorn empfiehlt die von Unna geübte Application von Resorcin, das in Form einer 50procentigen Resorcin-Zinkpasta 3—4 Tage lang täglich auf die betreffende Stelle gestrichen wird. Die Haut bekommt hierbei ein pergamentartiges Aussehen, wird alsdann mit einer Gelatinelösung, welcher Glycerin und Zinkoxyd zugesetzt werden, bestrichen und mit einer dünnen Watteschicht bedeckt, welche sich nach einigen Tagen mit der abgestossenen Hornschicht ablöst. Hört man mit der Anwendung der Paste zu früh auf, so wird der Erfolg beeinträchtigt, wird sie zu lange angewandt, entstehen zuweilen heftige Entzündungen, so dass also eine gewisse Erfahrung in Bezug auf die Zeitdauer der Application erforderlich ist. Was aber den Erfolg aller dieser Behandlungsmethoden hauptsächlich beeinträchtigt, ist der Umstand, dass wir Pigment, wie die erwähnten Untersuchungen von Démiéville zeigen, meist auch im Corium angehäuft finden, an Stellen also, welche für unsere Mittel unerreichbar sind, und wenn die Vorgänge bei der Pigmentbildung an der normalen Haut auch auf pathologische Verhältnisse übertragen werden dürfen, so würde sich die Erfolglosigkeit unserer Mittel für viele Fälle schon aus dem Umstande ergeben, dass wir nicht in der Lage sind, die vermehrte Zufuhr von Pigment durch die im Corium liegenden Pigmentzellen zu beeinflussen. Viele Fälle müssen daher als unheilbar der Kosmetik überlassen bleiben. Puder von Talcum, Federweiss und ähnlichen Stoffen pflegen allein gewöhnlich nicht vollkommen zu decken, deshalb ist es erforderlich, dieselben mit geringen Mengen brauner und rother Stoffe (gebrannte Sienna oder Ocker und rother Bolus oder Englischroth) hinzuzufügen, wodurch auch die gesunde Haut etwas dunkler gemacht und der Contrast zwischen ihr und der pigmentirten mehr ausgeglichen wird. Sehr gut erfüllen diesen Zweck die im Handel befindlichen Fettpuder von Leichner in Berlin und Wolff und Sohn in Karlsruhe.

Es mag zum Schlusse noch die Frage aufgeworfen werden, ob wir im Stande sind, der Pigmentbildung in der Haut überhaupt hindernd entgegenzutreten. Eine praktische Bedeutung könnte diese von Unna angeregte Frage eigentlich nur in Bezug auf den Sonnenbrand haben, der indess gewöhnlich schon mit Rücksicht auf sein spontanes Schwinden von den meisten Personen wohl nur wenig beachtet wird, höchstens würde man, falls die Frage überhaupt zu bejahen wäre, bei Personen, die bereits an Chloasma leiden, den Versuch machen können, ein Dunklerwerden der Flecke oder eine weitere Ausbreitung derselben zu verhindern. Unna glaubt, dass die Pigmentbildung in der Haut durch chemische Wirkung des Sonnenlichtes zu Stande komme, und dass es die blauen und violetten Strahlen desselben sind, die eine derartige Wirkung hervorrufen. Deshalb empfiehlt er, um Pigmentbildung zu verhüten, die Haut mit Substanzen zu bedecken, die blaue und violette Strahlen nicht hindurchlassen. Er hat verschiedene Stoffe nach dieser Richtung hin untersucht und einzelne derselben, welche diesen Zweck erfüllten, zu Pasten zusammengesetzt, die der Hautfarbe möglichst nahe kommen, so dass sie als Schminken gebraucht werden können. Derartige Pasten bestehen beispielsweise aus sulfo-ichthyolsaurem Ammoniak, rothem Bolus, und Curcumatinctur oder weissem und rothem Bolus mit Curcumatinctur. Als das beste Absorptionsmittel für die chemischen Strahlen erwies sich ihm überhaupt Curcuma. Allerdings hat er eine

experimentelle Prüfung seiner Hypothese am lebenden Menschen noch nicht vorgenommen.

Literatur. *a) Historisches:* CELSUS, Medicinae libri octo ex Rec. Targae. 2. edit., Lib. VI, cap. 5, sect. 1. — HIPPOKRATES, Opera; de morbis mulierum. Lib. II, sect. 5, Edit. Foësii. Frankofurti 1596, pag. 758. — LORRY, Tractatus de morbis cutaneis. Parisiis 1777, pag. 91, 535. — PLENCK, Doctrina de morbis cut. Viennae 1776, pag. 15 ff. — SAUVAGES, Nosologia methodica. Lipsiae 1790, I, pag. 168. — SENNERT, Opera ed. novissima. Lugduni 1676, V, pag. 75 sq., pag. 7.

b) Klinisches: ALIBERT, Clinique de l'hôpital St. Louis ou Traité complet des mal. d. l. peau. Paris 1833, pag. 341. — v. BÄRENSPRUNG, Beiträge zur Anatomie und Pathologie der menschlichen Haut. Leipzig 1848, pag. 67. — TH. BATEMANN, Praktische Darstellung der Hautkrankheiten. Deutsch von BLASIUS. Leipzig 1835, pag. 372. — COHNSTEIN, Ueber puerperale Herzhypertrophie. VIRCHOW's Archiv. 1879, LXXVII, pag. 146. — CORDUA, Ueber den Resorptionsmechanismus von Blutergüssen. Berlin 1877. — DÉMIÉVILLE, Ueber Pigmentflecke der Haut. VIRCHOW's Archiv. 1880, LXXXI, pag. 333. — EICHSTÄDT, FRORIEP's Notizen. Weimar 1846, XXXIX, pag. 270. — J. FRANK, Die Hautkrankheiten. Deutsch von VOIGT. Leipzig 1843, 3. Thl., pag. 9 ff. — C. H. FUCHS, Die krankhaften Veränderungen der Haut. Göttingen 1840, pag. 111 ff. — HEBRA und KAPOSI, Lehrbuch der Hautkrankheiten. Stuttgart 1876, II, pag. 1 — W. v. HOORN, Traitement dix d'écorchement des éphelides, des Acnes rosacées etc. Progrès médical 1893. — JEANNIN, Des pigmentations cutanées dans la phthisie pulmonaire. Paris 1869, avec fig. — KROCKER, Ueber abnorme Pigmentbildung und deren Ursache. Charite-Annalen. Berlin 1880, 5. Jahrg., pag. 340. — LITTEN, Ebenda. Berlin 1879, 4. Jahrg. pag. 194. — P. RAYER, Theoretisch-praktische Darstellung der Hautkrankheiten. Aus dem Französischen von H. STANNIUS. Berlin 1838, III, pag. 200 ff. — E. SCHWIMMER, Ueber Pigmentsyphilis. Wiener med. Blätter. 1880, Nr. 17, 18, 20. — G. SIMON, MÜLLER's Arch. f. Anat., Physiol. etc. 1840, pag. 182, und die Hautkrankheiten, durch anatomische Untersuchungen erläutert. Berlin 1851, 2. Aufl., pag. 253. — L. A. STRUVE, Synopsis morborum cutaneorum. Uebersicht der Hautkrankheiten. Berlin 1829, pag. 13. — UNNA, Ueber das Pigment der menschlichen Haut, nebst einem Vorschlag für wanderlustige Collegen. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1885, IV, pag. 277. — R. WILLAN, Die Hautkrankheiten. Deutsch von FRIESE. Breslau 1816, pag. 140.

c) Ueber Pigmentbildung in der Haut im Allgemeinen: CHR. AEBY, Die Herkunft des Pigments im Epithel. Med. Centralbl. 1885, Nr. 16. — CASPARY, Ueber den Ort der Bildung des Hautpigments. Vierteljahrschr. f. Dermat. u. Syph. 1891, XXIII, pag. 3 und Verhandl. d. X. internat. med. Congr. Berlin 1892, IV. — M. COHN, Anatomie der Epheliden, Lentigines und Naevi pigmentosi. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1891, XII, pag. 119. — S. EHRMANN, Ueber das Ergrauen der Haare und verwandte Processe. Allg. Wiener med. Ztg. 1884, Nr. 29; Untersuchungen über die Physiologie und Pathologie des Hautpigmentes. Vierteljahrschrift f. Dermat. u. Syph. 1885, XII, pag. 507 und 1886, XIII, pag. 57, sowie Verhandl. d. X. internat. med. Congr. Berlin 1892, IV, pag. 103. — HALPERN, Ueber das Verhalten des Pigments in der Oberhaut des Menschen. Vierteljahrschr. f. Dermat. u. Syph. 1891, XXIII, pag. 887. — JARISCH, Zur Anatomie und Herkunft des Oberhaut- und Haarpigments beim Menschen und den Säugethieren. Ebenda. 1891, 2. Ergänzungsheft, pag. 35. — JARISCH, Verhandl. d. X. internat. med. Congr. Berlin 1892, IV, pag. 10. — JARISCH, Ueber die Bildung des Pigments in den Oberhautzellen. Vierteljahrschr. f. Dermat. u. Syph. 1892, XXIV, pag. 223. — v. KAHLDEN, Beiträge zur pathologischen Anatomie der ADDISON'schen Krankheit. VIRCHOW's Archiv. 1888, CXIV, pag. 65. — M. KAPOSI, Ueber Pathogenese der Pigmentirungen und Entfärbungen der Haut. Vierteljahrsch. f. Dermat. u. Syph. 1891, XXIII, pag. 191, und Verhandl. d. X. internat. med. Congr. Berlin 1892, IV, pag. 93. — KARG, Studien über transplantirte Haut. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1888, anat. Abth., pag. 369. — v. KÖLLIKER, Ueber die Entstehung des Pigments in den Oberhautgebilden. Sitzungsber. d. physik.-med. Gesellsch. in Würzburg. 1887. Nr. 5, pag. 68, und Zeitschr. f. wissensch. Zoologie. 1887, XLV, pag. 713. — v. KÖLLIKER, Woher stammt das Pigment in den Epidermisgebilden? Anat. Anzeiger. 1887, pag. 483. — v. KÖLLIKER, Handbuch der Gewebelehre des Menschen. Leipzig 1889, 6. Aufl., I, pag. 201. — KRAUSE, Beiträge zur Anatomie der Haut der Affen. Inaug.-Dissert. Berlin 1888, pag. 17. — LANGHANS, Beobachtungen über Resorption der Extravasate und Pigmentbildung in denselben. VIRCHOW's Archiv. 1870, XLIX, pag. 66. — LANGHANS, Melanom der Cornea. Ebenda, pag. 117. — MERTSCHING, Histologische Studien über Keratohyalin und Pigment. Ebenda. 1889, CXVI, pag. 484. — S. MEYERSOHN, Zur Pigmentfrage. Ebenda. 1889, CXVIII, pag. 197. — NOTHNAGEL, Zur Pathologie des Morbus Addisonii. Zeitschr. f. klin. Med. 1885, IX, pag. 195. — PERLS, Nachweis von Eisenoxyd in gewissen Pigmenten. VIRCHOW's Archiv. 1867, XXXIX, pag. 42, und Lehrbuch der allgemeinen Pathologie. 1. Thl., pag. 213. — G. RIEHL, Zur Kenntniss des Pigments im menschlichen Haar. Vierteljahrschr. f. Dermat. u. Syph. 1884, XI, pag. 33. — G. RIEHL, Zur Pathologie des Morbus Addisonii. Zeitschr. f. klin. Med. 1886, X, pag. 521. — UHLE und WAGNER, Handbuch der allgemeinen Pathologie. Leipzig 1876, 7. Aufl., pag. 426 ff. — P. G. UNNA, Die Fortschritte der Hautanatomie in den letzten fünf Jahren. Das Pigment der Haut. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1889, VIII, pag. 366. — VIRCHOW, Arch. f. path. Anat. I, pag. 379 und IV, pag. 515.

Gustav Behrend.

Chlor und **Chlorpräparate,** deren Wirkung auf die des Chlores zurückzuführen ist. Hierher gehören: Chlorgas, Aqua chlori, Calcaria chlorata (Chlorkalk), JAVELLE'sche Lauge, Jodtrichlorid.

Das Chlor ist bei gewöhnlicher Temperatur und Pression ein Gas, das sich leicht in Wasser löst. Das Wasser wird zersetzt von Chlor, dabei entsteht Salzsäure und Sauerstoff wird frei. Darauf beruht die oxydirende Wirkung des Chlores. Die Umsetzung geht langsam im Dunkeln, schnell im Sonnenlicht oder bei Anwesenheit organischer Substanzen vor sich, die dann sofort oxydirt werden. Auf den oxydirenden Eigenschaften des Chlors beruht seine bleichende und seine desinficirende Wirksamkeit.

An sich genommen ist das Chlor wohl das stärkste antibakterielle Mittel, das wir kennen; denn eine wässerige Lösung von 1 : 1000 macht binnen wenigen Secunden die resistentesten Mikroorganismen unschädlich.[1]) Indessen stehen seiner Anwendung verschiedene Momente hindernd entgegen: Erstens reizt Chlor die Athmungsorgane intensiv, und es giebt Personen, welche gegen diese Wirkung so empfindlich sind, dass für sie die Anwendung unmöglich ist. Zweitens liegen die Mikroorganismen dem Chlor gegenüber nicht frei, sondern eingehüllt in Schichten organischer Substanzen, und an diesen stumpft sich das Chlor ab. Aus dem Angeführten lassen sich die Wirkungen der verschiedenen Chlorpräparate leicht ableiten.

Das Chlorgas, muss, um desinfectorisch zu wirken, sich erst in Wasser lösen, oder mit anderen Worten: Die zu desinficirenden Objecte müssen befeuchtet sein. Sodann muss das Chlorgas im betreffenden Raum, der desinficirt werden soll, überall in hinreichender Menge vorhanden sein.[2]) Diese Bedingungen sind aber so schwer zu erfüllen, dass in praxi die Desinfection mit Chlorgas schon aus diesen Gründen verlassen ist.

Die Aqua chlori ist Wasser, das mit Chlor gesättigt ist, und mindestens 0,4% Chlor enthalten soll. Es muss im Dunkeln aufbewahrt werden. Das Chlorwasser ist ein ausgezeichnetes Desinficiens für die Hände[3]), aber sein Chlorgeruch ist ein so intensiver, dass es sich nicht hat einbürgern können. Früher wurde es auch innerlich (als Gurgelwasser, zu Pinselungen etc.) und äusserlich bei Blennorrhoen angewandt. Nur noch gegen Oxyuris ist von MOSLER die Anwendung in Klystierform (1 Esslöffel aq. chl. auf ein Klystier) empfohlen worden.

Am meisten von allen hierher gehörigen Präparaten ist der Chlorkalk in Gebrauch. Er wird hergestellt, indem man Chlor in Kalk leitet. Dabei entsteht unterchlorigsaurer Kalk, Chlorcalcium, und ausserdem bleibt etwas Kalkhydrat überschüssig. Man hat also ein Präparat, das freies Alkali enthält. Nun giebt der Chlorkalk durch Zersetzung der unterchlorigen Säure fortwährend Chlor ab, und wirkt daher wie eine Chlorlösung.

Der Gehalt des Chlorkalks an unterchloriger Säure (also am wirksamen Princip) ist sehr schwankend. Je frischer das Präparat, desto höher der Gehalt an unterchloriger Säure. Eine frisch bereitete Lösung frischen Chlorkalks ist ein sehr wirksames Desinfectionsmittel.[3]) u.[4]) Die gewöhnlichen Wundinfectionsträger werden von ihr schnell unschädlich gemacht, und ihre Alkalescenz, vereint mit der oxydirenden Chlorwirkung, löst manche organische Schicht, die sonst unaufgeschlossen bleibt. Mit anderen Worten: Sie ist auch dadurch ein gutes Desinfectionsmittel, dass sie ein gutes Reinigungsmittel ist. Allerdings ist zu beachten, dass Wäsche und Metall stark von ihr angegriffen werden.

Die JAVELLE'sche Lauge stellt eine Lösung von unterchlorigsaurem Natron dar. Auch sie entwickelt schwach Chlor.

Wesentlich als eine Chlorwirkung ist wohl auch die des Jodtrichlorids aufzufassen. Dieses hat[5]) den grossen Vorzug, dass es selbst in 5%iger Lösung nur schwach nach Chlor riecht, in 1%iger Lösung schon die stärksten

desinficirenden Eigenschaften entwickelt. Organischen Schichten, Eiweisslösungen gegenüber, die die Mikroorganismen einhüllen, verhält sich die Lösung wie reine Chlorlösung.

Vergiftungen durch Chlor gehören zu den Seltenheiten. Sie kommen zu Stande durch Inhalation grösserer Mengen von Chlorgas. Solche sind beobachtet bei Gebrauch des Chlorwassers in der ärztlichen Praxis, in chemischen Laboratorien, bei Arbeitern in Chlorkalkfabriken und Bleichereien. Wird das Gas ganz concentrirt geathmet[6]), so können augenblicklich Schwindel und Verlust des Bewusstseins auftreten. Bei Einathmung geringer Mengen tritt Glottiskrampf, starker Hustenreiz, Blutspeien auf. Daran können sich Pneumonien anschliessen. Manchmal auch beobachtet man in den nächsten Tagen eine anfallsweise auftretende Athemnoth, die sehr an Asthma bronchiale erinnert. Als Therapie kommt nur Entfernung aus der Chloratmosphäre in Betracht.

Literatur: [1]) Geppert, Ueber desinficirende Mittel und Methoden. Berliner klin. Wochenschr. 1890, Nr. 11. — [2]) B. Fischer und B. Proskauer, Mitth. a. d. kais. Gesundheitsamte. II; Ueber die Desinfection mit Chlor und Brom. — [3]) Jaeger, Arbeiten a. d. kais. Gesundheitsamte. V; Untersuchungen über die Wirksamkeit verschiedener chemischer Desinfectionsmittel etc. — [4]) Nissen, Ueber die desinficirenden Eigenschaften des Chlorkalks. Zeitschr. f. Hygiene. VIII, pag. 62. — [5]) Behring, Desinfection, Desinfectionsmittel und Desinfectionsmethoden. Zeitschr. f. Hygiene. IX, pag. 452.

Geppert.

Chlorämie (χλωρός, αἷμα), s. Chlorose.

Chloräther, s. Aether, I, pag. 313.

Chloräthyl, s. Aethylchlorid, I, pag. 319.

Chloralamid, $CCl_3—CH\langle{}^{OH}_{NH_2}$, richtig Chloralammoniak oder Chlorammonium, wurde von Nesbitt als Hypnoticum und Analgeticum, beziehungsweise als Ersatz des Chloralhydrates zu 1—4 Grm. mit der Begründung empfohlen, dass es die Herzthätigkeit nicht so schädlich wie dieses beeinflusse.

Das Chloralamid entsteht als Additionsproduct von Chloral und Ammoniak, wenn man trockenes Ammoniakgas in eine Lösung von Chloral in Chloroform einleitet. Nach dem Abdunsten des Chloroforms bleiben farblose Nadeln von 82—84° C. Schmelzpunkt, die sich in kaltem Wasser kaum lösen, durch heisses Wasser in Choroform und Ammoniumformiat zerlegt werden; in Alkohol und Aether sind sie leicht löslich.

Ueber die Brauchbarkeit des Mittels liegen noch keine Nachrichten vor, denn Alles, was in der Literatur über Chloralamid berichtet wird, bezieht sich nicht auf dieses, sondern Chloralformamid (s. d.), was schon daraus ersichtlich ist, dass das Mittel in wässeriger Lösung gegeben wird, während das eigentliche Chloralamid in Wasser, wie schon oben bemerkt, kaum löslich ist.

Erhitzt man das Chloralammoniak auf 100° C., so entsteht daraus durch Wasserabspaltung Chloralimid, $CCl_3—C\langle{}^{H}_{NH}$; auch dieses, in Wasser wenig, in Alkohol und Aether leicht lösliche Präparat wurde als Hypnoticum zu 1—4 Grm. versucht.

Literatur: Nesbitt, Therap. Gaz. 1888, pag. 88; E. Merck's Jahresber. f. 1889. — B. Fischer. Neuere Arzneimittel. 5. Aufl., 1893.

Loebisch.

Chloralcyanhydrat, Blausäurechloral, $CCl_3—CH\langle{}^{OH}_{CN}$, ein Additionsproduct des Chlorals und der Blausäure, wurde von O. Hermes, da es die reine Blausäurewirkung zeigt und selbst in wässeriger Lösung sich längere Zeit haltbar erwiesen hat, auf Anregung von Liebreich als

Ersatzmittel für die gebräuchlichen Blausäurepräparate empfohlen, die unter Einwirkung von Licht und Luftsauerstoff sämmtlich an ihrer Wirksamkeit verlieren. Das Chloralcyanhydrat krystallisirt in farblosen Prismen oder rhombischen Täfelchen, ist leicht in Wasser, Alkohol und Aether löslich. Wegen seiner constanten Zusammensetzung gestattet es eine genaue Dosirung, den übrigen Blausäurepräparaten gegenüber ein wesentlicher Vortheil. Es entsprechen 6.46 Chloralcyanhydrat 1,0 wasserfreier Blausäure. Um daher eine der officinellen Aqua amygdal. amar. gleich stark wirkende Lösung zu erhalten, müsste 0,06 Chloralcyanhydrat zu 10,0 Aqua verschrieben werden. Durch den Harn wird das Präparat als Urochloralsäure ausgeschieden.

Literatur: O. Hermes, Inaug. Dissert. Berlin 1887. *Loebisch.*

Chloralformamid, Chloralum formamidatum — fälschlich Chloralamid genannt — ist ein Additionsproduct aus Chloral und Formamid, $CCl_3CH\langle^{OH}_{NH.CHO}$, wurde von v. Mering als Ersatzmittel des Chloralhydrates mit der Begründung empfohlen, dass es den Blutdruck auch in tiefer Narkose nicht erniedrigt, ferner auf die Magenschleimhaut nicht reizend einwirkt.

Das Chloralformamid stellt farblose Krystalle dar, die bei 115° C. schmelzen, sich langsam in 20 Theilen kalten Wassers und in 1,5 Theilen 96%igen Alkohol lösen. Die wässerige Lösung muss bei einer 60° nicht übersteigenden Temperatur hergestellt werden, da sonst das Präparat unter Rückbildung seiner Componenten zerlegt wird. Der Geschmack des Chloroformamids ist milde, schwach bitter, keineswegs ätzend. Sowohl die wässerige, als die alkoholische Lösung halten sich längere Zeit unzersetzt, sie werden durch Zusatz von Silbernitrat nicht verändert, auch nicht durch schwache Säure; hingegen werden sie durch ätzende Alkalien und durch kohlensaure Alkalien rasch zerlegt. Die alkoholische Lösung darf Lackmuspapier nicht röthen; die wässerige Lösung reagirt ganz schwach sauer.

Nach den Thierversuchen von Kny bewegt sich der Unterschied zwischen dem normalen Blutdruck und dem nach interner oder intravenöser Application von Chloralformamid innerhalb der Grenzen, wie sie beim normalen Schlaf vorkommen können. Nach seiner Ansicht wird das Chloralformamid durch das freie Alkali des Blutes langsam zerlegt, wobei das Chloral allmälig zur Wirkung gelangt und das abgespaltene Formamid auf das Gefässcentrum in der Medulla erregend und damit den Blutdruck erhöhend wirkt. Langgaard gelangte jedoch auf Grund seiner Versuche zu dem Schlusse, dass das Chloralformamid den Blutdruck recht bedeutend beeinflusst, auch auf das Athmungscentrum verlangsamend wirkt, und dass sich die Abnahme der Gefässspannung schon bei den schwächeren Graden der Wirkung, und zwar schon wenige Minuten nach Eingabe des Mittels, bemerkbar macht. Möglich, dass sich die Blutdruckserniedrigung nach Chloralformamid allmäliger und langsamer entwickelt wie nach Chloralhydrat, doch räth er auch mit diesem Mittel in der Anwendung bei Herzkranken vorsichtig zu sein; thatsächlich berichtet Robinson über bedenkliche Nebenwirkungen des Mittels auf das Herz, beziehungsweise die Circulation.

Die schlaferzeugende Wirkung des Chloralformamids ist nach Angaben der meisten Autoren geringer als die des Chloralhydrates. Nach Key und Langgaard wirken 2 Grm. Chloralhydrat ungefähr so stark hypnotisch wie 3 Grm. Chloralformamid; der Eintritt des Schlafes schwankt zwischen $\frac{1}{2}$—3 Stunden, es wirkt also letzteres langsamer. Die Dauer des Schlafes schwankt zwischen 2—9 Stunden. Im Uebrigen ist die Art der Hypnose durch Chloralformamid ganz ähnlich derjenigen mit Chloralhydrat. Es wirkt am sichersten bei der einfachen nervösen Schlaflosigkeit, doch auch bei Leiden mit nicht zu heftigen Schmerzen, bei mässigem Hustenreiz, bei Psychosen ohne hochgradige Erregung, bei Delirium potatorum, Neurasthenie, Hysterie waren die Erfolge befriedigend. Im Allgemeinen sind Nach- und

Nebenwirkungen des Mittels ziemlich selten, doch beobachteten HAGEMANN, STRAUSS, ALT, UMPFENBACH, GENERSICH, SCHAFFER Auftreten von Schwindel, selbst Collaps, rauschähnlichen Zustand, Schmerzhaftigkeit, Brechreiz, auch betonen diese Autoren die ungleichmässige Wirkung desselben. PYE-SMITH berichtet über Auftreten einer allgemeinen desquamativen Dermatitis nach Anwendung von Chloralformamid. Gewöhnung an das Mittel wurde bisher nicht beobachtet.

Dosirung: Als Schlafmittel 1—2—3 Grm., 1—1$^1/_2$ Stunden vor dem Schlafengehen in Pulverform (mit Elaeosacch. foeniculi 1,0 als Corrigens) oder in wässeriger Lösung (mit 5 Tropfen Salzsäure auf 70,0 Wasser), auch in Bier oder Wein.

Als subcutane Injection: Chloralformamid 0,8, Aq. destill. 20,0. 1 Ccm. enthält 0,04 Chloralformamid; 1—2 Spritzen genügten gegen Schmerzen bei Rectumcarcinom (E. SCHMIDT). Das deutsche Arzneibuch giebt als grösste Einzelgabe 4 Grm., als grösste Tagesgabe 8 Grm. an. LETTOW empfiehlt die Anwendung per Klysma (Chloralformamid 3,0, Acid. muriat. dilut. gutt. II, Spir. vin. 1,0, Aq. destill. 100) als am sichersten wirkend.

Die Benützung des Ausdruckes Chloralamid statt Chloralformamid ist sinnstörend und unberechtigt.

Literatur: HAGEN und HÜFLER, Münchener med. Wochenschr. 1889, 30. — E. REICHMANN, Deutsche med. Wochenschr. 1889, 31. — E. PEIPER, Ebenda. 32. — LETTOW, Inaug.-Dissert. Greifswald 1889. — S. RABOW, Centralbl. f. Nervenhk. 1889, 15. — HAGEMANN und STRAUSS, Berliner klin. Wochenschr. 1889, 33. — K. ALT, Ebenda. 36. — E. KNY, Therap. Monatsh. Aug. 1889. — LANGGAARD, Ebenda. Oct. — J. v. MERING und N. ZUNTZ, Ebenda. Dec. — O. LIEBREICH, Ebenda. — A. ROBINSON, Deutsche med. Wochenschr. 1889, Nr. 49. — A. LANGGAARD, Therap. Monatsh. 1890, pag. 38. — UMPFENBACH, Ebenda, pag. 66 und 498. — D. R. PATTERSON, Lancet. 1889, pag. 849. — W. HALL WHITE, Brit. med. Journ., pag. 1329. Beide referirt in Therap. Monatsh. 1890, pag. 90. — G. L. PEABODY, The med. Rec. 16. Nov. 1889. Referat in Therap. Monatsh., pag. 136. — S. A. K. STRAHAM, The Lancet. 15. Febr. 1890. Referat in Therap. Monatsh. 1890, pag. 138. — MAIRET & BOSE, Journ. des sociétés scientifiques. 1890, Nr. 27—29. — E. SCHMIDT, Méd. moderne. 1890, 16. — G. GENERSICH, Orvosi Hetilap. 1890, Nr. 14 und 15. — PYE-SMITH, The Brit. med. Journ. 1890, 545. — P. NÄCKE, Allg. Zeitschr. f. Psych. XLVII. — JOHN GORDON, Brit. med. Journ. 16. Mai 1891. — A. ATKINSON, Notes on New Remedies. 1891, Nr. 18. (In sämmtlichen citirten Aufsätzen erscheint das Chloralformamid fälschlich als Chloralamid bezeichnet, nur die Angabe der Löslichkeit des Mittels in Wasser lässt errathen, das ersteres gemeint ist.)

Loebisch.

Chloralhydrat. Chloralum hydratum crystallisatum. Hydras Chlorali.

Das im Jahre 1832 von LIEBIG entdeckte Chloralhydrat wurde 1869 von O. LIEBREICH auf Grund experimenteller Untersuchungen als Hypnoticum empfohlen und hat seitdem als solches einen hervorragenden Platz in unserem Arzneischatze behauptet.

Die Muttersubstanz, der dreifach gechlorte Aethylaldehyd, das Chloral $CCl_3 - CHO$ oder C_2HCl_3O, wird durch Einleiten von Chlor in 98%igen Alkohol erhalten, ist eine farblose, stechend riechende, bei 94° siedende Flüssigkeit, die mit Begierde Wasser anzieht. Mit letzterem gemischt, bildet es unter bedeutender Temperaturerhöhung das Chloralhydrat $CCl_3 - CH\frac{OH}{OH}$ oder $C_2HCl_3O + H_2O$ in farblosen rhomboedrischen, in Wasser, Alkohol und Aether leicht löslichen Krystallen von stechend aromatischem Geruch und etwas bitterbeissendem Geschmack. Durch Alkalien wird das Chloral in Chloroform und Ameisensäure zersetzt nach der Gleichung: $CCl_3 - CHO + KHO = CCl_3H + CHKO_2$.

Nach LIEBREICH wird ebenso, wie das Chloral in alkalischen Flüssigkeiten sich in Chloroform und Ameisensäure spaltet, auch im circulirenden Blute durch das freie Alkali desselben aus dem Chloralhydrat Chloroform abgespalten, und zwar sei das Alkali des Blutes bei der Chloroformbildung

der eine Factor, während der oxydirende Vorgang im Organismus der andere sei. In dem circulirenden Blute, dessen Gehalt an freiem Alkali nicht ausreiche, um die ganze Quantität eingeführten Chloralhydrats auf einmal in Chloroform umzusetzen, ersetze sich das verbrauchte Alkali immer von Neuem; in jedem kleinen Zeittheilchen werde eine minimale Quantität Chloroform gebildet und beeinflusse nach einander zuerst die Gehirnganglien, später auch die Rückenmarks- und Herzganglien. In Wirklichkeit seien die Wirkungen von Chloralhydrat und Chloroform auf den Menschen und auf die Thiere einander sehr verwandt, so dass auch hierin die Abspaltung des Chloroforms aus im Blute circulirendem Chloralhydrat eine Stütze fände.

Dieser Spaltungstheorie wurde von LEWISSON die Thatsache gegenübergestellt, dass auch entblutete Frösche, in deren Adern 12%ige Kochsalzlösung circulirte, die vollständige Wirkung des Chloralhydrats zeigten, weshalb die Wirkung desselben als Molecül wahrscheinlicher sei. LIEBREICH betonte dagegen, dass LEWISSON bei diesem Raisonnement übersehen habe, dass die auch in entbluteten Fröschen noch vorhandene alkalische Lymphe die Spaltung besorgen könne. Den Umstand, dass HAMMARSTEN nach Anwendung von nicht letalen Chloraldosen bei Thieren während mehrstündiger tiefer Hypnose wohl Chloral, aber kein Chloroform im Blute nachweisen konnte, und dass es gleichfalls nicht gelungen ist (HAMMARSTEN, RAJEWSKI, HERMANN, Frl. TOMASCEWICZ, v. MERING und MUSCULUS), in der Exspirationsluft chloralisirter Thiere Chloroform aufzufinden, erklärt LIEBREICH daraus, dass die sich bildenden kleinsten Quantitäten Chloroform sich sofort weiter in Salzsäure zersetzen, wie er denn auch im Harn chloralisirter Thiere eine Vermehrung der Chloride habe nachweisen können. Im Harn von Kranken, die längere Zeit hindurch 5—6 Grm. Chloralhydrat allabendlich erhalten hatten, fanden dann v. MERING und MUSCULUS immer nur eine geringe Menge des eingenommenen Chlorals wieder, dagegen in grösserer Quantität eine linksdrehende Substanz, die Trichloräthylglykuronsäure oder Urochloralsäure ($C_8 H_{11} Cl_3 O_7$) und erklären dieser Thatsache gegenüber die LIEBREICH'sche Spaltungstheorie für unhaltbar.

Oertliche Wirkung. Chloralhydrat in Substanz oder in concentrirten Lösungen auf die Haut applicirt erzeugt Schmerzen, ätzt und kann Blasenbildung zur Folge haben; subcutan wirkt es in mehr als 15%igen Lösungen kaustisch, während es in Solutionen von 10% und darunter nur Brennen, aber keine sonstigen irritativen Erscheinungen hervorruft. Wunden mit Chloralhydrat betupft bedecken sich mit einem dünnen, leicht ablösbaren Schorf. Auf Schleimhäute wirkt es in gesättigten Lösungen in gleicher Weise entzündungserregend und erzeugt concentrirt innerlich genommen Gastroenteritis. Chloralhydratdämpfe können, wenn sie eingeathmet werden, in den Luftwegen zur Bildung von croupösen Membranen führen (LIOUVILLE), wirken aber nicht hypnotisch. Verdünnte Lösungen haben niemals Entzündungen der Schleimhäute zur Folge gehabt, selbst wenn sie in tödtlichen Dosen angewendet wurden; sie werden sowohl von der Magen- und Mastdarmschleimhaut als auch vom Unterhautzellgewebe aus ziemlich rasch resorbirt und nur seröse Häute leisten der Resorption erheblichen Widerstand.

Allgemeine Wirkung. Nach einer mittleren Dosis, 1,5—2,0 Grm. Chloralhydrat, in angemessener Verdünnung bietet ein gesunder Mensch sehr bald nach dem Einnehmen, zuweilen schon nach 4—5 Minuten, das Bild eines hochgradig Ermüdeten und von Schläfrigkeit Befallenen dar. Es verengern sich seine Pupillen und er verfällt in einen ruhigen Schlaf, aus welchem er nur durch lautes Anrufen oder durch Kneifen der Haut erweckt werden kann. Für einen Augenblick bleibt er dann bei klarem Bewusstsein, um bald wieder für 2—6 Stunden einzuschlafen. Der Schlaf pflegt

ruhig und traumlos zu sein, und die etwas gesunkene Respirations- und Herzthätigkeit nur wenig von ihrem Verhalten im normalen Schlafe abzuweichen. Das Individuum erwacht ohne Kopfschmerz oder sonstiges Uebelbefinden.

Mit der wachsenden Dosis (4,0—6,0 Grm.) nimmt die Tiefe des Schlafes erheblich zu; die Chloralisirten werden anästhetisch, ihre Reflexerregbarkeit sinkt und erlischt zuweilen fast vollständig, so dass nur Reizung der Nasenschleimhaut noch tiefe Inspirationen auslöst, während Berührung der Cornea keinen Lidschluss zur Folge hat (Jastrowitz). Die Personen zeigen Muskelerschlaffung, verbleiben im Schlafe bis 10 Stunden lang und können dann ohne erhebliche Nachwirkungen erwachen.

Nach sehr grossen Dosen aber pflegt Coma einzutreten, in welchem die Energie der Herzthätigkeit und die Frequenz der Contractionen abnimmt, während die Körpertemperatur erheblich sinkt. Der Tod kann in solchen Fällen durch Herz- und Athmungslähmung erfolgen; aber auch in diesem Stadium ist noch vollständige Genesung möglich.

Wenn auch bei den meisten Menschen der Chloralschlaf ohne voraufgehende Exaltationszustände eintritt, so sind doch Fälle bekannt geworden, in denen auch gesunde Individuen durch Chloralhydrat erst nach einem nicht unerheblichen Aufregungsstadium in den Schlaf kamen und Erscheinungen darboten, wie sie beim acuten Alkoholismus und dem Chloroformrausche vorkommen. Die Aufregung äusserte sich in Röthung des Gesichtes, Jactation, Hallucinationen mannigfacher Art, Gesichtsstörungen und Delirien. Derartige Zustände pflegen nach zu kleinen Dosen (0,5 Grm. stündlich oder 1,0 Grm. zweistündlich; Jastrowitz) und bei schwächlichen Personen, besonders bei sensiblen Frauen, häufiger als bei kräftigen Individuen aufzutreten. Die Wirkung zu grosser Dosen (nach Jolly schon 5,0 Grm.) kann vorübergehende Blindheit, Präcordialangst, Dyspnoe, schwacher, schneller und unregelmässiger Puls, beständiges Ohnmachtsgefühl, Collaps und selbst der Tod durch Syncope (Reinold) sein.

Das Bild der Chloralhydratwirkung bei Thieren ist vollkommen demjenigen beim Menschen entsprechend. Am schnellsten werden Katzen und Kaninchen hypnotisch, während Hunde gewöhnlich vor dem eintretenden Schlafe ein Stadium der Excitation zeigen. Im tiefen Chloralschlaf nach mehr als hypnotischen Dosen (2,0—3,0 Grm. bei Katzen und grösseren Kaninchen, 10,0—15,0 Grm. bei Hunden) pflegen die Thiere auch anästhetisch zu sein, und zwar empfinden sie erhebliche Temperaturdifferenzen kaum, während sie gegen tactile Reize noch reagiren (Liebreich, Hammarsten, Rajewski), dabei nimmt die Athemfrequenz sehr erheblich ab, und der Rhythmus wird bisweilen unregelmässig. Hinsichtlich des Blutdruckes ist festgestellt worden, dass kleine Dosen den Blutdruck vorübergehend herabsetzen, während die Pulsfrequenz steigt, während grössere Gaben anfänglich die Pulsfrequenz erhöhen, dann aber eine dauernde Abnahme derselben mit Sinken des Blutdruckes im Aortensystem zur Folge haben (Rosenthal und Rajewski, v. Mering). Nach Dosen von 0,5—1,0 Grm., die in die Vena jugul. von Hunden injicirt wurden, trat eine erhebliche Herabsetzung des Blutdruckes ein, während nach Durchschneidung beider Vagi sowohl der Blutdruck wie die Pulsfrequenz in geringerem Grade sank (Heidenhain).

Frösche zeigen nach kleinen Gaben (0,025—0,05 Grm.) erhöhte Reflexerregbarkeit (Liebreich, Rajewski), danach aber sinkt dieselbe auch bei ihnen, wobei die Setschenow'schen Centren unbetheiligt bleiben. Nach grossen Dosen (0,10 Grm.) wird die Reflexaction sofort herabgesetzt, erlischt bald gänzlich, und es tritt Herzstillstand ein, der auch nach Ausschneidung des Herzens fortbesteht, also von Vagusreizung unabhängig ist.

Die peripherischen sensiblen und motorischen Nerven behalten ihre Erregbarkeit (RAJEWSKI), während die Gefässnerven wahrscheinlich gelähmt werden. Nur nach directer Injection in die Arterien werden die in dem entsprechenden Gefässgebiet befindlichen quergestreiften Muskeln starr, während Chloralhydrat von den anderen Applicationsstellen aus die Muskeln unversehrt lässt (ZUBER).

Während Chloralhydratlösung, mit unmittelbar aus der Ader genommenen Blut gemischt, die Blutkörperchen zum Erblassen bringt und direct in die Vene injicirt das Blut insoweit beeinflusst, dass die Blutkörperchen ihre Form verändern und Hämoglobin austreten lassen, welches im Harn erscheint (RITTER und FELTZ), ist das Blut chloralisirter lebender Thiere nach interner Anwendung des Mittels niemals verändert gefunden worden (PORTA, DJURBERG).

Auf den kranken Organismus wirkt Chloralhydrat nicht selten in sehr von der Wirkung bei Gesunden abweichender Weise. So beobachtet man bei Gichtkranken häufig nach Chloralhydrat hochgradige Erregung und sieht dann erst hypnotische Wirkung, wenn den Kranken tagelang vor dem Einnehmen des Chlorals mässige Quantitäten kohlensauren Natriums verabreicht wurden (STEINAUER); bei Geisteskranken trat darnach eine erhebliche Steigerung der Pulsfrequenz ein (JASTROWITZ, BOUCHUT, DRASCHE); chloralisirte Typhuskranke zeigten zuweilen sehr geringe Pulszahl und Irregularität des Herzschlages (RUSSEL); in der Mehrzahl aber bewirkte es auch bei diesen Kranken, wie überhaupt bei von Fieber abhängigen Delirien und dieses begleitender Schlaflosigkeit im Verlaufe anderer Infectionskrankheiten, wie Erysipelas, Pocken, Skarlatina etc., wenn mässige Dosen angewendet wurden, sedative, hypnotische und dabei temperaturherabsetzende Wirkung, worin es vor dem Opium, respective Morphium, einen entscheidenden Vorzug verdient. Grosse Vorsicht erfordert die Anwendung des Chloralhydrats bei allen organischen Erkrankungen des Herzens und der Respirationsorgane (LIEBREICH u. A.), sowie bei Ikterus (WERNICH, ARNDT).

Hinsichtlich der Theorie der Wirkung ist dem oben bereits hierüber Gesagten hinzuzufügen, dass fast alle Autoren (mit LIEBREICH) als ersten Angriffspunkt des Chloralhydrats die graue Substanz der Grosshirnhemisphären ansehen. Das Rückenmark wird erst später, und am spätesten die Medulla oblongata und das Herz ergriffen. In letzterem werden nach den Untersuchungen von HARNACK und WITTKOWSKI die musculomotorischen Apparate gelähmt. Der stets eintretende diastolische Herzstillstand ist nach den genannten Autoren durch eine Wirkung des Chloralhydrats auf die nervösen Apparate, nicht auf die Muskelfasern selbst bedingt (übereinstimmend mit LIEBREICH), und zwar werden sowohl die an der Atrioventriculargrenze, wie die im Sinus und in den Vorhöfen gelegenen Ganglien von der Lähmung betroffen. Die Vagi finden sie (übereinstimmend mit RAJEWSKI) bei der Verlangsamung der Herzthätigkeit sowohl central wie peripherisch unbetheiligt.

Chronische Chloralvergiftung. Der längere Gebrauch von Chloralhydrat in mässigen Dosen ist für die meisten Menschen unschädlich; jedoch wird auch über Vergiftungserscheinungen berichtet, die sich hauptsächlich als Hauterkrankungen der verschiedensten Art charakterisiren: Erythem, Urticaria, ausgedehnte Oedeme und Infiltration der Haut, sogar Ulceration der Phalangen (SMITH) und auch Petechien und Purpura haemorrhagica sind darnach beobachtet worden. Individuen, die habituell Chloralhydrat gebrauchen, zeigen nicht selten nach Genuss von heissen Getränken, von sehr starkem Kaffee oder von mässigen Mengen Alkohol fleckige Röthe im Gesicht und am Halse, sowie auch am Augenhintergrunde (SCHÜLE); eine Steigerung der Dosis aber ist bei längerem Gebrauch zur Erzielung von Schlaf nur in seltenen Fällen nothwendig gewesen.

Von schlimmeren Symptomen, die nach chronischem und unmässigem Chloralgenuss beobachtet worden sind, heben wir hervor: Gelenkschmerzen, Neigung zu Diarrhoe, hochgradige Dyspnoe mit Präcordialangst, wirkliche Asphyxie (SCHÜLE), Geistesschwäche, Marasmus, Abnahme der Sensibilität, Lähmung der Unterextremitäten.

Therapeutische Anwendung. Als schlafmachendes Mittel wird Chloralhydrat kaum von irgend einem anderen Arzneimittel übertroffen; es erzeugt, angemessen verdünnt, weder Uebelkeit, noch Erbrechen, der Schlaf tritt rascher ein, als nach Opiaten, und Chloralhydrat wirkt noch hypnotisch, wo diese unwirksam geblieben sind, lässt auch ausserdem die Kranken ohne Kopfschmerz erwachen.

Ein weiterer, nicht zu unterschätzender Vorzug des Chloralhydrats vor den Opiaten besteht darin, dass selbst nach längerem Gebrauch die Kranken ohne grosse Selbstüberwindung dem Chloralgenuss entsagen können, dass ihr Appetit der normale zu bleiben pflegt, und dass sie in ihrer Verdauung und Defäcation in weitaus der Mehrzahl der Fälle keinerlei Störung erleiden. Nur wo die Schlaflosigkeit die Folge von schmerzhaften Affectionen ist, wird das Chloralhydrat von den Opiaten übertroffen, und zwar werden nicht, wie es durch Morphium, besonders nach subcutanen Injectionen, fast immer geschieht, peripherische neuralgische Schmerzen durch dasselbe beseitigt, ohne dass Schlaf eintritt, der Chloralschlaf unterbricht vielmehr nur die Schmerzen und lässt sie nach dem Erwachen des Kranken in früherer Intensität wieder hervorbrechen.

Wohlthätig wirkt es gegen Schlaflosigkeit in Folge nervöser Ueberreizung oder übermässiger geistiger Anstrengung und in allen Fällen, wo schleunige Herbeiführung von Schlaf zur Beseitigung der Gefahr von Selbstverletzungen bei Exaltationszuständen nothwendig erscheint, ist Chloralhydrat das einzig indicirte Hypnoticum. So sehen wir seine wohlthätige hypnotische Wirkung besonders in solchen Fällen, wo im Verlaufe von schweren Verletzungen bei an chronischen Alkoholgenuss gewöhnten Individuen sich Delirium tremens entwickelt, und wo durch die Aufgeregtheit der Patienten der Heilverlauf wesentlich gestört oder oft sogar ein schlimmer Ausgang mit Sicherheit hervorgerufen werden würde, wie dies die Beobachtungen von B. v. LANGENBECK, DOBSON, LANDOWN u. A. gezeigt haben. Ferner sehen wir bei Krankheiten der Kinder, wo die Opiate wegen der darnach zu befürchtenden Gehirnhyperämie contraindicirt erscheinen, Chloralhydrat in für sie hypnotischer Dose schadlos bleiben, und ebenso bei Greisen, wenn nicht Störungen in den Respirations- und Circulationsapparaten die bereits oben angedeutete Contraindication bedingen; immer jedoch soll bei Kindern, wie bei Greisen, bei der Dosirung grosse Vorsicht beobachtet werden.

Bei an Delirium potatorum Leidenden, sowie bei maniakalischen Geisteskranken sind kleine Dosen Chloralhydrat, welche bei diesen sicherlich nur aufregend, nicht hypnotisch wirken, zu vermeiden. 1,0—2,0 Grm. stündlich gegeben, pflegen, ohne Gefahren zu bedingen, einen länger dauernden Schlaf zu bewirken. JASTROWITZ empfiehlt für solche Fälle die Combination von Chloralhydrat und Morphium in hypnotischen Gaben. Aber auch bei derartig aufgeregten Kranken ist die Einführung grösserer Dosen auf einmal oder schnell nach einander, weil gefährlich, dringend zu widerrathen; für die Schlafwirkung selbst aber ist es gleichgiltig, ob eine acute Manie oder ob Tobsuchtsanfälle im Verlaufe chronischer Geisteskrankheit vorliegen, nur verdient hervorgehoben zu werden, dass Chloralhydrat bei der acuten puerperalen Manie (CLOUSTEN, ALEXANDER, THOMPSON, HEAD, MOORE, PLAYFAIR) besonders günstig zu wirken pflegt, während bei drohender Dementia paralytica öftere Chloralhydratanwendung die Kranken in nachtheiliger Weise beeinflusst (HAWKES). Bei Eclampsia parturientium, sowie bei urämischen

Krämpfen verdient der Chloralgebrauch vor der Anwendung des Opiums und des Chloroforms den Vorzug (MARTIN u. A.), und zwar soll nach LIEBREICH bei dieser Krankheit sich eine doppelte Wirkung entfalten: eine die Muskeln erschlaffende und eine das kohlensaure Ammoniak (nach FRERICHS) neutralisirende (durch das Endproduct des Chlorals im Organismus, die Chlorwasserstoffsäure, deren Vorhandensein durch die Vermehrung der Chloride im Harn erwiesen sei). Ein Gleiches gilt auch bei Tetanus. Jedenfalls aber werden durch Herbeiführung von ruhigem Schlaf die Krampfanfälle wesentlich vermindert, wenn auch Chloralhydrat nicht in allen Fällen lebensrettend gewirkt hat. Bei Strychnintetanus ist Chloralhydrat weitaus das beste Mittel, und es entsprechen die durch das Thierexperiment gewonnenen Thatsachen (LIEBREICH, RAJEWSKI, HUSEMANN), dass Strychninkrämpfe schon durch verhältnissmässig kleine Dosen Chloralhydrat verhütet werden können, auch den beim Menschen gemachten Erfahrungen; jedoch dürfen nur hypnotische Dosen zur Anwendung gelangen, da grössere lähmende Gaben, obwohl Strychnin im Organismus kreist, nicht tolerirt werden, sondern die Gefahren für das Leben des Individuums erhöhen (HUSEMANN). Bei Hysterie, Chorea, Hydrophobie und Epilepsie leistet Chloralhydrat meist nur palliative Hilfe und steht gerade bei letzterer Krankheit dem Bromkalium an Wirksamkeit erheblich nach. Von geringem Erfolg ist seine Anwendung bei Tuss. convulsiva und bei nervösen Athembeschwerden, wo das Morphium Besseres leistet.

Aeusserlich ist Chloralhydrat wegen seiner antiseptischen Wirkung (DUJARDIN-BEAUMETZ & HIRNE) zu Ueberschlägen in mehr oder weniger concentrirten Lösungen bei krebsigen Geschwüren und schmerzhaften Schankern angewendet und dabei localanästhesirende Wirkung beobachtet worden, während PORTA die incitativen Eigenschaften des Chloralhydrats dazu zu verwerthen suchte, durch Injection 30—50%iger Lösung in Hydrocele, Ranula, Ganglion, Struma cystica etc. adhäsive Entzündung hervorzurufen und hierdurch Radicalheilung zu erzielen; jedoch verdient diese Methode vor der Jodinjection nach dem genannten Autor keinen Vorzug, zumal sie auch von bedrohlichen Allgemeinerscheinungen gefolgt sein kann.

Officinelles Präparat und Dosirung. Das therapeutisch zu verwendende Chloralhydrat soll chemisch rein sein, d. h. die oben bereits angegebenen chemischen und physikalischen Eigenschaften besitzen.

Als Reinheitsprobe bestimmt das Arzneibuch für das Deutsche Reich (Pharm. Germ. III): »Die Lösung von 1 Grm. Chloralhydrat in 10 Ccm. Weingeist darf blaues Lackmuspapier erst beim Abtrocknen schwach röthen, und durch Silbernitratlösung nicht sofort verändert werden. Erhitzt sei es flüchtig, ohne brennbare Dämpfe zu entwickeln.

Als Hypnoticum für Neugeborene und Säuglinge beträgt die Dosis 0,06—0,25, für 1—5jährige Kinder 0,2—0,6, für 5—10jährige 0,5—1,0 Grm. (MONTI, STEINER); bei Erwachsenen wirken gewöhnlich 1,0—2,0 Grm. hypnotisch und sollen diese Gaben bei geschwächten Individuen eher verringert als erhöht werden. Selbst in Fällen, wo anscheinend grössere Dosen nöthig werden, sollen nie mehr als 2,0 Grm. auf einmal und diese dann in 1 bis 2stündlichen Intervallen ganz oder zur Hälfte wiederholt werden. Auch bei Greisen sei man vorsichtig. Hier sieht man häufig schon nach Gaben von 0,5 eine ausreichende Wirkung. Die maximale Einzelgabe für Chloralhydrat beträgt 3,0, die maximale Tagesgabe 6,0 (Pharm. Germ. III). Am besten wendet man es innerlich in 5%iger Lösung an, und zwar mit Zusatz von schleimigen Mitteln, um locale Irritation zu verhüten, und von Syr. Cort. Aurant., Syr. Rub. Idaei und Syr. tolutanus (SQUIRE), um den kratzenden unangenehmen Geschmack zu beseitigen. Wo die Anwendung per os erschwert ist, bei Eclampsia parturientium, bei widerwilligen Kindern etc., empfiehlt sich seine Anwendung in Klystierform in gleicher Dosis und Verdünnung unter Zusatz von Amylum, Mucil. Salep oder Gummi arab.

Um die sedative Wirkung des Chloralhydrats zu verstärken, empfehlen RABUTEAU, JASTROWITZ, RUPSTEIN eine Combination von Morphium (Morphochloral), und zwar 0,003—0,006 Morphium mit 1,0 Grm. Chloralhydrat in obiger schleimiger Lösung pro dosi.

Suppositorien zu 0,6 Grm. auf 2,0 Grm. Ol. Cacao (DRASCHE) erzeugen bei empfindlichen Individuen zuweilen heftiges Brennen; das Gleiche gilt von Vaginaltampons und Vaginalkugeln. Ebenso bleibt bei subcutaner Injection, wenn, um die Anzahl der nöthigen Einspritzung zu verringern, etwas concentrirtere Lösungen gewählt werden, die locale Reizung nicht aus, und es kann sogar Abscedirung die Folge sein. Zu widerrathen sind die epidermatische Methode, sowie Inhalationen von Chloraldämpfen und Schnupfpulver mit Chloral; die von ORÉ geübte directe Injection von Chloralhydratlösungen in die Venen kann ihrer grossen Gefahren wegen nicht zu weiterer Nachahmung empfohlen werden.

Bei acuter Chloralvergiftung empfiehlt LIEBREICH subcutane Strychnininjectionen; ausserdem aber sind dieselben Massnahmen erforderlich, welche bei der Chloroformvergiftung eine eingehendere Besprechung erfahren haben.

Literatur: LIEBIG, Annal. d. Chemie und Pharm. 1830, I, 31. — O. LIEBREICH, Das Chloralhydrat, ein neues Hypnoticum und Anästheticum etc. Berlin, O. Müller, 1869, 1872, 2. Aufl. — RICHARDSON, Med. Times and Gaz. 30. Oct., 6. Nov. — JASTROWITZ, Berliner klin. Wochenschr. 1869, Nr. 39, 40. — RUPSTEIN, Neues Jahrb. f. Pharm. XXXV, I. — DA COSTA, Amer. Journ. 1870, CXVIII, pag. 359. — O. HAMMARSTEN, Deutsche Klinik. 1870, Nr. 48, 49, 51. — CLARKE, Boston med. and surg. Journ. 16. Juli 1870. — DRASCHE, Wiener med. Wochenschr. 1870. — DJURBERG, SCHMIDT's Jahrbücher. 1870, CLI, pag. 85. — PORTA, Della amministratione del Chloralio. Ebenda. — RANZOLI, Gaz. med. Ital. 1870, pag. 113. — LIOUVILLE, Gaz. méd. de Paris. 1870, pag. 244. — PERSONNE, Journ. de Pharm. et de Chimie. Janvier 1870. — RAJEWSKI, Centralbl. f. med. Wissensch. 1870, Nr. 14, 15. — LEWINSTEIN, Ebenda. Nr. 3, pag. 48. — FRASER, Edinburgh med. and surg. Journ. 1870, pag. 1140. — ZUBER, Recherches clin. et expérim. du chloral. Thèse. Strasbourg 1870. — HEIDENHAIN, PFLÜGER's Archiv. IV, 557. — BENNET, Edinburgh med. and surg. Journ. Juni 1870, XV. — ORÉ, Gaz. méd. de Paris. 1872, Nr. 27, 32, 33. — HAWKES, Lancet. 1. Jänner 1872, I. — R. ARNDT, Arch. f. Psych. und Nervenkh. 1872, III, pag. 673. — WERNICH, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1873, XII, 1 und 2. — THOMPSON, Ebenda. 1873, II, 14, 15. — Frl. A. TOMASCEWICZ, PFLÜGER's Archiv. 1874, IX, 35. — FELTZ und RITTER, Compt. rend. 1874, 324. — v. MERING und MUSCULUS, Ueber einen neuen Körper im Chloralharn. Ber. d. deutschen chem. Gesellsch. 1875, pag. 662. — CLOQUET, De l'emploi du chloral comme agent d'anésthésie chirurgicale. Thèse. Paris 1880. — BROWN, Boston med. and surg. Journ. 1880, V, pag. 107. — KANE, New York med. Record. 1881, pag. 4, 60; Philadelphia med. Times, pag. 225; Philadelphia med. and surg. Report, pag. 113. — v. MERING, Ueber das Verhalten des Chloralhydrates und Butylchloralhydrates im Organismus. Zeitschr. für physiol. Chemie. VI, pag. 480. — DA COSTA, Philadelphia med. Times. 1883, pag. 421. — KIRN, Berliner klin. Wochenschr. 1883, Nr. 47.

Langgaard.

Chloralose, Anhydroglucochloral, $C_8H_{11}Cl_3O_6$, eine von HEFFTER unter letzterem Namen schon 1889 dargestellte Verbindung, welche durch Vereinigung von Chloral mit Glukose unter Wasseraustritt entsteht, sie wurde zuerst von HANRIOT und RICHET therapeutisch versucht.

Aus der Reactionsmasse, welche aus dem Gemische gleicher Theile wasserfreien Chlorals und trockener Glukose entsteht, isolirten HANRIOT und RICHET einen in kaltem Wasser wenig, in warmem Wasser, sowie in Alkohol ziemlich löslichen α-Körper (nur 3%), den sie Chloralose, und einen in heissem Wasser schwer löslichen β-Körper, den sie Parachloralose nennen.

Die Chloralose bildet farblose Nadeln von bitterem Geschmack, welche bei 184—186° C. schmelzen, sich in 170 Theilen Wasser von 15° C., leichter in heissem Wasser, sehr leicht in Alkohol, Aether und Eisessig lösen. Die Parachloralose, der Chloralose isomer oder polymer, schmilzt bei 229° C., ist therapeutisch unwirksam. Die Chloralose, deren Wirkung nicht nur dem in der Verbindung vorhandenen Chloral zuzuschreiben ist, wirkt schon in geringen Gaben hypnotisch und die Erregbarkeit des Rückenmarkes steigernd. Beim Menschen erzeugen schon 0,2 Grm. tiefen Schlaf. Beim

Erwachen waren Kopfschmerz, Uebelkeiten nicht vorhanden; beim Hunde zu 0,5 Grm. pro Kilogramm Thier in den Magen eingeführt, folgt mehrstündiger Schlaf mit Steigerung der Reflexaction. Bei Kranken erreichten LANDOUZY und MOUTARD-MARTIN mit Gaben von 0,2—0,5 Grm., in Kapseln gegeben, ebenfalls hypnotische Wirkung. Bei Alkoholikern blieb die erhoffte Wirkung aus. Die Chloralose wurde bis nun zumeist in Frankreich und Italien therapeutisch versucht. Sämmtliche Autoren stimmen darüber überein, dass der Schlaf $^1/_4$ bis $^1/_2$ Stunde nach Einnahme der medicamentösen Gabe eintritt und während der Nacht anhaltender ist, als beim Tage. Die Reflexerregbarkeit ist während des Schlafes erhalten, manchmal sogar gesteigert. Hingegen werden Puls und Respiration, auch die Magenverdauung von dem Mittel nicht beeinflusst. Dasselbe wurde bisher bei Neurasthenie, Tabes, Diabetes, Geisteskrankheiten, in einzelnen Fällen von Tetanus und Paramyoklonus mit Erfolg versucht, dagegen scheint es bei Hysterie contraindicirt zu sein, indem schon nach kleineren Dosen nervöse Erscheinungen beobachtet wurden. Andererseits beobachteten FERRANINI und CASARETTI bei hysterischen und nervösen Personen eine günstige Beeinflussung der gesteigerten Erregbarkeit, bei Chorea Nachlassen der Zuckungen.

Als unangenehme Nebenwirkungen des Mittels schildert MARAGLIANO Zittern, locale und allgemeine clonische Zuckungen, lethargischen oder kataleptischen Zustand. Mit der häufigen Anwendung der Chloralose in Frankreich blieb auch die Erfahrung nicht aus, dass dieses Mittel besonders in Gaben von 0,5 und darüber ernste toxische Erscheinungen hervorruft. Als solche wurden beobachtet: unruhiger Schlaf mit schwatzhaften Träumen, Delirien, die sich in Schreien und motorischer Unruhe äussern, Herumwerfen der Glieder nach allen Richtungen, die Erscheinungen laufen in einen schweren, comatösen Schlaf aus. Doch auch bei diesen Symptomen einer gesteigerten Erregbarkeit des Rückenmarkes war ein directer Einfluss des Mittels auf die Circulationsorgane nicht erkennbar; auch kam es nicht zu ernsthaften tonischen Convulsionen, welche Asphyxie erzeugt hätten. Die Behandlung dieser Intoxicationserscheinungen muss sich dermalen darauf beschränken, dass man vom Kranken alle Einflüsse fernhält, die seine Ruhe stören könnten. Weitere klinische Prüfung des interessanten, aber nicht harmlosen Mittels ist erwünscht.

Anwendung. Als Hypnoticum. Je nach dem Alter des Patienten innerlich in Dosen zwischen 0,1—0,25 bis 0,3—0,5. Man beginnt zweckmässig mit 0,1 und steigt um je 0,1 bis die gewünschte Wirkung eintritt. Rp. Chloralose 0,1, D. tur. tales doses Nr. X ad chart. japonic. S. Nach Bericht 1—4 Stück zu nehmen. Als Clysma 0,2—0,4, auch subcutane Injectionen von 0,05—0,5 haben guten Erfolg.

Literatur: A. HEFFTER, Ueber die Einwirkungen von Chloral auf Glukose. Ber. d. deutschen chem. Gesellsch. 1889, pag. 1050; Berliner klin. Monatschr. 1893. 20. — RICHET und HANRIOT, Revue internat. de thérap. et pharm. 1893, 2; Therap. Monatsh. März 1893, pag. 131. — MARAGLIANO. Gazz. degli ospedali. 1893, Nr. 39. — FÉRÉ, Semaine méd. 1893, pag. 98. — D'AMORE, Gazz. degli ospedali. 1. Juni 1893. — LOMBROSO und MARRO, Gazz. degli ospedali. 10. Juni 1893. — G. H. LANG, Brit. med. Journ. 29. Juli 1893. — FERRANINI und CASARETTI, Riforma med. 11. August 1893. — M. CHOUPPE, Sur les propriétés physiologiques et thérapeutiques du chloralose. Nouv. remèdes. 1894, pag. 75; Indications et contre-indications du chloralose. Ibidem. 1894, pag. 151.

Loebisch.

Chloralurethan, $CCl_3—C\begin{cases}OH\\H\\NH.CO.OC_2H_5\end{cases}$, wurde von POPPI unter dem Namen Uralium oder Uraline als sicher wirkendes Hypnoticum empfohlen. Durch Auflösen von Urethan in Chloral erhalten, stellt es eine in kaltem Wasser fast unlösliche, in Alkohol und Aether leicht lösliche krystallinische Masse dar, welche in kochendem Wasser in ihre beiden

Componenten zerfällt. Nach den Thierversuchen von LANGGAARD wirkt es schwächer und weniger sicher schlaferregend wie Chloralhydrat, beeinflusst aber wie dieses die Centren der Gefässnerven. Nach C. HÜBNER und G. STICKER wirkt es ähnlich dem Aethylurethan, also ebenfalls schwächer wie Chloralhydrat. Nach RAIMONDI und GIULLINI bedarf man bei Insomnie der Geisteskranken 4—5 Grm., um Wirkung zu erzielen, kleine Dosen sind unzuverlässig.

Literatur: LANGGAARD, Therap. Monatsh. Nov. 1889. — RAIMONDI und B. GIULLINI, Sui nuovi ipnotici (uralio, somnale, chloralformamide, ipnale, idrato d'amilene, metilale). Gazz. Lombarda. 1892, Nr. 8—11; Atti della R. Accademia dei Fisiocr. IV, pag. 4. *Loebisch.*

Chloroform, Chloroformium, Formylum trichloratum, $CHCl_3$, das wichtigste Anästheticum unseres Arzneischatzes, wurde von SOUBEIRAN und LIEBIG (1831) fast gleichzeitig entdeckt und im Jahre 1847 von FLOURENS durch Thierversuche in seinen anästhetischen Eigenschaften erkannt. Fast zu gleicher Zeit mit FLOURENS hat SIMPSON in Edinburgh Chloroforminhalationen beim Menschen narkotisch wirken sehen. Chloroform ist ein Product der Einwirkung von Chlor auf Grubengas nach der Gleichung: $CH_4 + 3\,Cl_2 = CHCl_3 + 3\,HCl$. Dargestellt wird es aus Chlorgas und verdünntem Weingeist, und zwar werden 1 Theil Chlorkalk, 4 Theile Wasser und $^1/_8$ Theil (reiner, fuselfreier, für medicinische Zwecke) Weingeist rasch bis zum Eintreten der Reaction erwärmt, dann wird das Feuer entfernt und die Reaction verläuft in zwei Phasen; zuerst entsteht Chloral, welches durch den Kalk in Chloroform umgewandelt wird. Chloroform destillirt mit Wasser gemischt über, wird von diesem getrennt, dann getrocknet und von Neuem destillirt. Rein erscheint es als eine farblose, klare Flüssigkeit von eigenthümlichem Geruch und süsslichem Geschmack, sehr wenig in Wasser, leicht in Weingeist, Aether und fetten Oelen löslich, bei 60—61° siedend. Specifisches Gewicht 1,485—1,489. Wird es mit alkoholischer Kalilösung unter Zusatz von Anilinsulfat erwärmt, so tritt ein durchdringender und widriger Geruch auf (Pharm. Germ. II).

Für die therapeutische Verwendung eignet sich nur vollkommen reines und trockenes Chloroform, während das käufliche häufig durch Alkohol (mehr als 1%), Aldehyd, Aethylen, Chlorwasserstoffsäure und andere Chloride verunreinigt ist. Reines Chloroform soll klar und durchsichtig, nicht trübe sein — das richtige oben genannte specifische Gewicht und der richtige Siedepunkt schützen vor Verunreinigungen mit fremden Stoffen — darf Pflanzenfarben nicht verändern, in specie Lackmuspapier nicht röthen, ferner Silbernitratlösung nicht trüben, ein Gemisch von Chrom- und Schwefelsäure nicht grün färben und mit alkoholischer Kalilauge keine Fällung von Chlorkalium (durch fremde Chloride) geben; ebensowenig darf Schwefelsäure und Kalilauge reines Chloroform bräunen und Jodkaliumkleister durch dasselbe nicht gebläut werden. Um es unzersetzt zu erhalten, soll es vor Sonnenlicht geschützt, daher in dunklen Flaschen aufbewahrt werden. Ein geringer Zusatz von absolutem Alkohol (1%) macht es schwerer zersetzlich.

Die Pharm. Germ. II enthält bezüglich der Reinheit folgende Vorschriften: »Mit Chloroform geschütteltes Wasser darf blaues Lackmuspapier nicht röthen, noch eine Trübung hervorrufen, wenn es vorsichtig über eine mit gleich viel Wasser verdünnte Zehntel-Normalsilberlösung geschichtet wird. Tropfen von Chloroform, welche durch eine mindestens 3 Cm. lange Schicht Kaliumjodidlösung hindurchfallen, dürfen sich nicht färben. Von dem erstickenden Geruche nach Phosgen sei es frei. 20 Grm. Chloroform sollen beim öfteren Schütteln mit 15 Grm. Schwefelsäure in einem 3 Cm. weiten Glase mit Glasstöpsel, welches vorher mit Schwefelsäure gespült ist, innerhalb einer Stunde die letztere nicht färben.«

In jüngster Zeit machte PICTET, um ein gänzlich chemisch reines Chloroform darzustellen, den Versuch, das Chloroform durch Umkrystallisiren in der Kälte von etwaigen Verunreinigungen zu befreien. Das so gereinigte Chloroform wurde als Chloroformium medicinale Pictet in den Handel

gebracht. R. Du Bois-Reymond führte mit den Rückständen von der Rectification des Chloroforms Thierversuche aus, welche den Vorzug des krystallisirten Chloroforms gegenüber jener Rückstände erkennen liessen. In der Praxis hat vermuthlich wegen seines hohen Preises das Chloroformium medicinale Pictet sich bis jetzt noch nicht eingebürgert. Die Pharmaceuten (Schacht, Biltz) erklären es für eine gute Handelsmarke, welche jedoch ebenso wie jedes andere Chloroform der Zersetzung durch Luft und Licht unterliegt.

Nach Binz hält sich gutes officinelles Chloroform in blauen, braunen und farblosen Flaschen dem Licht ausgesetzt 6 Monate lange ohne Zeichen der Zersetzung. Diese Haltbarkeit verdankt das Choroform der Anwesenheit von 1% Alkohol, der vom Apotheker dem Chloroform zugesetzt wird, um der Forderung der Pharmacopoe, dass das Chloroform ein specifisches Gewicht von 1·485—1·489 haben muss, zu genügen.

Physiologische Wirkung. Die Resorption des Chloroforms erfolgt am schnellsten von den Lungen aus, es wird auch zum grössten Theil wieder aus dem Körper auf diesem Wege eliminirt; es kann aber auch von allen anderen Applicationsstellen aus in das Blut aufgenommen werden und hat örtliche und allgemeine Erscheinungen zur Folge.

Oertlich auf der Haut erzeugt es beim Verdunsten Kältegefühl, bei weniger rascher oder vollständig aufgehobener Verdunstung ein Gefühl von Brennen mit Röthung und Entzündung, mit Urticaria ähnlichem Ausschlage und Blasenbildung. Darnach wird die betreffende Hautpartie nur wenig anästhetisch, was nach J. Bernstein durch herabgesetzte Erregbarkeit der entsprechenden Hautnerven bedingt ist. Nach Verdunstung des applicirten Chloroforms tritt die normale Empfindlichkeit wieder ein. Ebenso ruft es auf allen Schleimhäuten ein Gefühl von Brennen und Wärme hervor, und später erfolgt Nachlass von daselbst oder in benachbarten Theilen bestehenden Schmerzen. Nach Aufnahme grösserer Chloroformmengen per os können gastroenteritische Symptome auftreten, die nicht selten heftig und hartnäckig sind.

Die Allgemeinerscheinungen nach Chloroform sind wesentlich eine Folge der Beeinflussung des Centralnervensystems. Schon Flourens statuirte nach seinen Thierversuchen zuvörderst eine lähmende Wirkung auf die Functionsfähigkeit der Grosshirnhemisphären, dann derjenigen des Kleinhirns und später des Rückenmarkes, während zuletzt die Medulla oblongata gelähmt werde; und alle späteren Forscher bestätigen im Wesentlichen die Flourens'schen Ansichten. Was aber im Gehirn zur Entfaltung der Narkose sich vollzieht, darüber wissen wir nichts Bestimmtes, dagegen sind verschiedene Hypothesen hierüber aufgestellt worden: Lallemand, Perrin, Duroy, Lacassagne nahmen an, dass das in das Blut aufgenommene Chloroform besonders von den Nervenzellen und Fasern attrahirt werde und diese lähme. L. Herrmann stellt die Ansicht auf, dass die Chloroformwirkung auf einer Quellung und Auflösung des Protagons in den lebenden Nerven beruhe. Faure, Snow, Nunneley, Sédillot u. A. glaubten in dem Umstande, dass Chloroform ausserhalb des Organismus die Blutkörperchen angreift, indem es dieselben theils direct auflöst, theils ihnen die Fähigkeit, Sauerstoff aufzunehmen und Kohlensäure auszutreiben, entzieht, die Erklärung für die Chloroformwirkung zu finden; jedoch ist niemals beim Menschen in Folge selbst tödtlicher Chloroforminhalationen oder anderweitiger Einverleibung desselben Hämoglobin im Harne gefunden worden, was doch nothwendig nach Zerstörung der Blutkörperchen eintreten müsste. Ausserdem aber zeigen Frösche, die ihres Körperblutes vollständig beraubt sind oder in deren Gefässsystem 0,5%ige Kochsalzlösung kreist, eine deutlich ausgeprägte Chloroformnarkose (Bernstein, Lewisson) und in während tiefster Chloroformanästhesie entnommenem Blut ist an den Blutkörperchen keinerlei Formveränderung beobachtet worden (Harley, Schenk).

Ebensowenig entscheidend sind wir über das Verhalten der Hirngefässe während der Chloroformnarkose orientirt. An einem in Folge eines Schädelbruches mit Knochendefect freiliegenden Gehirn ist von einem amerikanischen Forscher nach Chloroform eine auffallende Blässe und mit Nachlass der Narkose wieder grösserer Blutreichthum beobachtet worden; ebenso hat ACKERMANN die Gefässe der Pia mater eines chloroformirten Kaninchens (mittelst der DONDERS'schen Glasfenstermethode) anämisch werden sehen, während CARTER an trepanirten Thieren das hyperämische Hirn in der Narkose sich gewaltsam aus der Schädelöffnung hervordrängen und das Blut der Hirngefässe dunkler werden sah. Nach dem heutigen Standpunkte unserer Kenntnisse müssen wir demnach einer besseren Erklärung der narkotischen Wirkung des Chloroform noch gewärtig sein.

Die allgemeinen Wirkungen, wie sie sich besonders nach Inhalationen von Chloroform beim Menschen documentiren, werden am geeignetsten in drei Stadien getheilt (SANSON, NUSSBAUM): Das erste, das Stadium der Willkür, wo der zu Anästhesirende noch sein freies Bewusstsein besitzt und zunächst das Gefühl einer über den ganzen Körper sich verbreitenden Wärme, daneben aber auch in Folge local irritirender Wirkung zuweilen brennendes Gefühl in der Conjunctiva, Kratzen im Schlunde und Kehlkopf und Hustenreiz empfindet. Durch das bald sich einstellende grosse Behagen und Leichtsein mildern sich wie im Alkoholrausche diese störenden Empfindungen; dagegen entwickelt sich Kriebeln und Prickeln in den Extremitäten, Eingeschlafensein und pelziges Gefühl in den Fingern und Zehen, verminderte Geruchs- und Geschmacksempfindung. Das Hören und Sehen wird undeutlicher, Töne werden wie aus weiter Ferne und dumpfer vernommen und selbst in der Nähe befindliche Gegenstände erscheinen wie in eine Wolke gehüllt.

Nachdem dieser Zustand 1—3, manchmal 5—6, nur sehr selten 15 Minuten und darüber gedauert hat, verliert der Inhalirende das Bewusstsein und kommt in das zweite Stadium, nämlich in dasjenige der Excitation, welches sich in schwereren Fällen durch furibunde Delirien kennzeichnet, gewöhnlich aber nur durch Hallucinationen, Irrereden, Lachen, Singen, Weinen, Wehklagen charakterisirt ist. Die Haut ist feucht und warm und das Gesicht meist geröthet. Die Pupillen verengern sich oft bis zu Stecknadelkopfgrösse und sind nur selten (bei Anämischen und Kachektischen) dilatirt. In diesem Stadium, welches in der Zeitdauer ebenso schwankt wie das erste, ist die Schmerzperception noch nicht erloschen; denn der Chloroformirte reagirt in seiner Bewusstlosigkeit auf den leisesten Stich oder Schnitt, hat aber nach dem Erwachen weder eine Erinnerung von dem Vorgefallenen, noch von dem Schmerze, trotzdem er vielleicht während der Narkose geschrieen und heftige abwehrende Bewegungen gemacht hat.

Sowohl im ersten wie im zweiten Stadium ist Puls und Athmung beschleunigt.

Bei weiterer Fortsetzung der Chloroformirung tritt dann vollständige Anästhesie der Haut und auch der Conjunctiva bulbi ein und der Chloroformirte kommt in das dritte Stadium, in dasjenige der Toleranz nach NUSSBAUM, was sich vornehmlich durch Paralyse der Muskeln kennzeichnet. Die letzteren werden in umgekehrter Reihenfolge, in welcher sie bei der Excitation erregt gewesen waren, erschlafft: zuerst am Rumpf und an den Extremitäten, während die Masseteren am längsten Widerstand leisten. Die Glieder können passiv in jedwede Stellung gebracht werden, so lange dies den Gesetzen der Schwere nicht widerspricht. Die aufgehobenen Extremitäten sinken wie eine todte Masse herab; dabei wird das Athmen schnarchend (durch Erschlaffung des Gaumensegels), und zuweilen sind auch die Sphinkteren paretisch (bei Kindern und Greisen häufiger). Der Chloroformirte

liegt unbeweglich mit gewöhnlich geschlossenen Augenlidern da und empfindet auch bei den eingreifendsten Operationen keinen Schmerz; nur des Gefühls der Berührung mit Instrumenten (des Schneidens, Sägens etc.) erinnern sich einzelne Operirte noch nach dem Erwachen. In diesem Stadium ist stets die Temperatur gesunken (SCHEINESSON, SIMONIN), die Haut mit Schweiss bedeckt; der Puls aber ruhig und langsam, doch meist geschwächt, die Respiration regelmässig, aber oberflächlich.

Werden in diesem Stadium die Chloroforminhalationen abgebrochen, so erwacht der Operirte wie aus tiefem Schlafe meist nach 5—30 Minuten, zuweilen aber erst nach vielen Stunden. Mit offenen Augen erkennt er zuweilen noch nicht die Gegenstände seiner Umgebung, wankt und taumelt wie ein Trunkener und zeigt Brechneigung, Würgen und wirkliches Erbrechen. Auch Schüttelfrost mit nachfolgendem Collaps ist nach länger dauernde Narkosen nicht selten beobachtet worden. Manche Kranke empfinden noch 24 Stunden und länger nach der Narkose Nausea, heftigen Kopfschmerz und Benommensein, um dann erst in den normalen Zustand zu gelangen.

Wird noch weiter chloroformirt, so wird der Puls fadenförmig, arhythmisch, die Athemzüge geschehen selten und nur sehr oberflächlich und der Tod erfolgt durch Paralyse des Herzens und der Respiration. Zuweilen aber treten die Erscheinungen der Kohlensäurevergiftung stärker in den Vordergrund, und die Athmung sistirt vor dem Erlöschen der Herzthätigkeit; Cyanose und epileptoide Krämpfe leiten dann bisweilen das Ende ein.

Thiere werden durch Chloroforminhalationen im Wesentlichen ebenso beeinflusst wie der Mensch. Frösche, in geeigneter Weise Chloroformdämpfen ausgesetzt, werden schnell narkotisirt, nachdem sie ein kurzes Excitationsstadium durchgemacht haben. Schlangen und Eidechsen bedürfen sehr viel grösserer Dosen, Vögel aber geringerer. Kaninchen und Hunde narkotisiren sich schlecht, zeigen ein erheblich länger dauerndes Excitationsstadium wie der Mensch; dann aber tritt Muskelerschlaffung ein und die Thiere sterben zuweilen überraschend schnell durch Respirations- und Herzlähmung. Der Herzstillstand pflegt 3—6 Minuten nach dem letzten Athemzuge zu erfolgen, während die Darmperistaltik häufig erst eine Stunde nach der Herzthätigkeit erlischt.

Nach dem Einbringen des Chloroforms in den Magen oder in's subcutane Zellgewebe sind die Symptome die gleichen, und es lässt sich am Herzen, der Leber und in geringerem Grade in den quergestreiften Muskeln fettige Degeneration constatiren (NOTHNAGEL); auch Gallenfarbstoff ist im Harne der Thiere gefunden worden, wie dies in seltenen Fällen, besonders nach längerer Zufuhr von Chloroform, auch beim Menschen gleichzeitig mit ikterischer Hautfärbung beobachtet (NOTHNAGEL, NAUNYN, LEYDEN, BERNSTEIN, FISCHER) worden ist. Gleichzeitig reducirt der Harn gewöhnlich stärker, zum Theil wohl durch reines Chloroform, welches in denselben übergeht.

Einführung von Chloroform in die Venen ruft schnellen Tod der Thiere durch Herzstillstand herbei (GOSSELIN, GLOWER), während Chloroform, in die Arterien injicirt, die von diesen mit Blut versorgten Muskeln in tetanische Starre versetzt. Bei Fröschen geräth auch das Herz in baldige Starre, wenn in ihren grossen Venen der Bauchwand wenige Tropfen Chloroform injicirt werden, dabei zeigen die Muskeln stark saure Reaction.

Auch beim Menschen tritt wie bei den warmblütigen Thieren (besonders bei Vögeln) in Folge von Chloroformvergiftung Muskelstarre rascher als nach anderen Todesarten ein (SENATOR), und es beruht diese frühe Starre nach H. RANKE auf einer directen Wirkung der Chloroformdämpfe auf die Muskelsubstanz; denn auch klare Myosinlösungen werden durch Chloroform schnell getrübt.

Chloroformirte Warmblüter zeigen (übereinstimmend mit den Menschen) in der Chloroformnarkose ein erhebliches Sinken der Körpertemperatur (Duméril, Démarquay), und zwar ist die Herabsetzung in der Schädelhöhle erheblicher, als an den übrigen Körperstellen (Mendel).

Von diesen bei Menschen und Thieren fast identischen Erscheinungen nach Chloroformirung kommen aber Abweichungen vor. So ist bei vereinzelten Individuen trotz vollständiger Sensibilitäts- und Motilitätslähmung ein Intactsein des Sensoriums beobachtet worden (Lente). Ferner ist zuweilen nach wenigen Einathmungen von Chloroformdämpfen bei manchen Kranken heftiger Hustenreiz und unregelmässige Athmung aufgetreten, so dass die Inhalationen wegen lebensbedrohender Erscheinungen wiederholt unterbrochen werden mussten. Auch hat die Erfahrung bereits eine Reihe von gefährlichen Symptomen während der Anästhesirung gekennzeichnet, und zwar gehören zu diesen: Blässe von Gesicht und Lippen, hartnäckiges Erbrechen, welches schnell zum Tode führen kann, Aufhören der Blutung in Operationswunden, Krämpfe der mannigfachsten Art, die mit Cyanose einhergehen, hochgradig stertoröses Athmen, fadenförmiger oder unfühlbarer Radialpuls und endlich Stillstand der Herz- und Respirationsthätigkeit bereits nach den ersten Einathmungen von Chloroformdämpfen als das schlimmste Ereigniss.

Am wenigsten gefährdet sind nach statistischen Ermittlungen durch die Chloroformnarkose Kinder unter 6 Jahren, am meisten Personen von 30—35 Jahren; jedoch darf bei jenen niemals bis zum III. (paralytischen) Stadium chloroformirt werden, weil gerade dieses für das kindliche Alter das gefährlichste ist. Potatoren, die gewöhnlich ein sehr erheblich verlängertes Excitationsstadium bei der Chloroformirung zeigen, ebenso Reconvalescenten von langdauernden Krankheiten von intensiven Blutverlusten uud Personen mit sehr deprimirter Gemüthsstimmung, sowie Herz- und Lungenkranke vertragen die Chloroformnarkose im Ganzen schlecht; das Gleiche gilt von Individuen, die eine mit grossem Schreck (z. B. Eisenbahnunglück) verbundene umfangreiche Verletzung erlitten haben und ebenso wird von Hysterischen Chloroform schlecht vertragen. Am gefährlichsten aber gestaltet sich die Chloroformnarkose bei vorhandenem Fettherz, weshalb die Untersuchung des Herzens vor Beginn der Anästhesirung ganz besonders nothwendig erscheint.

Hinsichtlich der Einwirkung des Chloroforms auf die einzelnen Organe des Körpers ist dem oben Gesagten noch hinzuzufügen, dass neben der directen lähmenden Wirkung auf die Gehirnganglien auch der reflectorische Apparat des Rückenmarks, wenn auch später beeinflusst wird. So sah Bernstein bei Fröschen, wenn er die Zufuhr chloroformhaltigen Blutes zu einzelnen Theilen des Rückenmarks abschnitt, die von diesen Theilen abhängigen Reflexe unversehrt. Erst später werden auch die motorischen Rückenmarksganglien gelähmt, am spätesten aber die peripheren Nerven, während auch dann noch die von ihnen innervirten Muskeln ihre Erregbarkeit conserviren können.

Der bei Thieren und beim Menschen im Anfange der Inhalationen zuweilen beobachtete Herz- und Respirationsstillstand wird mit grösster Wahrscheinlichkeit durch reflectorische Wirkung der Nn. vagi vom Trigeminus aus, dessen Endausbreitungen zunächst von den concentrirten Chloroformdämpfen getroffen werden, hervorgerufen (Dogiel, Holmgren, Grape). Bei tracheotomirten Thieren, und wenn mit viel Luft gemischte Chloroformdämpfe (am besten nach Faure circa 3—5 Vol. Chloroform auf 100 Vol. Luft) von gesunden Menschen inhalirt werden, treten nie solche Erscheinungen auf. Kleine Chloroformmengen beschleunigen die Athmung (s. oben) und erst bei vollständiger Narkose wird dieselbe langsamer und flacher

durch anfängliche Reizung und spätere Lähmung des Respirationscentrums in der Medulla oblongata; jedoch scheinen auch die sensiblen Lungennerven hierbei nicht unbetheiligt zu sein.

Die Pupillenveränderung ist wahrscheinlich die Folge einer centralen Reizung des N. oculomotorius, während die spätere Dilatation derselben wohl durch Lähmung der entsprechenden Nerven hervorgerufen wird.

Den Blutdruck und die Circulation beschleunigend wirken kleine Dosen (mit hinreichend Luft verdünnten) Chloroforms, während die lähmende Einwirkung nach concentrirten Chloroformdämpfen zuweilen sehr rasch, nach verdünnten dagegen erst sehr spät eintritt, so dass bei Menschen und Thieren Gehirn, Rückenmark und Medulla oblongata gelähmt sein können, während das Herz noch lange fortpulsirt. Jedoch nehmen in der Chloroformnarkose die Herzcontractionen an Energie erheblich ab, die peripheren Gefässe erweitern sich und der Blutdruck sinkt, und zwar durch lähmende Wirkung auf die motorischen Centren des Herzens, auf die Gefässnerven und auf das vasomotorische Centrum. Von der Einwirkung des Chloroforms auf die quergestreiften Muskeln ist bereits oben die Rede gewesen, während über die Wirkung auf glatte Muskeln verhältnissmässig wenig bekannt ist; wahrscheinlich werden diese nur durch sehr grosse Dosen lähmend getroffen und jedenfalls contrahirt sich der Uterus bei Gebärenden auch in der Chloroformnarkose unbehindert. Das Sinken der Körpertemperatur bei Menschen und Thieren in der Chloroformnarkose, dem nach LICHTENFELD, FRÖHLICH und SIMONIN eine geringe Steigerung von 0,1—0,8° C. vorangeht, ist nach SCHEINESSON nicht Folge erhöhter Wärmeabgabe seitens der Haut und Lungen, sondern wahrscheinlich durch Herabsetzung des Stoffwechsels, respective der Wärmeproduction bedingt. EULENBURG und STRÜBING fanden auch, dass in der Chloroformnarkose der relative Werth der Phosphorsäureausscheidung gegenüber derjenigen des Stickstoffes erheblich zunimmt, ersteres werde durch Einwirkung des Chloroforms auf das Lecithin bedingt, letzteres durch verringerten Stoffumsatz. Nach SALKOWSKI bewirkt Chloroform, Hunden in mässigen Dosen gegeben, eine Steigerung des Eiweisszerfalles; STRASSMANN fand eine solche bei langdauernder Chloroformnarkose. Nach BEHRING setzt das Chloroform während der Narkose die alkalische Reaction des Blutes herab. Nach PETRUSCHKY hebt es bei der tödtlichen Vergiftung die Alkalescenz der gesammten Körpersäfte vollkommen auf und führt sogar eine deutlich saure Reaction derselben herbei.

Die Gefahren einer sich über Stunden ausdehnenden Chloroformnarkose, wie sie im Allgemeinen als Chloroformnachwirkung bezeichnet werden, hat auf Grund pathologisch-anatomischer Untersuchungen neuerdings E. FRÄNKEL dargelegt. In 4 Beobachtungen, 3 bei Männern, von denen 2 etwa 40 Stunden nach 3-, beziehungsweise 4stündiger Chloroformnarkose, der dritte 18 Tage nach einer gleichfalls 3stündigen Narkose zu Grunde gegangen waren, die vierte bei einer Frau, welche 5 Tage nach einer 2½stündigen Narkose verstarb, war der Charakter der Organläsionen ein gleichartiger. Sie betrafen in erster Linie die Nieren und die Leber und bestanden in nekrotischen Veränderungen der specifischen Parenchymzellen. In den HENLE'schen Schleifen fanden sich in wechselnder Menge körnige oder schollige Pigmente deponirt. Als ein klinisches Symptom der Chloroformnachwirkung liesse sich vielleicht die nach längerer Chloroformnarkose constant eintretende Ausscheidung einer schwefelhaltigen, dem Cystin ähnlichen Substanz im Urin verwerthen. LUTHER fand fast nach jeder Chloroformnarkose von längerer Dauer hyaline, beziehungsweise gekörnte Cylinder und Eiweiss im Harn. In einem Falle, wo vor der Narkose eine Spur Eiweiss im Harn gefunden wurde, traten die heftigsten Nachwirkungen ein mit starker Albuminurie und Cylindrurie. UNGAR, STRASSMANN sahen an Thieren

durch langdauerndes und wiederholtes Chloroformiren fettige Degeneration des Herzens, der Leber, der Nieren und des Zwerchfells, die zum Tode führten. BOBROW beobachtete die gleichen Erscheinungen bei Chloroformtod des Menschen.

Chronische Chloroformvergiftung ist im Allgemeinen selten; nur vereinzelte Individuen fröhnen den habituellen Chloroforminhalationen und zeigen dann etwa dieselben Symptome, wie Alkoholisten: schlechten Appetit, gestörte Verdauung, Tobsuchtsanfälle und zuweilen auch melancholisches Irresein.

Toxikologisch von Wichtigkeit ist das Chloroform nur in seiner medicinischen Verwendung zu Inhalationen bei Operationen, inneren Krankheiten oder in der Geburtshilfe. Absichtliche Vergiftungen mit demselben sind sehr selten.

Auf 100.000 Chloroformirte kommen bisher circa 100—150 Todesfälle. Auch ökonomische Vergiftungen sind im Ganzen selten, nur vereinzelte Fälle sind bekannt geworden, wo aus Versehen in grösserer Menge verschlucktes Chloroform den Tod herbeigeführt hat.

Die Dosis letalis ist eine sehr wechselnde, was aus den obigen Erörterungen verständlich wird: Nach 1,5—8,0 Grm. sind Todesfälle registrirt, während 50,0—100,0 Grm. ohne Nachtheil vertragen wurden. LIEBREICH empfiehlt ausschliesslich aus Chloral direct gewonnenes Chloroform für die therapeutische Verwendung; jedoch schützt auch dieses nicht vollständig vor Gefahren, wie ein von BARDELEBEN neuerdings veröffentlichter Todesfall nach Chloralchloroform beweist.

Therapeutische Anwendung. Der Vorzug, welcher den Chloroforminhalationen gerade bei uns in Deutschand zur Erzeugung von Anästhesie bei chirurgischen Operationen vor den Inhalationen von Aetherdämpfen eingeräumt wird, beruht vor Allem auf seiner sicheren Wirkung. Aetherdämpfe erzeugen ein längeres Excitationsstadium und haben fast niemals eine so anhaltende und tiefe Narkose zur Folge, wie Chloroformdämpfe. Ausserdem aber ist das Erwachen nach letzterem ein angenehmeres, während nach ersterem die Patienten nicht selten aufgeregt sind und deliriren. Die grössere Gefährlichkeit des Chloroforms vor dem Aether ist behauptet und durch anscheinend sichere statistische Erhebungen bewiesen worden; diese haben jedoch durch neue Erfahrungen über Aetherinhalationen, die in grösserer Anzahl tödtlich verliefen, ihre Beweiskraft verloren. In neuerer Zeit vertritt v. BERGMANN die Chloroform-, v. BRUNS die Aethernarkose. Die neueste Narkotisirungsstatistik von GURLT ergiebt: 1 Todesfall auf 2574 Chloroform-, 8435 Aether-, 2909 Chloroformäther-, 2461 Chloroformätheralkoholnarkosen.

Als dem energischeren Mittel ist allerdings bei der Anwendung des Chloroforms ganz besondere Aufmerksamkeit und Vorsicht nicht dringend genug anzuempfehlen: Wesentlich ist die tropfenweise Darreichung, »langsam, aber stetig«. Das Chloroform wirkt namentlich im concentrirten Zustande giftig (BAUDOUIN, ZUCKERKANDL, LANZ, BRANDT, SCHMEY). Nur reines Chloroform soll, wie oben bereits gesagt wurde, zur Anwendung kommen. Der zu Anästhesirende soll durch Lösung fest anliegender Kleidungsstücke vor jeder Behinderung der Athmung geschützt und niemals mit concentrirten Dämpfen überschwemmt werden. Das das Chloroform aufnehmende zusammengefaltete Taschentuch oder die ESMARCH'sche Chloroformmaske (die anderen angegebenen complicirteren Apparate verhindern die Gefahren nicht), soll so vor dem Munde des in der Rückenlage befindlichen Patienten gehalten werden, dass stets eine ausreichende Menge Luft neben dem Chloroform eingeathmet wird. Der Kranke darf in den letzten 3—4 Stunden vor der Narkose keine erheblichere Quantität fester

Nahrung zu sich genommen haben, dagegen dürfen ihm Analeptica (Wein, Rum etc.) auch in dieser Zwischenzeit gereicht werden. Vor Beginn der Anästhesirung soll eine Untersuchung seiner Respirations- und Circulationsapparate das normale Verhalten derselben festgestellt haben, und nur Aerzte sollen das Chloroformiren unter strenger Beobachtung des Pulses und der Respiration leiten. Ebenso soll das Verhalten der Zunge beobachtet und falls diese zurücksinkt, dieselbe kräftig nach vorwärts gezogen werden. Bei etwaigem Schwächer- oder Unregelmässigwerden des Pulses und der Respiration soll die Chloroformirung unterbrochen werden, und beim Eintritt der früher angegebenen lebensgefährlichen Symptome sind Reiz- und Belebungsmittel in Anwendung zu ziehen. Vor Allem aber soll für genügende Sauerstoffzufuhr durch Anregung der Respiration auf reflectorischem Wege (Frottiren der Haut, Besprengung derselben mit kaltem Wasser, Reizung der Nasenschleimhaut etc.), oder durch Einblasen der Luft von Mund zu Mund, auch mittelst eines Blasebalges, ferner durch Einleitung der künstlichen Athmung durch äussere Handgriffe oder durch Galvanisiren der Nn. phrenici gesorgt werden. Auch wurde empfohlen, Aether auf den Bauch zu giessen; die dadurch erzeugte Abkühlung soll sofort zu tiefen Respirationen anregen.

In 2 Fällen von Chloroformasphyxie, beziehungsweise Herzstillstand erzielte Maass Wiedereintritt der Herzthätigkeit und völlige Belebung durch kräftigen, mit der rechten Hand 120—140mal in der Minute ausgeführten Druck auf die Herzgegend (anfangs ohne Pause); die linke Hand, die rechte Thoraxseite des Kranken umgreifend, dient als Stütze und Gegenpunkt. Die Luftwege müssen natürlich frei sein. Der eintretende Erfolg zeigt sich zuerst an der Verengerung der Pupillen und am auftretenden Carotidenpuls. Winter hat dann das Verfahren mit Erfolg bei einer Kreissenden mit primärer Herzlähmung nach Chloroformnarkose angewendet; erst nach 120—140 Stössen ist eine kleine Pause zu machen, die ganze Procedur 20—25mal zu wiederholen. — Bobrow empfiehlt bei Chloroformsynkope die intravenöse Kochsalzinfusion.

Ausserdem ist Strychnin subcutan in mässigen Dosen injicirt zur Anregung der Herzthätigkeit von Liebreich empfohlen worden, während Schuppert den Kranken auf den Kopf zu stellen empfahl, um die möglicherweise vorhandene Anaemia cerebri zu beseitigen, vielleicht richtiger gedeutet, um das mit Blut überfüllte Herz zu entlasten. Nur als Ultima ratio ist auch die Tracheotomie, die Injection von Ammoniak in die Venen und die Transfusion in Betracht zu ziehen.

Es häuften sich die Erfahrungen, dass, wenn bei Gaslicht chloroformirt wird, eine derartige Verschlechterung der Luft eintritt, dass Respirationsbeschwerden, Thränen, Husten, Niesen ausgelöst werden. Als Ursache dieser Erscheinung wurde erkannt, dass die in der Luft vorhandenen Chloroformdämpfe durch die Gasflamme in Salzsäure und Kohlensäure zerlegt werden. Nach L. Eisenlohr und Claudio Fermi entsteht dabei auch freies Chlor. Da nun 0.1 pro mille Salzsäuregehalt der Luft schon heftige Beschwerden hervorrufen, so genügen 10.0 Chloroform, um 70 Cubikmeter Luft auf den genannten Salzsäuregehalt zu bringen und somit irrespirabel zu machen. Kunkel schlägt vor, zur Vermeidung der geschilderten Uebelstände Tücher in den Operationsräumen aufzuhängen, die mit Sodalösung oder Kalkmilch getränkt sind.

Je nach dem Operationsfelde wird sich selbstverständlich auch die Lage des zu Anästhesirenden ändern müssen; hat man aber die Wahl, so ist die halbliegende Position die beste. In den letzten Jahren jedoch sind auf die Empfehlung von Rose Operationen auch bei nach hinten herabhängendem Kopfe in der Chloroformnarkose ohne Nachtheil ausgeführt worden.

Als Vorzug des ROSE'schen Verfahrens verdient hervorgehoben zu werden, dass das Einfliessen von Blut in die bei der Narkose unempfindliche Trachea, wenn es sich um Operationen im Munde oder im Nasenrachenraume handelt, bei dieser Methode vollständig vermieden wird, und dass Chloroformasphyxie oder gar Chloroformtod bis jetzt dabei, selbst wenn die Narkose stundenlang angedauert hatte, nicht vorgekommen sind (JUL. WOLFF). Der Gefahr der vermehrten Blutung der Operationswunden bei invertirter Kopflage aber begegnet man bei eingreifenden Operationen (Oberkieferresection) am besten, indem man die Hautschnitte am vorn übergebeugtem Kopfe des Kranken ausführt und erst nach Vollendung derselben den Patienten in die ROSE'sche Lage bringt (RICH. VOLKMANN).

Als fernere Vorsichtsmassregel verdient hervorgehoben zu werden, dass jede Benetzung der Haut mit Chloroform zu vermeiden ist, da der darnach entstehende brennende Schmerz die Narkose verzögert. Im Excitationsstadium soll der Kranke wohl davor behütet werden, dass er sich nicht beschädige; jedoch soll er nie mit grosser Gewalt niedergehalten werden, da seine Gegenanstrengungen ihn leicht schwächen und hierdurch in seiner Resistenzfähigkeit schmälern könnten.

Gegen das Erbrechen durch Chloroformnarkose empfiehlt PASSET (Münchner med. Wochenschr. 1892, Nr. 23) als rationellstes Mittel, das Chloroform nicht verschlucken zu lassen. Dies ist durch Ermahnung der Patienten, den reichlich gebildeten Speichel auszuspeien, ziemlich leicht zu erreichen.

Die besonders von England her empfohlenen Mischungen von Chloroform mit Alkohol oder mit Aether oder mit beiden zugleich, die sogenannte A C E-Mischung, bestehend aus 1 Volumen Alkohol, 2 Volumen Chloroform und 3 Volumen Aether, wirken berauschend und langsamer, aber nicht sicherer narkotisirend, ohne die Gefahr der Narkose geringer werden zu lassen.

NEUDÖRFER und KREUTZMANN empfehlen ein Gemisch von Chloroform und Sauerstoff.

Am besten eignen sich nach RICHARDSON'S Thierversuchen mittlere Temperaturen und mittlere Feuchtigkeitsgrade der Luft zur Erzeugung einer raschen und langandauernden Narkose.

Vorherige subcutane Morphiuminjection in mässigen Dosen (0,01—0,05) und darauf folgende Chloroformirung erzeugt eine raschere und ruhigere Narkose, verlängert ihre Dauer und ist für solche Fälle empfehlenswerth, in denen der Patient eines längeren Schlafes nach Beendigung der Operation bedarf (NUSSBAUM). In gleicher Absicht empfiehlt AUBERT 15—30 Minuten vor dem Beginn der Narkose 1,5 Ccm. folgender Lösung: Morphium muriaticum 0,1, Atropin. sulfur. 0,005, Aq. destillat. 10,0 zu injiciren.

Wenn es auch wünschenswerth erscheinen möchte, bei allen Operationen den Kranken die Schmerzen zu ersparen, so darf doch bei geringfügigen und kurzdauernden chirurgischen Eingriffen nicht chloroformirt werden, da die Narkose gerade in solchen Fällen, wie die Erfahrung lehrt, häufiger letal verläuft. So sind bei Zahnextractionen ca. $^2/_3$ sämmtlicher Chloroform-Todesfälle vorgekommen. Es empfehlen sich für diese Operation vielmehr Anästhesirungen durch Stickoxydul oder Aethylidenchlorid als gefahrloser. Auch die Chloroformirung bei Augenoperationen, für welche fast immer tiefe Narkose erforderlich ist, hat zahlreiche Todesfälle durch Herzlähmung aufzuweisen und erheischt deshalb die grösste Vorsicht. In der Geburtshilfe darf man nicht so weit gehen, um den Müttern die Geburtswehen nicht zur Empfindung kommen zu lassen, Chloroformnarkose anzuwenden; denn obwohl während derselben nach vorübergehender Schwächung der Wehenthätigkeit letztere wieder normal wird und auch das Kind keinen schädlichen Einfluss erfährt, so sind doch Störungen in der Nachgeburtsperiode, verzögerte Placentarausstossung und Nachblutungen von einer Reihe unbefangener Beobachter

constatirt werden. Es soll daher Chloroform nur in von der Norm abweichenden Geburten seinen Platz finden, so bei unregelmässigen Wehen, bei Strictura und Tetanus uteri (wenn alle anderen Antispasmodica erschöpft sind), bei Eclampsia parturientium (wo allerdings vielleicht vom Chloralhydrat eine bessere Wirksamkeit zu erwarten ist) und hauptsächlich bei schweren geburtshilflichen Operationen. Bei heftigen Nachwehen leisten Opium intern oder Morphium subcutan gewöhnlich das Gewünschte, ohne dass man zur Chloroformanwendung genöthigt wird.

Weiter empfiehlt es sich, bei längerdauernden Operationen, die eine entsprechende, oft stundenlange Narkose erfordern, von Zeit zu Zeit, wenn der Kranke bereits anästhetisch ist, die Chloroformzufuhr zu unterbrechen und diese erst beim Erwachen wieder eintreten zu lassen, um der sonst möglichen Lähmung der Medulla oblong. vorzubeugen.

Während Herz- und Lungenkranke, wie bereits oben erwähnt, im Allgemeinen keine günstigen Objecte für Chloroformnarkose abgeben, sind geradezu als Contraindicationen für die letztere Cor adiposum und ausgebreitete Pleuraadhäsionen (als Residuen chronischer Pleuresien) zu bezeichnen. Ferner gestatten allgemeine Atherose der Gefässe, Neigung zu Ohnmachten, Epilepsie, sowie das Säuglings- und Greisenalter die Anwendung des Chloroforms nur unter Beobachtung der strengsten Vorsicht.

Als Chloroformwasser empfahl E. SALKOWSKI eine Lösung von Chloroform in Wasser (5 Ccm. Chloroform, etwa 7,5 Grm. auf 1 Liter Wasser lösen sich bei Zimmertemperatur vollkommen auf) wegen seiner conservirenden und desinficirenden Eigenschaften zur innerlichen Anwendung für die Desinfection des Darmcanals (doch haben die therapeutischen Versuche den erhofften Erfolg nicht ergeben); ferner mit dem gleichen Volum Wasser verdünnt äusserlich als Mundwasser. UNNA empfiehlt den Ersatz des destillirten Wassers durch Aq. chloroformiat. zur Bereitung der Solutio Fowleri und aller Ergotinpräparate, auch für den innerlichen Gebrauch. Ferner wären einige Tropfen Chloroform zum Morphium zuzufügen, um bei schmerzhaften Localaffectionen neben der schmerzstillenden Wirkung des Morphiums einen leichten örtlichen Reiz zu erzeugen (Trigeminusneuralgie etc.), für die Lösung von Morphin und Coffeïn wurde Chloroform schon von BERNATZIK empfohlen, UNNA möchte die Lösung aller Alkaloide für innerlichen und äusserlichen Gebrauch in Zukunft mit Chloroformwasser bereiten, um die Lösungen vor Zersetzung zu schützen.

In der Laboratoriumstechnik verwerthet SALKOWSKI das Chloroformwasser zur Conservirung von Harn, von unorganisirten Fermenten aller Art, von Gewebsauszügen und Extracten, die man vor Eintrocknen, respective Fäulniss schützen will.

Gegen Tänien (mit Ausnahme von Taenia saginata) hat sich das Chloroform innerlich, in folgender Weise dargereicht, ganz vorzüglich bewährt. Chloroformii 4,0, Ol. Crot. gt. I, Glycerini 30,0. S. Das Ganze auf einmal zu nehmen.

Zur Behandlung innerer Krankheiten wurde Chloroform früher intern und zur Inhalation bei acuten (Pneumonie, Cholera, Typhus, Intermittens etc.) und chronischen Krankheiten (bei Neuralgien, Cholera, Epilepsie, Delirium tremens und bei Tobsuchtsanfällen der Geisteskranken) zur Schmerzlinderung und Erzeugung von Schlaf empfohlen; jetzt aber wird an seiner Stelle Chloralhydrat (zuweilen combinirt mit subcutaner Morphiuminjection) als Besseres leistendes und minder gefährliches Mittel in Anwendung gezogen. Gegen asthmatische Anfälle aller Art wurde es in Dosen von 5,0—15,0 als Inhalation neuerdings von ROSENBACH wieder empfohlen.

Selbst wenn bei inneren Krankheiten Chloroform im gegebenen Falle nothwendig erscheinen sollte, ist es niemals gerechtfertigt, dem Patienten dasselbe in erheblicherer Quantität zur Verwendung nach Gutdünken zu überlassen, jede einzelne Chloroformapplication soll vielmehr vom Arzte überwacht werden.

Aeusserlich kann das Chloroform, gemischt mit 5—10 Theilen Ol. olivar. oder Ad. suill. bei den mannigfachsten schmerzhaften Affectionen als ableitendes Mittel, da es brennenden Schmerz hervorruft, passende Anwendung finden; seine localanästhesirende Wirkung aber tritt dabei für gewöhnlich nicht in den Vordergrund.

In Hydrokelensäcke injicirt, erzeugt es, wie die Jodjodkaliumlösung, adhäsive Entzündung (v. LANGENBECK); jedoch ist hierbei auch die Möglichkeit des Auftretens von Resorptionserscheinungen im Auge zu behalten.

Als Chloroformwasser innerlich Erwachsenen 0·6—1·0 in 15·0 Wasser gelöst; stündlich, später 3mal täglich 2 Löffel. Bei Kindern 1 Tropfen Chloroform auf 10·0—20·0 Flüssigkeit. Aeusserlich als Mund- und Gurgelwasser bei Kindern 1 : 200·0, bei Erwachsenen 2 : 300·0, bei folliculärer Angina, Rachenkatarrh, Leukoplakia (STEPP).

Literatur: FLOURENS, Compt. rend. etc. 8. März 1847, pag. 342. — J. Y. SIMPSON, Account of a new anaesthetic, agent as a substitute for sulphuric ether etc. Communication to the medico-chir. Society of Edinburgh etc. 15. November 1847. — J. SNOW, On Chloroform and other Anaesthetics, their action and administration. London Churshill, 1858 und 1865. — SANSOM, Medical Times and Gaz. 1861. — Londoner Chloroform-Comité. Med.-chir. Transaction. 1864, XLVII. — SÉDILLOT, De quelques phénomènes physiologiques par le chloroforme etc. Strassburg 1865. — L. HERMANN, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1866, pag. 27. — NOTHNAGEL, Berliner klin. Wochenschr. 1866. — BERNSTEIN, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1867. — H. HANKE, Ibid. — CARTER, Brit. med. Journ. 1867. — SCHMIEDEBERG, Ueber die quantitative Bestimmung des Chloroforms im Blute etc. 1867, Dissert. Dorpat. — FAURE, Arch. gén. 1867, pag. 557. — BERT, Compt. rend. 1867, pag. 622. — WESTPHAL, Virchow's Arch. XXVII, pag. 409. — HOLMGREN, Upsala 1867; Schmidt's Jahrb. 1869, CXLII, pag. 231. — SCHENK, Wiener akad. Sitzungsber. 1868. LVIII. — SCHEINESSON, Untersuchungen über den Einfluss des Chloroforms auf die Wärmeverhältnisse der Organe etc. 1868, Dissert. Dorpat. — LENTE, New York med. and surg. Journ. 1868, pag. 241. — W. BENJ. RICHARDSON, Med. Times and Gaz. 1870, pag. 517. — CLAUDE-BERNARD, Bull. gén. de thérap. 1869. Leçons sur les anesthésiques et sur l'asphyxie. Paris 1875. — E. SALKOWSKI, Ueber die antiseptische Wirkung des Chloroformwassers. Deutsche med. Wochenschr. 1888, Nr. 16. — Dr. UNNA, Die Anwendung des Chloroformwassers zur Lösung von Medicamenten. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1888, Nr. 9. — KREUTZMANN, Sauerstoff in der Chloroformnarkose. Centralbl. f. Chir. 1887, Nr. 35. — UNGAR, Vierteljahrsschr. f. ger. Med. XXVII. — STRASSMANN, VIRCHOW's Archiv. CXV. — SCHMEY, Ueber den Chloroformtod und die Wirkung des Chloroform auf das Herz. Therap. Monatsh. 1888, pag. 141. — BOBROW, Tod durch Chloroform. Annal. d. chir. Gesellsch. zu Moskau. Wratsch. 1888, Nr. 16. — BAUDOUIN, Gaz. des hôp. 1890. — ZUCKERKANDL, Centralbl. f. Chir. 1891. — E. SALKOWSKI, Zur Kenntniss der Wirkungen des Chloroform. VIRCHOW's Archiv. CXV, pag. 339. — O. ROSENBACH, Ueber Chloroforminhalation als sedatives Mittel bei Lungen- und Herzkrankheiten. Internat. klin. Rundschau. 1889. — LUTHER, Ueber Chloroformnachwirkungen. Centralbl. f. Chir. 1892, Nr. 4. — E. FRÄNKEL, Ueber Chloroformnachwirkung beim Menschen. VIRCHOW's Archiv. CXXIX, pag. 254. — STEPP, Ueber innerliche Anwendung des Chloroforms. Münchener med. Wochenschr. 1889, Nr. 8. — THEODOR CLEMENS, 42 schwere Lungenentzündungen ausschliesslich mit Chloroforminhalation behandelt. Allg. med. Ztg. 1889, Nr. 21 u. 23. — KUNKEL, Ueber die Zersetzung des Chloroformdampfes bei Gaslicht. Münchener med. Wochenschr. 1890, Nr. 9. — O. KAPPELER, Chloroform versus Aether. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1889, Nr. 29. — Hyderabad, Chloroform-Commission. The Lancet. 1890, pag. 149. Therap. Monatsh. 1890, pag. 308. — H. C. WOOD u. H. A. HARE, Die Ursachen des Chloroformtodes. Med. News. 1890, pag. 190. Therap. Monatsh. 1890, pag. 308. JOHN G. MC. KENDRICK, JOSEPH COATS und DAVID NEWMANN, Bemerkungen zu dem Bericht der zweiten Hyderabad-Chloroformcommission. J. BENJ. HELLIER, Der Puls während Chloroformanästhesie. — C. F. M. ALTHORP, Tod eines Kindes während der Anwendung von Chloroform. The Brit. med. Journ. 1890, 14. u. 21. Jun. Therap. Monatsh. 1890, pag. 360. — LUDWIG EISENLOHR u. CLAUDIO FERMI, Die Zersetzungsproducte des Chloroforms bei Chloroformirung in mit Flammen erleuchteten Räumen. Arch. f. Hygiene. XIII, Heft 2. — Dr. HOLZ, Ueber das Verhalten der Pulswelle in der Aether- und Chloroformnarkose. Beitr. z. klin. Chir. VII, Nr. 1. — C. KARRÉ, Aether oder Chloroform? Münchener med. Wochenschr. 1891, Nr. 7. — M. KIRCHNER, Untersuchungen über die Einwirkung des Chloroforms auf Bakterien. Zeitschr. f. Hygiene. VIII. — GURLT, Zur Chloroformirungsstatistik. XX. Congress d. deutschen Gesellschaft f. Chirurgie zu Berlin. 1891. Therap. Monatsh. 1891, pag. 442. — R. DU BOIS-REYMOND, Thierversuche mit den Rückständen von der Rectification des Chloroforms durch Kälte. Therap. Monatsh. 1892, pag. 21. — L. ATTHILL-Dublin, 40jährige Erfahrungen bei der Anwendung des Chloroforms. Brit. med. Journ. 1892, 16. Januar. Therap. Monatsh. 1892, pag. 427. — BINZ, Ueber die Veränderungen des Chloroforms am Licht und dessen Aufbewahrung in farbigen Flaschen. Deutsche med. Wochenschr. 1893, Nr. 41. —

J. Petruschky, Ueber die Einwirkung des Chloroforms und anderer Gifte auf die alkalische Reaction der Körpersäfte. Deutsche med. Wochenschr. 1891, 20. — Maass, Behandlung der Chloroformasphyxie. Berliner klin. Wochenschr. 1892, 12. — Winter, Centralbl. f. Gyn. 1892, 47.

Eulenburg.

Chlorom (χλωρός), s. Sarkom.

Chlorosis, Bleichsucht (Chloraemia, Chloranaemia, von χλωρός blass).

1. Geschichte und Wesen der Krankheit. Bei der grossen Verbreitung der Chlorose und in Anbetracht ihrer Ursachen, welche zum Theil in angeborenen Anlagen, zum Theil in socialen Verhältnissen gegeben sind, kann es nicht Wunder nehmen, dass sie den Aerzten des Alterthumes nicht unbekannt geblieben ist. In den Schriften des Hippokrates findet sich eine Reihe von guten Beobachtungen und praktischen Winken niedergelegt. Auch die Bezeichnung des Leidens als Morbus virgineus und als Pallor virginum weist darauf hin, dass damals ebenso wie in der Gegenwart die Krankheit fast ausschliesslich dem weiblichen Geschlechte und namentlich den unverheirateten Frauen eigenthümlich gewesen ist. Der Name »Chlorose« rührt von einem bekannten Arzt aus Montpellier, von Jean Varandal [1]) (1620), her.

Trotzdem beginnt das genauere Studium der Bleichsucht erst mit einer Dissertation von Fr. Hoffmann [2]) aus dem Anfange des vorigen Jahrhunderts. An diese Veröffentlichung hat sich eine zahllose Menge von Journalartikeln und Monographien angeschlossen, welche sich in ununterbrochener Reihe bis auf die Gegenwart folgen.

Das Wesen der Krankheit hat man als eine primäre Erkrankung des Blutes zu bezeichnen, welche in erster Linie zu einer Abnahme des Hämoglobingehaltes in den einzelnen rothen Blutkörperchen führt. Erfahrungen von Duncan [3]) scheinen darauf hinzuweisen, dass sich im Blute von Bleichsüchtigen nicht nur quantitative, sondern auch qualitative Veränderungen des Hämoglobins vollzogen haben können, denn wenn der genannte Autor chlorotisches Blut mit Kochsalzlösung mischte, fand er, dass die rothen Blutkörperchen früher das Hämoglobin an die Salzlösung abgaben als das Blut Gesunder. Auch zeigte Henocque [36]), dass in abgeschnürten Körpertheilen die Reduction des Oxyhämoglobins im Blute der Bleichsüchtigen schneller erfolgt als bei Gesunden.

In einer einfachen Verminderung des Hämoglobingehaltes im Blute liegt noch Nichts, was allein schon für Bleichsucht charakteristisch ist. Bezeichnend für Bleichsucht ist erst der Umstand, dass der Hämoglobingehalt im Blute sinkt, während die Zahl der rothen Blutkörperchen in weit geringerem Grade abgenommen hat. Ist die Krankheit noch nicht weit vorgeschritten, so kann sogar die Zahl der rothen Blutkörperchen bei vermindertem Hämoglobingehalt des Blutes eine normale sein, so dass Hayem Recht hat, wenn er von einer Chlorose der einzelnen rothen Blutkörperchen gesprochen hat.

Das chlorotische Blut ist in den letzten Jahren, seitdem die Zählmethoden der rothen Blutkörperchen und die Hämoglobinbestimmungen genauer und leichter geworden sind, vielfach Gegenstand eingehender Untersuchungen gewesen, und wer sich über den Grad einer Chlorose und den Erfolg seiner therapeutischen Verordnungen ein klares Bild verschaffen will, wird sich der genannten Untersuchungsmethoden nicht entschlagen können. Zur Zählung der rothen und farblosen Blutkörperchen benutzt man am zweckmässigsten den Zählapparat von Thoma-Zeiss, während man für die Hämoglobinbestimmungen Gowers' Hämoglobinometer oder v. Fleischl's Hämometer in Anwendung zieht.

Wer seine Erfahrungen in Krankenhäusern sammelt, der wird nicht zu häufig Bleichsüchtige antreffen, bei denen die Zahl der rothen Blutkörperchen normal ist und sich die chlorotische Blutbeschaffenheit allein in einem Hämoglobinmangel des Blutes ausspricht. Auch wird man sehr bald zu der Einsicht kommen, dass ein regelmässiges Verhältniss zwischen der Abnahme der rothen Blutkörperchen und dem Grade der Hämoglobinverminderung nicht besteht. Es kann die Zahl der rothen Blutkörperchen nur wenig verändert und die Hämoglobinabnahme sehr bedeutend sein.

Ich gebe in nachfolgender Tabelle die Ziffern wieder, die wir in den letzten Jahren an einer Reihe von Kranken auf der Züricher Klinik gewonnen haben:

Nr.	Lebensalter	Zahl der rothen Blutkörperchen	Hämoglobingehalt	Nr.	Lebensalter	Zahl der rothen Blutkörperchen	Hämoglobingehalt
1	20	5,200.000	50%	19	21	3,450.000	40%
2	23	5,148.000	65%	20	23	3,408.000	45%
3	24	5,040.000	60%	21	17	3,200.000	35%
4	32	4,680.000	40%	22	20	3,100.000	55%
5	20	4,280.000	45%	23	22	2,950.000	54%
6	18	4,240.000	65%	24	?	2,840.000	42%
7	20	4,168.000	45%	25	29	2,820 000	56%
8	19	4,064.000	40%	26	20	2,560.000	30%
9	21	400.800	80%	27	20	2,310.000	30%
10	18	4,000.000	55%	28	24	2,663.000	25%
11	21	4,000.000	60%	29	15	2,304.000	30%
12	18	3,912.000	40%	30	23	2,160.000	35%
13	23	3,844.000	72%	31	25	2,000.000	75%
14	27	3,840.000	35%	32	22	1,900.000	31%
15	21	3,820.000	50%	33	20	1,840.000	35%
16	23	3,816.000	40%	34	30	1,520.000	30%
17	23	3,784.000	50%	35	28	1,460.000	21%
18	23	3,500.000	47%				

Wer sich über die Ergebnisse der Zählungen rother Blutkörperchen und der Hämoglobinbestimmungen bei Chlorose, welche andere Aerzte erhalten haben, unterrichten will, sei auf eine gute Zusammenstellung von Reinert[4]) verwiesen.

Gräber[5]) hat in neuerer Zeit ganz besonders scharf den Standpunkt vertreten, dass der reinen Chlorose nur eine Hämoglobinverminderung des Blutes eigenthümlich sei (sogenannte Oligochromhämie), während Abnahme in der Zahl der rothen Blutkörperchen (sogenannte Oligocythämie) stets eine hinzugetretene Complication mit Anämie bedeute. Dass Chlorosen vorkommen, welche den Gräber'schen Annahmen entsprechen, geht auch aus den von mir gewonnenen Zahlen unzweifelhaft hervor, und es liegt für mich jedenfalls die Anschauung nicht zu fern, dass die Hämoglobinabnahme im Blute wie die Ernährung und Function anderer Organe, so auch diejenige des blutbildenden Apparates stört und dadurch gewissermassen erst secundär eine Oligocythämie herbeiführt. Behauptet hat man noch, es kämen sogar Fälle vor, in welchen sich alle functionellen Störungen, die man bei der Chlorose zu sehen gewohnt ist, finden, ohne dass sich in der Zahl der rothen Blutkörperchen und in dem Hämoglobingehalte des Blutes irgendwelche Veränderungen nachweisen liessen. Ohne die Richtigkeit dieser Angaben in Frage ziehen zu wollen, erscheint es mir doch bedenklich, ob man derartige Symptomenbilder mit dem Namen Chlorose belegen darf. Nach meinem Dafürhalten sollte man den Namen Chlorose streng ätiologisch fassen und nur solche Krankheitszustände mit dieser Bezeichnung belegen, in denen entweder nur Oligochromhämie oder neben Oligochromhämie eine wesentlich geringere Oligocythämie nachweisbar ist. Ist es doch auch sonst in der inneren Medicin üblich, nicht gleichen Symptomenbildern denselben Namen zu geben, wenn sich für dieselben nicht die gleichen Ursachen erkennen lassen.

Ausser der Verminderung des Hämoglobins und der vielleicht in der Regel secundären Abnahme rother Blutkörperchen hat man noch eine Reihe anderer Veränderungen im Blute von Bleichsüchtigen beschrieben, die aber nach bisherigen Erfahrungen von untergeordneter und mehr zufälliger Bedeutung zu sein scheinen.

Die rothen Blutkörperchen fallen bei mikroskopischer Untersuchung häufig durch blasse Farbe auf. Sie sind oft von sehr ungleicher Grösse und Gestalt. Neben sehr kleinen Körperchen (Mikrocyten) stösst man auch hier und da auf grosse (Megaloblasten), der durchschnittliche Durchmesser aber stellt sich als verkleinert heraus. Dabei beobachtet man nicht selten sehr verschiedene Formen: birnförmig ausgezogene, achtförmige, hantelförmige u. ähnl. Man bezeichnet diesen Zustand, der sich bei allen möglichen Anämien findet, nach Quincke's[28]) Vorschlag als Poikilocytose (ποικίλος, verschiedenartig). Maragliano und Castellino heben hervor, dass sich die rothen Blutkörperchen bei Chlorose mit basischen Anilinfarben tingiren lassen, während gesunde Körperchen nur saure Farbe, z. B. Eosin annehmen, basische nur dann, wenn sie abgestorben sind. Rieder[6]) beobachtete auf Trockenpräparaten kernhaltige rothe Blutkörperchen.

Die farblosen Blutkörperchen bieten vielfach keine Veränderung dar; in manchen Fällen aber findet man sie an Zahl leicht vermehrt (Sörensler[7]), Leichtenstern[8]), Stifler[9]), Reinert[4]), eigene Beobachtungen). Führt man nach Ehrlich's Methoden Färbungen aus, so findet man nicht selten, dass die eosinophilen Zellen etwas vermehrt sind. Vornehmlich gehören die farblosen Blutkörperchen den sogenannten Lymphocyten an.

Ueber das Verhalten der Blutplättchen bei Chlorose liegt eine Angabe von v. LIMBECK [10]) vor, nach welcher sich dieselben in schweren Fällen von Bleichsucht als vermehrt zeigen können.

Was die chemische Zusammensetzung des Blutes bei der Chlorose anbetrifft, so haben bereits BECQUEL und RODIER den Nachweis geführt, dass sich entsprechend der Abnahme des Hämoglobins auch der Eisengehalt des Blutes um mehr als die Hälfte mindern kann.

v. JAKSCH [17]) suchte in jüngster Zeit den Stickstoff-, respective Eiweissgehalt der rothen Blutkörperchen zu bestimmen und fand denselben gesunken.

Die chemischen Veränderungen des Blutserums sind überaus wechselnder Natur und es dreht sich offenbar auch hier darum, in welchem Entwicklungsstadium der Chlorose die chemische Untersuchung des Blutes vorgenommen ist. Jedenfalls giebt es eine Reihe von ausgesprochenen Chlorosen, bei denen keine Veränderung des Blutserums gefunden wird. Bei manchen Kranken fällt die Eiweissmenge des Blutes sogar höher als normal aus, während bei anderen das Blutserum eine Verminderung an Eiweiss erkennen lässt, so dass sich das Blut in seiner Constitution der hydrämischen Blutbeschaffenheit nähert.

Aus Untersuchungen von MARAGLIANO und CASTELLINO [37]) geht hervor, dass das Blutserum bei Chlorose auf die rothen Blutkörperchen einen deletären Einfluss hat.

Das specifische Gewicht des Blutes, welches man bei Gesunden zwischen 1046—1067 schwanken sieht, ist bei der Chlorose vermindert und begreiflicher Weise um so mehr, je grösser die Hämoglobinverminderung ist. Man hat es bis 1020 erniedrigt gefunden.

Die Angaben über die Reaction des Blutes schwanken. GRÄBER und PEIPER geben Vermehrung, v. JAKSCH [15]) Verminderung der Blutalkalescenz an und auch KRAUS [16]) konnte keine erhöhte Alkalescenz entdecken.

Es bedarf keiner Auseinandersetzung, dass die physikalische und chemische Untersuchung des Blutes den Schlüssel liefern sollte, welcher das Verständniss für das Wesen der Chlorose eröffnet. Aber man ist noch sehr weit davon entfernt, in das mechanische Getriebe dieses pathologischen Vorganges hineinzuschauen, und gleich bei der ersten Frage, auf welchem Wege die beschriebenen Blutveränderungen zu Stande kommen, thürmen sich unüberwindliche Schwierigkeiten entgegen.

Sehr begreiflich ist es, dass sich der Blick auf den blutbildenden Apparat richtet, und dass man geneigt ist, sich die Vorstellung zu bilden, dass es hier zur Entwicklung von chemisch abnorm zusammengesetzten rothen Blutkörperchen kommt. Demnach dürften Knochenmark, Milz, Lymphdrüsen und vielleicht auch die Leber diejenigen Organe sein, innerhalb welcher sich die ersten greifbaren Veränderungen des chlorotischen Blutes vollziehen. Aber man vergesse nicht, dass man sich hier auf dem unsicheren und gefährlichen Boden der Hypothese bewegt, dem jeder thatsächliche Beweis fehlt.

Um die Erkrankung des blutbildenden Apparates, welchen zukünftige Arbeiten anatomisch zu ergründen hätten, zu erklären, sind sehr verschiedene Ansichten ausgesprochen worden. So hat man eine primäre Erkrankung des Nervensystemes annehmen wollen und dementsprechend die Chlorose als den Endeffect einer Neurose erklärt. Diese Annahme schwebt vollkommen in der Luft, und jedenfalls geht aus vielen Auseinandersetzungen ihrer Vertreter hervor, dass man die im Verlaufe einer Bleichsucht nicht selten secundär auftretenden nervösen Störungen irrthümlich als primäre Ursache aufgefasst hat.

Ein thatsächlicher und greifbarer anatomischer Befund ist erst in den letzten Jahren von VIRCHOW [11]) beschrieben worden. Schon vor ihm hatten mehr gelegentlich ROKITANSKY und v. BAMBERGER darauf aufmerksam gemacht, dass bei Chlorotischen nicht selten eine auffällige Enge der Gefässe gefunden wird. VIRCHOW lieferte zuerst den sicheren Nachweis, dass eine

regelwidrige Enge des Aortenlumens, welche nicht selten mit Veränderungen der Arterienwand selbst verbunden ist, einen fast regelmässigen Befund bei der Bleichsucht darstellt, so dass es nahe liegt, in der Hypoplasie des Gefässsystemes den Ausgangspunkt des Leidens zu suchen. In vielen Fällen verbindet sich damit ein Zurückbleiben in der Entwicklung des Geschlechtsapparates. Freilich werden durch diese sehr schöne Thatsache noch nicht die Verbindungsfäden aufgedeckt, welche sie zu der Erkrankung des blutbildenden Apparates in Beziehung setzen und andererseits muss man eingedenk bleiben, dass es sich nicht um einen constanten anatomischen Befund handelt. Zum Beleg hierfür mag an Beobachtungen von FRÄNKEL erinnert werden, in denen sich bei der Section von Bleichsüchtigen weder Hypoplasie des Gefässsystemes, noch eine solche des Geschlechtsapparates vorfand.

Aus der vorausgehenden Darstellung ergiebt sich, dass man zwar vereinzelte Erscheinungen in dem Bilde der Chlorose kennt, dass man auch mit einem hohen Grade von Wahrscheinlichkeit das Organsystem angeben kann, von dem aus die Krankheit den Ausgangspunkt nimmt, dass aber der innere Zusammenhang der Vorgänge so gut wie unbekannt ist.

Man muss sich davor hüten, Chlorose mit Anämie zu identificiren. Beide Zustände können sowohl in dem Aussehen der Kranken, als auch in den Symptomen zum Verwechseln ähnlich sein, denn in beiden Fällen handelt es sich um Hämoglobinarmuth des Blutes. Allein bei einer Anämie, wie sie sich nach Blut- und Säfteverlusten oder nach ähnlichen Schädlichkeiten entwickelt, wird man häufiger finden, dass rothe Blutkörperchen und Hämoglobinmenge in annähernd gleichem Verhältnisse gesunken sind.

Aus diesem Grunde gehört auch nicht diejenige Krankheit zur Chlorose, welche man als tropische Chlorose (Geophagia) benannt hat. Sie stellt einen tief anämischen Zustand dar, welcher namentlich in heissen Ländern häufig beobachtet wird und von dem es GRIESINGER (Arch. d. Heilk. 1866) wahrscheinlich gemacht hat, dass ihm häufig, wenn vielleicht auch nicht immer, Anchylostomum duodenale zur Ursache dient. S. Geophagie.

2. Aetiologie. Chlorose ist fast ausnahmslos eine Krankheit des weiblichen Geschlechtes. Bei Männern trifft man sie nur sehr selten und gewöhnlich nur bei solchen an, welche in ihrem Körperbau, Benehmen und in ihrer Beschäftigung (Schneider) mehr an das Wesen einer Frau erinnern.

WUNDERLICH behauptet, dass häufiger Blondinen als Brünette an Bleichsucht erkranken; doch stimmen eigene Erfahrungen nicht ganz damit überein. In den nördlichen Ländern Europas wird die Krankheit häufiger angetroffen als in den südlichen. England, Holland und Norddeutschland sind weit reicher an chlorotischen Frauen, als Italien, Frankreich und die Schweiz. Nach WUNDERLICH soll sich sogar ein unverkennbarer Unterschied zwischen Nord- und Süddeutschland zu Ungunsten des ersteren herausstellen.

Auf den ersten Anfang und auf die Entwicklung von Recidiven ist die Jahreszeit nicht ohne Einfluss; schon bei älteren Beobachtern findet sich die Angabe, dass sich die ersten Zeichen der Bleichsucht häufiger im Sommer als im Winter zeigen.

Von ganz besonderer ätiologischer Wichtigkeit ist das Alter der Erkrankten. Am häufigsten stellt sich Chlorose zur Zeit der Pubertät ein und zieht sich mitunter durch die ganze Entwicklungsperiode hin. In der Regel handelt es sich um Frauen, welche zwischen dem 14.—24. Lebensjahre stehen; jenseits des 30. Lebensjahres ist die Krankheit schon sehr selten. Dem Kindesalter ist Chlorose keineswegs fremd, namentlich hat BOUCHUT [12]) neuerdings ihr Auftreten während der Kindheit betont.

Was die ätiologischen Verhältnisse im Speciellen anbetrifft, so kommen folgende Dinge in Betracht:

a) Erblichkeit. Seit den früher erwähnten Untersuchungen von Virchow dürfte das Verhältniss der Heredität zur Entwicklung von Chlorose wesentlich an Aufklärung gewonnen haben. Denn da man es in vielen Fällen mit einer fehlerhaften Anlage des Gefässsystemes zu thun hat, so begreift man nach Analogie verwandter Erscheinungen auf dem Gebiete der Pathologie leicht, dass sich dieselbe forterben und auf die Nachkommen übertragen kann. Wenn sich die schädlichen Folgen einer Hypoplasie des Gefässapparates nicht von Jugend auf, sondern gerade erst zur Zeit der geschlechtlichen Entwicklung geltend machen, so darf man nicht übersehen, dass gerade in dieser Periode des Lebens ganz besonders hohe Anforderungen an die Leistungsfähigkeit des Organismus gestellt werden, so dass sich jede Bildungshemmung mehr denn jemals zuvor bemerkbar machen muss. Erbliche Beanlagung zur Chlorose sollen auch solche Personen haben, deren Eltern an Lungenschwindsucht, Syphilis, Krebs, Gicht, Rheumatismus, Alkoholismus und Nervenkrankheiten gelitten haben.

b) Lebensweise. Die Häufigkeit der Chlorose richtet sich zum Theil nach der Wohlhabenheit und den Lebensgewohnheiten einer Bevölkerung. Feuchte, dumpfe und überfüllte Wohnungen, unvortheilhafte Nahrung, bei welcher mitunter Kartoffeln und Kaffee die hauptsächlichsten Vertreter bilden, anstrengende Arbeit in sitzender Stellung in engen Fabriksstuben, das sind sehr gewichtige Ursachen, welche der Genese der Bleichsucht Vorschub leisten.

Aber auch den Mädchen der wohlhabenden und sogenannten gebildeten Classen ist die Bleichsucht kein fremdes Leiden. Sehr gewöhnlich wird sie hier durch verkehrte Erziehung hervorgerufen. Ueberanstrengung in der Schule, übermässige psychische Erregung durch unpassende oder unanständige Lectüre, Onanie, körperliche Strapazen, welche durch den Eintritt in die grosse Gesellschaft in reichem Masse gegeben werden, machen eine grosse Zahl von Mädchen chlorotisch. Späterhin giebt nicht selten Liebesgram Veranlassung zur Chlorose ab.

Wenn man liest, dass Chlorose häufiger in der Stadt als auf dem Lande beobachtet wird, so erleidet diese Angabe in Wirklichkeit sehr viele Einschränkungen, und es kann unter Umständen die Lebensart einer Bevölkerung dieses Gesetz vollkommen umstossen.

c) Psychische Einflüsse deprimirender Natur werden von den Kranken nicht zu selten als Veranlassung für Bleichsucht angegeben. Ausser Schreck und Sorgen übt namentlich Heimweh einen ganz besonders üblen Einfluss aus.

d) Schwangerschaft, Geburt und Lactation sind in Bezug auf Recidive nicht nur für solche Frauen gefährlich, die schon vor ihrer Ehe an Chlorose gelitten haben, sondern geben nicht selten zum ersten Ausbruche der Bleichsucht Veranlassung ab. Gerade diese Formen von Chlorose zeichnen sich häufig durch Schwere der Erscheinungen und grosse Hartnäckigkeit aus.

e) Man hat früher mit ausgesprochener Vorliebe Störungen in der Menstruation in einen causalen Zusammenhang mit Chlorose gebracht. Bald sollte es sich um ein verfrühtes, bald um ein verspätetes, bald um ein völliges Ausbleiben der Menstruation, bald um schmerzhafte Menses, bald um einen profusen Monatsfluss gehandelt haben. Die ätiologischen Beziehungen der Menstruationsanomalien zur Chlorose sind grösstentheils unbewiesen und wohl in der Mehrzahl der Fälle ist hier eine Verwechslung zwischen Ursachen und Folgen untergelaufen. Auch geht aus den Beobachtungen von Virchow nur hervor, dass eine Hypoplasie des Geschlechtsapparates bei Chlorotischen neben einer solchen des Gefässsystemes in vielen Fällen besteht.

In neuester Zeit hat namentlich Meinert [13]) den Nachweis zu erbringen versucht, dass Chlorose ungewöhnlich häufig mit Verlagerung des Magens, sogenannter Gastroptose, in

Zusammenhang steht. Nach eigenen Erfahrungen muss ich berichten, dass Gastroptose bei Bleichsucht ein seltenes Vorkommniss ist. Auch wäre noch zu beweisen, dass die Gastroptose eine ursächliche Bedeutung hat und nicht etwa eine Folge von Chlorose ist.

Auch v. HÖSSLIN [14]) hat sich bemüht, die Chlorose von Störungen der Magen- und Darmthätigkeit herzuleiten. Dem genannten Arzte fiel nämlich der vermehrte Gehalt an Hämatin und Eisen im Kothe von Bleichsüchtigen auf, den er von verborgenen capillären Blutungen auf der Magen- und Darmschleimhaut herleiten möchte. Dazu muss jedoch bemerkt werden, dass sich diese Veränderung unter 65 Fällen nur in 25 Fällen nachweisen liess, und dass die Beschaffenheit des Blutes bei der Chlorose, wie früher erwähnt, meist von derjenigen einer einfachen Anämie abweicht.

3. Symptome. Unter allen Symptomen, welche der Chlorose eigenthümlich sind, erscheint Blässe der Haut und der sichtbaren Schleimhäute am augenfälligsten. In der Mehrzahl der Fälle spiegelt sich in dem Grade der Blässe der Grad der Krankheit wieder. In sehr ausgesprochenen Fällen verrathen die Schleimhäute der Lippen, Mundhöhle und Conjunctiva kaum eine leichte Andeutung eines Blassrosa. Besonders ausgesprochen pflegt die Blässe an den Ohrmuscheln zu sein, die oft einen fast wächsernen Eindruck machen.

Nicht selten mischt sich bei blonden Personen der blassen Farbe ein gelblicher oder grünlicher Farbenton bei, welcher namentlich gegen die Stirngegend hin besonders deutlich zu werden pflegt. Bei brünetten Mädchen dagegen, deren Haut stärker pigmentirt ist, bildet sich zuweilen ein schmutzig graues Hautcolorit aus.

Mitunter büsst die Haut durch die Krankheit an Pigmentreichthum ein und färbt sich lichter. Nur die Rückenflächen der Finger sollen in der Nähe der Interphalangealgelenke nach BOUCHARD und POUZET [3]) eine Ausnahme machen und sich häufig durch bräunlichen Farbenton auszeichnen. Bemerkenswerth ist es, dass auch die Haare die gleiche Veränderung wie die Haut eingehen und stellenweise oder überall eine hellere Farbe bekommen.

Besonders hervorzuheben ist es, dass sich in selteneren Fällen die Gesichtsfarbe entgegen dem Namen der Krankheit durch eine auffällig rothe Farbe auszeichnet, von Manchen auch Chlorosis rubra genannt. Sehr geringe Dicke der Haut und dauernde Erweiterung der Hautgefässe rufen diese Erscheinung hervor. Es ereignet sich dann in der Praxis nicht selten, dass derartige Personen nach oberflächlicher Untersuchung gerade für vollblütig und vollsaftig erklärt werden, und dass man sie durch eine verkehrte, aber der irrthümlichen Meinung entsprechende Therapie in sehr grossen Schaden bringt.

Ueberhaupt zeichnen sich Chlorotische durch eine erhöhte Erregbarkeit der Vasomotoren aus, so dass sich bei jeder leichten psychischen Erregung ihre Haut mit flammendem Roth bedeckt.

Nicht selten zeigen die Augen einen ganz besonders lebhaften Glanz, der in dem leichenhaft blassen Gesichte ganz besonders auffällt. Die Skleren erscheinen rein und von bläulich-weisser Farbe, enthalten aber nicht selten reichliches subconjunctivales Fettgewebe, von dem man sich hüten muss, es mit Conjunctivalikterus zu verwechseln. Ist man mit der Handhabung des Augenspiegels vertraut, so kann man sich unschwer davon überzeugen, dass auch der Augenhintergrund durch ein sehr blasses Aussehen auffällt.

Zu den seltenen Erscheinungen am Augenhintergrund müssen Pulsation der Netzhautarterien (BECKER), Neuritis und Neuroretinitis mit und ohne Blutungen und gelbe Fleckenbildung um die Fovea centralis wie bei Retinitis albuminurica (KNIES [18]) bezeichnet werden.

Die Ernährung der Kranken leidet bei uncomplicirter Chlorose gar nicht oder nur in sehr geringem Masse. Gewöhnlich fühlen sich die Muskeln etwas schlaff und welk an, ohne aber an Umfang in nennenswerther Weise einzubüssen. Das Fettpolster zeichnet sich in vielen Fällen gerade durch eine ganz besonders gute Entwicklung aus, so dass Schwund des Panniculus adiposus stets den Verdacht erwecken muss, dass sich unter der Maske einer Chlorose ein tieferes Organleiden, beispielsweise Lungenschwindsucht,

verbirgt. Das sehr reichliche Fett giebt den Chlorotischen nicht selten ein fast gedunsenes Aussehen.

Oedeme im subcutanen Hautzellgewebe kommen bei hochgradiger Chlorose nicht zu selten zur Beobachtung. Gewöhnlich treten sie zuerst an den Malleolen und Augenlidern auf, sind meist von geringem Umfange und bleiben dem entsprechend häufig auf die genannten Localitäten beschränkt. Auch zeigen sie in der Regel den Charakter eines Oedema fugax und treten nur bei Tage hervor, während sie durch die Nachtruhe zum Schwunde gebracht werden. Man hat früher gemeint, dass die Entwicklung derartiger Oedeme mit der Eiweissverarmung des Blutes in directem Zusammenhange steht, weil eine eiweissarme Flüssigkeit ergiebiger durch thierische Membranen filtriren sollte als eine eiweissreiche. Cohnheim und Lichtheim haben aber auf experimentellem Wege den Nachweis zu führen versucht, dass der Zusammenhang zwischen Hydrämie und Oedem ein indirecter ist, indem nicht die Hydrämie als solche die Entwicklung von Oedemen begünstigt, sondern eine derartige moleculäre Veränderung der Gefässwände setzt, dass diese durchlässiger werden.

Die Oedeme von einer Leistungsunfähigkeit des chlorotischen Herzmuskels ableiten zu wollen, würde deshalb wenig Wahrscheinlichkeit haben, weil sie zu gering und flüchtig sind, um diese Erklärung als annehmbar erscheinen zu lassen.

Eine sehr hervorragende Rolle kommt in dem Symptomenbilde der Chlorose den Veränderungen am Circulationsapparat zu.

Nicht selten zeigt die Herzaction eine auffällige Erregung. Die Herzbewegung ist beschleunigt, man kann sie oft über mehrere Intercostalräume verfolgen und der Spitzenstoss tritt für das Auge deutlicher hervor, als das sonst der Fall zu sein pflegt. Bei der Percussion ergiebt sich in vielen Fällen eine leichte Verbreiterung des Herzens nach rechts, so dass die grosse (relative) Herzdämpfung den rechten Sternalrand überschreitet. Sucht man durch palpatorische Percussion den Beginn der Herzresistenz zu bestimmen, so geht dieselbe weiter als 2 Cm. über den rechten Sternalrand hinaus und bestätigt dadurch die meist leichte Dilatation des rechten Ventrikels. In vielen Fällen hört man über den Herzklappen systolische Geräusche. Dieselben führen nur ausnahmsweise zu Katzenschwirren, sind auch in der Regel keine pfeifenden oder musikalischen Geräusche, lassen aber fast immer bei sorgfältiger Auscultation den systolischen Ton neben dem Geräusche herauserkennen. Man findet sie bald über allen, bald nur über einzelnen Herzklappen und auch in Bezug auf ihre Intensität treten sie bald hier, bald dort deutlicher und lauter auf. Sehr selten kommen accidentelle diastolische Herzgeräusche vor.

Aus meinen Aufzeichnungen, welche sich auf 38 Chlorotische beziehen und Intensität und Ort der systolischen Herzgeräusche berücksichtigen, ergiebt sich Folgendes: man hörte das Geräusch über nur einer Herzklappe in 9, über allen 4 Klappen ebenfalls in 9, über 2 Klappen in 10 und über 3 Klappen wieder in 10 Fällen. Man fand:

I. Das Geräusch nur über der Mitralis	5 Male
nur über der Tricuspidalis	2 »
nur über der Pulmonalis	2 »
Summe	9 Fälle.
II. Das Geräusch über 2 Klappen:	
Mitralis und Tricuspidalis	2 Male
Mitralis und Pulmonalis	3 »
Tricuspidalis und Pulmonalis	4 »
Pulmonalis und Aorta	1 »
Summe	10 Fälle.
III. Das Geräusch über 3 Klappen:	
Mitralis, Tricuspidalis und Pulmonalis	8 Male
Tricuspidalis, Pulmonalis, Aorta	2 »
Summe	10 Fälle.
IV. Das Geräusch über 4 Klappen	9 Male

In Bezug auf die einzelnen Klappen verhält sich die Häufigkeit der Geräusche derart, dass man sie fand über der

Pulmonalis	30	Male
Tricuspidalis	28	»
Mitralis	27	»
Aorta	13	»

Was die Intensität der Geräusche angeht, so war das Geräusch am lautesten und deutlichsten:

über der Pulmonalis	21	Male
» » Mitralis	9	»
» » Tricuspidalis	8	»

Aus neuester Zeit liegen statistische Angaben über die anämischen Herzgeräusche bei Chlorosen von Barrs[19]) vor. Untersucht wurden 205 Fälle von Chlorose und unter diesen hörte man bei 115 anämische Geräusche. Letztere fanden sich:

nur an der Herzbasis	56	Male
» » » Herzspitze	13	»
an Basis und Spitze	24	»
» Basis, Spitze und über der Rückenfläche	22	»
	115	

Schon seit langer Zeit ist für die systolischen Geräusche bei der Chlorose der Name der anämischen, accidentellen oder Blutgeräusche im Gebrauch. Offenbar sollte diese Bezeichnung andeuten, dass man sie nicht auf einen Herzklappenfehler zu beziehen hat. Aller Wahrscheinlichkeit nach entstehen sie durch aperiodische Schwingungen, welche der in seiner moleculären Structur durch das chlorotische Blut veränderte Herzmuskel bei der Systole eingeht. Hiermit stimmt auch überein, dass man neben dem Geräusche den systolischen Ton durchhört, weil die systolische Entfaltung der Zipfelklappen, welche an der Entstehung des systolischen Tones betheiligt ist, in normaler Weise vor sich geht.

Wenn man versucht hat, das Auftreten der systolischen Geräusche durch die Entwicklung einer relativen Insufficienz der Mitralklappen zu erklären, die ihrerseits wieder durch eine vorübergehende Erschlaffung und Erweiterung des Herzmuskels hervorgerufen sein sollte, so ist darauf zu erwidern, dass sich trotz sehr lauter Geräusche die physikalischen Folgen einer Insufficienz der Mitralklappen, bestehend in Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels nicht immer nachweisen lassen, denn die Angabe der Lehrbücher, dass man den zweiten Pulmonalton bei Chlorotischen immer klappend findet, entspricht der Wirklichkeit nicht und lässt sich häufig nur während Anfällen von Herzklopfen bestätigen. Landerer[20]) führt solche anämischen Geräusche, bei denen eine Verstärkung des zweiten Pulmonaltones nicht besteht, auf unregelmässige Schwingungen der Mitral- und Pulmonalklappe, auch der Pulmonalarterienwand zurück. Sehrwald[21]) dagegen hat die Ansicht vertreten, dass, weil die Venen nur gering mit Blut gefüllt seien, die Vorhöfe eine plötzliche Erweiterung der Strombahn darstellt. Somit könne es in ihnen zur Wirbel- und Geräuschbildung kommen. Auf der linken Herzhälfte gestalte sich das Missverhältniss besonders gross, und daraus erkläre es sich, dass die anämischen Geräusche über der Pulmonalis und Herzspitze am häufigsten anzutreffen seien.

Nicht geringere Schwierigkeiten erwachsen bei der Erklärung der viel selteneren diastolischen accidentellen Herzgeräusche. Sahli meint, dass es sich gar nicht um eigentliche Herzgeräusche, sondern um eine Verwechslung mit intrathoracalen Venengeräuschen handle. Es soll gerne zugegeben werden, dass derartige Irrthümer gemacht worden sind, doch muss nach eigenen Beobachtungen dennoch daran festgehalten werden, dass accidentelle diastolische Herzgeräusche vorkommen. Sollte es sich vielleicht um eine durch die chlorotische Blutbeschaffenheit bedingte Abnahme des Gefässtonus der Arterien- und Pulmonalwand, um vorübergehende Vergrösserung des Gefässquerschnittes und um eine relative Insufficienz der Semilunarklappe handeln? Vielleicht, dass auch die Klappen selbst noch in ihrer Entfaltungsfähigkeit gelitten hätten.

Herzklopfen pflegt bei Chlorotischen häufig aufzutreten, bald spontan, bald durch geringe körperliche oder psychische Erregung hervorgerufen. Auch begegnet man nicht selten Angaben über subjective Herzpalpitationen. Hierbei klagen die Kranken über Anfälle von Herzklopfen, Beklemmung, Angst, Athemnoth, Schwindelgefühl und Eingenommensein des Kopfes, ohne dass sich objectiv eine Veränderung in dem Rhythmus und der Frequenz der Herzbewegung erkennen lässt.

Entsprechend der lebhaften Herzbewegung wird ein sichtbares rhythmisches Klopfen in den Seitengegenden des Halses und dem Verlaufe der Carotiden entsprechend überaus häufig angetroffen. Der Radialpuls ist voll, weich und oft von ausgesprochen dicroter Beschaffenheit. Nicht selten wird bei der Auscultation der Cubitalarterie ein mit der Herzsystole zusammenfallender Ton gehört, der bei gelindem Drucke mit dem Stethoskop in ein Druckgeräusch übergeht, bei verstärktem Drucke aber wieder als einfacher Druckton erscheint. Bei der Auscultation der Carotis ist übrigens der erste Ton häufig geräuschartig.

JACOBY[22]) berichtet, in vier Beobachtungen einen Doppelton in der Cruralarterie gehört zu haben.

Auch am Venensystem kommen sehr charakteristische und der Chlorose eigenthümliche auscultatorische Erscheinungen zur Ausbildung. Bei der Auscultation des Bulbus venae jugularis internae (dicht über dem Sternoclaviculargelenk und zwischen den sternalen und clavicularen Partien des Kopfnickers) hört man ein ununterbrochenes sausendes Geräusch, das in vielen Fällen musikalischen, pfeifenden Charakter annimmt. Es ist unter dem Namen des Bruit de diable (diable = Brummkreisel, Nonne), des Nonnengeräusches oder Venengeräusches bekannt, Bezeichnungen, welche sämmtlich die Aehnlichkeit der Schallerscheinung mit dem Getöne eines Brummkreisels andeuten sollen. Jede Inspiration verstärkt das Geräusch, ebenso jede Bewegung des Kopfes nach der entgegengesetzten Seite und auch von den Pulsationen der unterliegenden Carotis zeigt es deutlich Abhängigkeit seiner Intensität, desgleichen nimmt es in aufrechter Stellung an Deutlichkeit zu. Es entsteht in dem Bulbus der Jugularvene dadurch, dass derselbe eine plötzliche Erweiterung des Strombettes darstellt, so dass dadurch die physikalischen Bedingungen zum Entstehen von Blutwirbeln oder akustisch zur Bildung von Geräuschen gegeben sind. Alle die vorhergenannten Momente, welche die Intensität des Venengeräusches beeinflussen, sind aber danach angethan, entweder das Missverhältniss zwischen Venenlumen und Bulbusraum noch zu vergrössern, oder die Geschwindigkeit des Blutstromes zu beschleunigen, wodurch in beiden Fällen die Bildung von Blutwirbeln begünstigt wird. Nicht selten kann man die Wirbelbewegung als ein ununterbrochenes Katzenschwirren durchfühlen, und in besonders intensiven Fällen lassen sich die Geräusche auch auf der rechten Hälfte des Manubrium sterni mit dem Hörrohr als fortgepflanzt verfolgen.

RICHARDSON[23]) giebt an, dass unter 180 Fällen von typischer Chlorose bei 15—27jährigen Frauen mit einem Hämoglobingehalt unter 50% ungefähr die Hälfte Halsvenengeräusche hatten. Genauer fand er:

Kein Halsvenengeräusch	. . . . bei	89	Frauen	(49,4%)
Halsvenengeräusch rechts	. . . . »	60	»	(33,3%)
» links	. . . . »	11	»	(6,1%)
» beiderseits	. . »	20	»	(11,1%)

Nach eigenen Erfahrungen findet sich Halsvenengeräusch bei mehr als 75% aller Chlorotischen und in ungefähr der Hälfte der Fälle beiderseits. Bekannt ist, dass es auch bei Gesunden angetroffen wird, wenn auch beträchtlich seltener und meist auch von geringerer Stärke.

FRIEDREICH hat zuerst darauf aufmerksam gemacht, dass sich ganz ähnliche Venengeräusche wie über dem Jugularvenenbulbus auch an der Stelle auscultiren lassen, wo dicht unter dem Ligamentum Poupartii die Vena saphena in die Vena cruralis einmündet. Auch hier wechselt ihre Intensität mit den einzelnen Athmungsphasen, aber gerade umgekehrt wie an der Halsvene schwillt sie mit jeder Exspiration an, während sie mit der Inspiration schwächer wird. Die physikalische Erklärung ihrer Genese fällt mit derjenigen des Nonnengeräusches über den Halsvenen zusammen. WEIL beobachtete mitunter auch Venengeräusche in der Subclavia und selbst in der Gesichtsvene.

Sehr ernste Gefahren, die freilich nur selten beobachtet werden, entstehen dann, wenn sich in den grösseren Venenstämmen Thrombosen ausbilden. Ich selbst beobachtete dergleichen dreimal, und zwar einmal an der linken Schenkelvene, einmal zuerst an der linken und dann auch an der rechten Cruralvene und bei einer dritten Kranken in der rechten Armvene. PROBY[24]) sammelte neuerdings 22 Beobachtungen, unter welchen 6 die Hirnsinus und 16 die Unterextremitäten betrafen. An den Beinen entwickelte sich die Thrombose neunmal links und sechsmal doppelseitig. PROBY spricht die Vermuthung aus, dass die Bevorzugung des linken Beines damit in Zusammenhang stehen könnte, dass wegen der meist bestehenden Stuhlverstopfung das mit Koth überfüllte Colon gerade auf die linke Cruralvene einen Druck ausüben wird. Zuweilen entwickelt sich die Venenthrombose schon zu Anfang der Krankheit, in der Regel freilich handelt es sich um vorgeschrittene und hohe Grade von Chlorose. Mitunter ging der Thrombosebildung Erhöhung der Körpertemperatur bis zu 39° voraus. Durch Muskelanstrengung, z. B. durch langes Stehen und Gehen, wird die Thrombosenbildung begünstigt.

Meine eigenen Beobachtungen endeten nach langem Zuwarten in Genesung. Aber so läuft die Sache leider nicht immer ab. In einem von TUCKWELL[25]) beschriebenen Falle trat in Folge von Thrombose einer Armvene Gangrän der Hand mit Verlust einiger Finger ein. LAURENCIN[26]) sah bei einem 20jährigen Mädchen im Anschluss an Thrombose beider Schenkelvenen Embolie der Lungenarterie mit tödtlichem Ausgange auftreten.

Es verdient hier noch eine Erfahrung von RENDU[27]) angeführt zu werden, wiewohl die Verhältnissse hier anders liegen. RENDU verlor eine 23jährige Kranke durch Thrombose der Lungenarterie, die sich im Verlaufe der Chlorose entwickelt hatte. Es soll dies die einzige derartige Beobachtung in der Literatur sein.

Die Ursachen der Thrombenbildung sind wahrscheinlich auf Verfettung an der Intima zu beziehen, so dass sich an diesen Stellen in Analogie der experimentellen Erfahrungen ZAHN's leicht thrombotische Massen abscheiden. PROBY war nicht im Stande, infectiöse Einflüsse nachzuweisen.

Wenn man sich zur Untersuchung des Blutes durch Nadelstiche Blut aus einer Fingerkuppe zu verschaffen sucht, so quillt das Blut aus den kleinen Wunden fast ausnahmslos sehr reichlich hervor, und man würde schon hieraus mit einigem Rechte schliessen dürfen, dass es sich um eine Verminderung der Blutmenge bei der Chlorose nicht handeln kann. Gewöhnlich fällt das Blut durch blasse und seröse Farbe auf. Ueber die mikroskopischen, chemischen und physikalischen Veränderungen ist das bisher Bekannte bereits gesagt worden.

Die physiologische Erfahrung weist darauf hin, dass die rothen Blutkörperchen und in ihnen gerade das Hämoglobin die vermittelnde Rolle zwischen der atmosphärischen Luft und der Athmung der Gewebe übernehmen. Hieraus geht hervor, dass Krankheiten, bei denen der Hämoglobingehalt des Blutes verringert ist, mit Störungen der Athmung verbunden sein müssen. Diese Ueberlegung trifft auch bei der Chlorose zu und es entwickelt sich bei ihr eine ganz besondere Form von Athmungsstörung, welche man vielleicht nicht unpassend als hämatogene Athmungsinsufficienz bezeichnen könnte. Dieselbe spricht sich in vielen subjectiven und objectiven Symptomen der Kranken unverkennbar aus.

Bei jeder und oft ganz unbedeutenden körperlichen Bewegung pflegen Chlorotische über Lufthunger zu klagen. Ihre Muskelkraft nimmt ab und es tritt ein sehr quälendes Gefühl der Müdigkeit in den Beinen ein. Mitunter gesellen sich auch rheumatoide Schmerzen in den Extremitäten und namentlich in den Rückenmuskeln hinzu.

Leicht verständlich muss es erscheinen, dass in Folge der behinderten Gewebeathmung die Organe weniger resistent werden und dass sich Symptome bald von diesem, bald von jenem Organsystem in den Vordergrund drängen.

Am Verdauungsapparat gehören verkehrte Geschmacksrichtungen, unter dem Namen Picae bekannt, zu den häufigeren Erscheinungen. Die Kranken haben oft ein unbezähmbares Verlangen nach sauren oder übermässig gewürzten Speisen, welches sie auch dann kaum unterdrücken können, wenn sie sich bewusst sind, wie grossen Schaden ihnen der Genuss solcher Dinge bringt. Andere machen sich sogar an unverdauliche Dinge: Kreide, Tinte, Bleistifte, Schiefergriffel heran, Zustände, welche an die Geophagie bei der tropischen Chlorose sehr lebhaft erinnern.

Auffällig oft findet man bei Chlorotischen unangenehmen Foetor ex ore.

Sehr viele Kranke werden von heftigen Magenschmerzen gequält. Beschränken sich dieselben auf einen umschriebenen Ort, so muss der Gedanke aufkommen, ob der Gastralgie die Entwicklung eines Magengeschwürs zu Grunde liegt, zumal die klinische Erfahrung lehrt, dass gerade bleichsüchtige Personen besonders oft an Ulcus ventriculi erkranken. Die sichere Entscheidung zwischen chlorotischer Gastralgie und einer mit Ulcus ventriculi zusammenhängenden Gastrodynie ist nicht immer leicht, zumal bei beiden Zuständen Erbrechen hinzukommen kann.

In Bezug auf die Functionen des Magens lehren meine eigenen recht ausgedehnten Erfahrungen, dass die Resorptionsfähigkeit des Magens (geprüft mit Jodkali-Gelatinekapseln) nicht selten ein wenig verlängert ist, so dass man das in der Magenschleimhaut resorbirte Jod im Speichel nicht nach 10—15 Minuten, sondern vielleicht erst nach 20 Minuten nachweisen kann. Der Magensaft enthält vielfach gar keine freie Salzsäure oder nur Spuren davon. Hyperacidität sah ich bisher niemals.

Die Angaben über das Verhalten der freien Salzsäure im Magensafte bei der Chlorose schwanken, und es erscheinen darüber fortgesetzte umfangreichere Untersuchungen wünschenswerth, womit man auf meiner Klinik seit einiger Zeit beschäftigt ist. Buzdygan und Gluzinski [29]) fanden bald normalen, bald verminderten, bald vermehrten Salzsäuregehalt, während Schaetzel [30]) an 19 Chlorotischen 30 Untersuchungen des Magensaftes auf freie Salzsäure vornahm und dabei in 73% Hyperacidität beobachtete.

In vielen Fällen trifft man bei Chlorotischen Stuhlverstopfung an, offenbar, weil die Darmmusculatur gleich der quergestreiften Musculatur an Energie eingebüsst hat.

Nach Jacoby [22]) soll sich in schweren Fällen von Chlorose vorübergehend Vergrösserung der Milz einstellen.

Kaum jemals kommt ein Fall von Bleichsucht vor, bei welchem nicht Störungen am Geschlechtsapparat bestehen. Am häufigsten handelt es sich um eine unterdrückte Menstruation. Hierbei scheint die monatliche Reifung der Ovula völlig aufzuhören, da auch jegliche subjective Erscheinungen fehlen, welche auf diesen Vorgang zu beziehen wären. In anderen Fällen wird unter dem Einflusse der Chlorose die Menstruation überaus schmerzhaft, hält oft nur wenige Stunden an und führt dann zur Ausscheidung weniger Tropfen eines hellrothen, kaum fleischwasserfarbenen Fluidums. Am seltensten trifft man bei Chlorotischen einen abnorm reichlichen Monatsfluss an, der erst nach dem Beginne der Chlorose zur Ausbildung kommt und damit seine Abhängigkeit von ihr verräth und dementsprechend mit ihrer Heilung wieder verschwindet. Wenn Stephenson [31]) gemeint hat, dass Menorrhagien bei Bleichsucht nicht vorkommen, so wurde ihm von seinen eigenen Landsleuten mit Recht entgegengehalten, dass man sogar vereinzelt Verblutungstod durch unstillbare reichliche Blutungen beobachtet hat. Auch treten bei vielen Frauen schleimige und schleimig-eitrige Ausscheidungen

aus den Genitalien auf, welche einer stärkeren Entwicklung des Grundleidens begreiflicher Weise Vorschub leisten.

Bei der inneren Untersuchung des Geschlechtsapparates werden Lageveränderungen der Gebärmutter häufig vorgefunden, und mit gutem Grunde hat man dieselben aus einer Erschlaffung theils der Haltebänder, theils der Uterusmusculatur erklären wollen. Aber auch Erkrankungen der Ovarien kommen zur Beobachtung. Häufiger, als man eine Erkrankung der Ovarien sicher nachweisen kann, fällt es auf, dass Druck in die Ovarialgegenden ausserordentlich empfindlich ist.

Die Brüste zeichnen sich meist durch auffällige Schlaffheit aus, oder sind wenig entwickelt, oder lassen in ihrem Drüsengewebe Verhärtungen herauserkennen, die gegen Druck häufig sehr empfindlich sind.

Der Harn ist meist von besonders blasser Farbe. Es kann das nicht Wunder nehmen, wenn man berücksichtigt, dass nach JAFFE's Untersuchungen der Harnfarbstoff (Urobilin) aus einer Umwandlung des Blutfarbstoffes hervorgeht. Meist fällt das specifische Gewicht des Harnes geringer aus als normal und demgemäss steht gewöhnlich auch die Menge des Harnstoffes und der Harnsäure unter dem normalen Werthe. Albumen kommt in dem Harne auch dann nur ausnahmsweise vor, wenn Oedeme der Haut einen nicht unbedeutenden Umfang erreicht haben; jedenfalls ist seine Menge immer nur sehr gering und Nierencylinder finden sich kaum jemals im Harne vor.

Nach RETHERS [32]) soll bei Chlorose meist Polyurie bestehen, doch ist mir das in sehr zahlreichen eigenen Beobachtungen nicht aufgefallen. Nach v. JAKSCH [15]) soll der Harn oft alkalische Reaction zeigen. RETHERS bestimmte den Gehalt des Harnes an Aetherschwefelsäuren und fand dieselben nur ab und zu und nur zufällig vermehrt. Es scheinen demnach erhöhte Zersetzungsvorgänge im Darm nicht zu bestehen, und so dürfte die Annahme, dass die Bleichsucht einer Autointoxication des Blutes in Folge von gesteigerten Fäulnissvorgängen im Darm ihren Ursprung verdankt, keine gesicherte Grundlage besitzen. Auch für die anderen Harnbestandtheile, im Besonderen für die N-Substanzen, gilt, dass ihre Ausscheidung bei Bleichsucht nichts Auffälliges zeigt.

Die Eiweisszersetzung hat in jüngster Zeit noch LIPMANN-WOLF [33]) bei Bleichsucht verfolgt und keine Abweichung von Gesunden gefunden.

Eine hervorragende Beachtung im Symptomenbilde der Chlorose verlangen die Störungen am Nervensystem. Bekannt ist, dass bei der Aetiologie von Nervenkrankheiten chlorotische Zustände eine bedeutsame Rolle spielen. Besonders oft begegnet man Neuralgien, den Kopfschmerz darin eingeschlossen. Ohnmachtsanwandlungen, Ohrensausen, das Gefühl von Klopfen im Kopfe, selbst Krämpfe bilden sich auf chlorotischer Basis aus. Mitunter führt die Chlorose zur ausgesprochenen Hysterie, was in Anbetracht des meist gleichzeitig erkrankten Geschlechtsapparates nicht besonders wunderbar ist.

Relativ häufig kommt es in Folge von Chlorose zu einer Erkrankung des Respirationsapparates. Dieselbe betrifft fast ausnahmslos den Kehlkopf. Die Patienten sprechen heiser, und wenn man an ihnen die laryngoskopische Untersuchung ausführt, kann man kaum einen anderen anatomischen Grund als eine auffällige Blässe des Kehlkopfes erkennen, die zuweilen mit einer bemerkenswerthen Trockenheit der Kehlkopfschleimhaut verbunden ist. Möglicherweise sind hierbei noch vorübergehende Schwächezustände der Kehlkopfmuskeln im Spiel.

Häufiger als die eben besprochene Veränderung findet man eine Vergrösserung der Schilddrüse, so dass man mit einigem Recht von einer Struma chlorotica sprechen darf. Nach WUNDERLICH soll sich daneben

zuweilen Protrusio bulbi entwickeln, so dass die Krankheit mit Morbus Basedowii Aehnlichkeit gewinnt.

Sehr selten treten Blutungen während der Chlorose auf und deuten alsdann dieselben einen ernsteren Charakter der Krankheit an. Sie zeigen sich bald aus dem Magen, ohne dass man sie auf ein Magengeschwür beziehen kann, bald aus der Nase, seltener auf Haut und Schleimhäuten und sind gerade bei Chlorotischen nicht ohne jegliche Gefahr.

Der Verlauf der Bleichsucht gestaltet sich in der Regel fieberfrei. Leichte Temperaturerhöhungen von 37,8—38,3° C. habe ich freilich mitunter Tage lang gefunden, ohne einen Grund für dieselben nachweisen zu können. Dagegen sollen nach den Angaben von MOLLIÈRE [34]) und LECLERC [35]) Fieberbewegungen doch nicht zu selten sein. Dieselben werden von den genannten Autoren als meist unter 39° C. angegeben und schwanken in ihrer Dauer zwischen wenigen Tagen bis $4^1/_2$ Monaten. Meist sei das Fieber continuirlich und in der Hälfte der Fälle lasse es Typus inversus erkennen. Als Ursache habe man den Reiz der thermischen Centren durch das chlorotische Blut anzusehen.

Während manche Frauen einige Monate von Chlorose betroffen, dann geheilt werden und in Zukunft von der Krankheit verschont bleiben, stellen sich bei anderen immer wieder von Zeit zu Zeit Rückfälle ein. Am schwersten aber haben solche Frauen zu leiden, bei denen eine wirkliche dauernde Heilung überhaupt nicht erreicht wird und das Leiden unter Verschlimmerungen und Besserungen fast das ganze Leben bestehen bleibt.

4. Anatomischer Befund. Man hat nicht häufig Gelegenheit, die anatomischen Veränderungen an Chlorotischen zu studiren und hieraus erklärt es sich, dass unsere Kenntnisse gerade über die Beschaffenheit des blutbildenden Apparates gleich Null sind.

Die Leichen von Chlorotischen fallen nicht selten durch einen sehr bedeutenden Fettreichthum auf, welcher sich nicht allein in der Dicke des Panniculus adiposus ausspricht, sondern auch an gewissen inneren Eingeweiden, namentlich am Herzen und im Gekröse, auffällig ist.

Alle inneren Organe zeichnen sich durch besonders blasse Farbe aus.

Die wichtigsten und zugleich auch fast ausschliesslichen Veränderungen gehen den Circulationsapparat an. Die Herzkammern, vornehmlich die rechte, zeigen sich öfters erweitert, womit sich eine geringe Dickenzunahme des Herzmuskels verbinden kann. Auch verfettete Stellen, welche an der gelblichen Farbe schon makroskopisch leicht zu diagnosticiren sind, lassen sich an dem Herzmuskel nicht selten auffinden. Die Aorta und die grösseren Arterienstämme lassen in den meisten Fällen auffällige Enge und Dünnheit ihrer Wandungen erkennen. Dabei besitzt die herausgenommene und aufgeschnittene Aorta einen ausserordentlich hohen Grad von Dehnbarkeit und zeigt auf der Intima nicht selten eine vorspringende und gitterförmig vertheilte Zeichnung verfetteten Gewebes. Bei der mikroskopischen Untersuchung wird ein Verfettungsprocess oft auch in den übrigen Arterienhäuten, namentlich in der mittleren Haut, angetroffen. Auffällig erscheinen muss es noch, dass der Abgang der Intercostalarterien häufig ein überaus unregelmässiger ist.

Von eigenthümlichen und gerade der Chlorose zukommenden Veränderungen in den übrigen Organen ist kaum zu berichten.

5. Diagnose. Die Erkennung einer Chlorose ist leicht und ihre Unterscheidung von anämischen Zuständen lässt sich dann ohne besondere Schwierigkeit durchführen, wenn man den Begriff der Chlorose nur auf primäre und essentielle Krankheitszustände anzuwenden sich bestrebt, welche sich in der Regel beim weiblichen Geschlecht zur Zeit der Pubertät entwickeln und meist einer Behandlung mit Eisenpräparaten leicht zugänglich

sind. Aus den Veränderungen des Blutes allein ist es nicht möglich, die Krankheit zu diagnosticiren, weil die gleichen Blutveränderungen auch bei anderen anämischen Zuständen, z. B. nach Bluterbrechen, bei Krebskranken u. Aehnl., vorkommen können. Dagegen ist die Untersuchung des Blutes durchaus nothwendig, um sich über den Grad der Chlorose ein klares Urtheil zu bilden.

Eine besonders gefahrvolle diagnostische Klippe stellt nicht selten die Anämie dar, welche sich bei phthisischen oder zu Lungenschwindsucht beanlagten Personen auszubilden pflegt. Diese Gefahr wächst dadurch, dass die Anämie zuweilen lange Zeit besteht, bevor sich die ersten Veränderungen an den Lungen nachweisen lassen. Besonders verdächtig und für eine latente Phthisis sprechend muss es erscheinen, wenn sich neben der Anämie eine sehr erhebliche Abnahme des Fettpolsters ausgebildet hat, obgleich auch hierin vielfache Ausnahmen vorkommen. Jedenfalls mache man es sich zur Pflicht, bei jeder Chlorotica die Lungen auf's Sorgfältigste und wiederholentlich zu untersuchen, namentlich dann, wenn die Anamnese auf hereditäre Belastung hinweisen sollte.

Sehr schwierig und unmöglich kann sich die Differentialdiagnose zwischen Chlorose und gewissen Formen der essentiellen progressiven perniciösen Anämie gestalten. Hier kann oft nur der therapeutische Erfolg und der endliche Verlauf entscheiden. Denn während die Chlorose der Anwendung von Eisenpräparaten fast unfehlbar und schnell weicht, schlagen bei der progressiven perniciösen Anämie alle therapeutischen Massregeln fast ausnahmslos fehl, ausgenommen in manchen Fällen eine Verordnung des Arseniks, und meist unaufhaltsam eilt die Krankheit dem tödtlichen Ausgang entgegen. So beschämend es auch für das diagnostische Können sein mag, so muss man doch schliesslich offen eingestehen, dass man eventuell eine gegen die Regel tödtlich verlaufende Chlorose noch zuguterletzt in progressive perniciöse Anämie umtaufen muss. Man hat zwar behauptet, dass der Blutbefund bei progressiver perniciöser Anämie und Chlorose ein verschiedener sei, indem sich bei ersterer Krankheit gerade eine relative Vermehrung des Hämoglobins im Blute finde, doch halten wir diese Angabe auf Grund eigener Erfahrungen nicht für zuverlässig. Die Bemühungen von Henry[39]) und Forchheimer[40]), verwandtschaftliche Beziehungen zwischen Chlorose und progressiver perniciöser Anämie zu finden, sind mit Recht von Osler und Pepper zurückgewiesen worden und müssen als missglückt bezeichnet werden.

6. Prognose. Die Vorhersage ist in Bezug auf Lebensgefahr fast ohne Ausnahme günstig zu stellen. Tod durch unstillbare Blutungen oder Venenthrombose ist ein seltenes Ereigniss. Wenn schon ältere Aerzte berichtet haben, dass sich mitunter gegen die Regel Fieberbewegungen einstellen und dann die Krankheit unter Umständen zum Tode führt, so rechnet man, wie im vorausgegangenen Abschnitte angedeutet wurde, derartige Fälle heute zur progressiven perniciösen Anämie.

Gewöhnlich gelingt es durch eine zweckmässige Therapie, die chlorotischen Erscheinungen in kurzer Zeit zum Schwinden zu bringen. Aber sehr häufig und vornehmlich dann, wenn die Behandlung zu früh aufgegeben wird, stellen sich von Neuem Recidive ein und so kann sich die Krankheit mehrere Jahre lang unter immer wiederkehrenden Rückfällen hinziehen.

Wesentlich beschränkt wird die günstige Prognose dadurch, dass Chlorose eine Prädisposition für bestimmte Krankheiten abgiebt, die mit ihren schädlichen Einwirkungen die Grundkrankheit lange Zeit überdauern. Dahin gehören namentlich Erkrankungen des Nervensystemes und des Geschlechtsapparates. Auch versteht es sich von selbst, dass jede zufällig zur

Chlorose hinzutretende Krankheit und namentlich die mit Consumption verbundenen fieberhaften Krankheiten die Vorhersage als ernst erscheinen lassen, weil man es mit einem wenig widerstandsfähigen Organismus zu thun bekommt.

7. Therapie. Bei der Behandlung der Chlorose muss man sich vor jeder schematischen Therapie hüten. Jeder besondere Fall verlangt auch eine individuelle Therapie, und wenn auch Eisenpräparate das beste Heilmittel sind, so würde es doch sehr irrthümlich sein, den Begriff der Chlorose therapeutisch mit Ferrum übersetzen zu wollen. Auch mag man eingedenk bleiben, dass der Heilerfolg nicht immer durch die Receptformel bestimmt wird, sondern dass der Arzt auch die Aufgabe hat, auf gewisse Schäden der körperlichen und moralischen Erziehung hinzuweisen und ihnen entgegen zu arbeiten.

Da die ersten Ursachen der Chlorose noch unbekannt sind, so ist man im Wesentlichen auf eine symptomatische Behandlung angewiesen.

Dieselbe hat in erster Linie auf die Aetiologie Rücksicht zu nehmen und etwaigen Schäden in der Lebensweise und Lebensrichtung nach Kräften entgegen zu treten. Man verordne eine leichte nahrhafte Diät, überwache die Anforderungen der Schule und die Wahl der Lectüre, verhüte jede körperliche und geistige Ueberanstrengung und verordne tägliche Bewegung in frischer Luft. Freilich muss man sich im letzteren Falle davor hüten, die Anforderungen, namentlich am Beginne der Behandlung, zu hoch zu spannen. Dringend zu empfehlen ist, am Abende kalte Abreibungen machen zu lassen.

Gestatten es die Verhältnisse der Kranken, so ist eine Veränderung des Aufenthaltes oft von ausserordentlich gutem Nutzen. Am meisten empfiehlt sich Aufenthalt im Gebirge, verbunden mit einer Milchcur, und wenn Angaben von FABRE richtig wären, so würde auch die Veränderung des Luftdruckes an dem Heileffecte Antheil haben. Gerade in jüngster Zeit ist der sichere Nachweis geführt worden, dass in Höhenluft sehr schnell die rothen Blutkörperchen und der Hämoglobingehalt des Blutes zunehmen.[42]) Aufenthalt an der Meeresküste darf nur vorsichtig gewagt werden, obschon Angaben vorliegen, nach denen gerade Seereisen Bleichsucht am schnellsten geheilt haben sollen. Jedenfalls nehmen an der Meeresküste bei nicht wenigen Bleichsüchtigen die durch das Müdigkeitsgefühl gesetzten Beschwerden erheblich zu und zugleich gerathen die Kranken in einen Zustand von Aufgeregtheit und Schlaflosigkeit, dass man den Aufenthalt schnell abbrechen muss.

Eine Frage, welche in der Praxis häufig zur Entscheidung vorgelegt wird, ist die, ob man Chlorotischen die Ehe anrathen soll. Bei den Laien und häufig auch bei den Aerzten ist der Glaube verbreitet, als ob die Chlorose durch Heirat geheilt werde, hat doch schon HIPPOKRATES die Ehe als das sicherste Heilmittel empfohlen. Eine solche Ansicht ist für viele Fälle völlig irrthümlich, denn man sieht nicht zu selten, dass Chlorotische nach der Heirat und namentlich während der Schwangerschaft und nach einer Geburt durch eine vordem nie gekannte Heftigkeit der Krankheitserscheinungen gequält werden.

Unter den Medicamenten erfreuen sich mit Recht des besten Rufes die Eisenmittel. Wir selbst sahen von der Anwendung grosser Eisengaben den schnellsten Erfolg. Mögen auch von dem eingeführten Eisen allezeit sehr kleine Mengen resorbirt werden, vielleicht dass ihre günstige Wirkung vornehmlich darauf hinausläuft, dass sie durch Hyperämie auf der Magen- und Darmschleimhaut die Resorption der Nahrungsmittel befördern. Aber es ist durchaus falsch, wenn man glauben würde, dass hier für alle Fälle dasselbe Mittel und dieselbe Arzneiformel am Platze ist. Die Erfahrung lehrt,

dass manche Kranken bei dem Gebrauche von Pillen unerträgliche Magenschmerzen und Erbrechen bekommen, während sie Tropfen und Pulver ganz vortrefflich vertragen. Bei Anderen stellt sich wieder heraus, dass sie nach bestimmten Eisenpräparaten Drücken in der Magengegend und Durchfall verspüren, während sie andere Präparate ohne jede Beschwerde einnehmen. Besonders oft ist uns die letztere Erscheinung nach dem Gebrauch der Eisenchlorürtincturen aufgefallen.

Einer sehr grossen Beliebtheit erfreuen sich, namentlich auf die Empfehlung von v. Niemeyer hin, die Blaud'schen Pillen, und wir selbst wenden diese Pillen mit dem besten Erfolge fast ausschliesslich bei der Behandlung der Chlorose an. Nach v. Niemeyer's Vorschrift werden dieselben in folgender Weise verschrieben:

Rp. Ferri sulfuric. puri,
Kali carbonic. puri aa. 15,0.
Tragacanth. q. s.
ut f. pil. Nr. 100.
Consp. pulv. cort. Cinnam.

DS. Anfangs dreimal täglich 3, späterhin dreimal täglich 4 bis 5 Pillen zu nehmen.

In Fällen, in welchen die Kranken über Stuhlverstopfung klagen, wird man gut thun, Eisenmittel in Verbindung mit einem Abführmittel zu geben. Es sind dann die officinellen Pilulae aloëticae ferratae am Platze, von denen man pro Tag 3—5 Stück gebrauchen lassen kann. Die Verbindung des Eisens mit Aloë empfiehlt sich namentlich noch deshalb, weil der Aloë emmenagoge Wirkungen zugeschrieben werden.

Bei Kranken mit skrophulöser Anlage verdienen die Jodeisenpräparate den Vorzug und zugleich hat man hier den Gebrauch von Oleum Jecoris Aselli, Oleum Jecoris ferratum oder Oleum Jecoris jodatum zu verordnen.

Treffen die besprochenen Indicationen nicht zu oder werden die Blaud-schen Pillen nicht gut vertragen, so kommt es im Wesentlichen auf Probiren hinaus, welches Eisenpräparat den Vorzug verdient. Unter den officinellen Formeln sind noch die Pilulae Ferri carbonici s. ferratae Valleti zu nennen, von welchen täglich dreimal 2—5 Pillen zu nehmen sind. In Bezug auf das gute Vertragen der Eisenpräparate dürfte sich praktisch folgende Stufenleiter aufstellen lassen: Ferrum reductum, Ferrum lacticum, Limatura ferri, Tinctura ferri pomata, Tinctura ferri acetici, Tinctura ferri chlorati aetherea nebst ihren mannigfachen Variationen, der übrigen Präparate gar nicht zu gedenken.

In neuester Zeit hat Schmiedeberg[44]) unter dem Namen Ferratin ein Eisenpräparat empfohlen, welches sich auf meiner Klinik gut bewährt hat.[45]) Wir geben es zu 0,5—1,0 dreimal täglich 1 Pulver.

Von manchen Autoren sind gerade ganz bestimmte Eisenpräparate als besonders heilbringend gerühmt worden. So empfiehlt Friese Eisenalbuminat in Verbindung mit kleinen Gaben von Phosphor als ein souveränes Mittel. Garnier und Prince haben das Bromeisen, Norkowski das arsensaure Eisen gepriesen. Bauer beschrieb und empfiehlt ein von Kral hergestelltes und im Wesentlichen aus Ferrum oxydulatum carbonicum bestehendes Eisensaccharat, und man könnte hier noch eine grosse Zahl von Anpreisungen und theilweisen Geheimnisskrämereien im wahren Sinne des Wortes folgen lassen.

Sollte es sich ergeben, dass Kranke Eisenpräparate durchaus nicht vertragen, so kann der Versuch gewagt werden, ihnen durch subcutane Injection Eisen einzuverleiben, wozu sich hauptsächlich das Ferrum oxydatum dialysatum, Ferrum pyrophosphoricum cum Natrio citrico (1 : 6) und Ferrum pyrophosphoricum cum Ammonio citrico (1 : 5), $^{1}/_{2}$—1 Spritze subcutan) empfehlen, doch müssen die Lösungen frisch zubereitet sein, da sie leicht durch Schimmelbildung verderben. Uebrigens hat man nicht mit Unrecht

die Frage aufgeworfen, ob nicht bei subcutanen Injectionen des Eisens sehr leicht der Organismus in schädlicher Weise mit Eisen überschwemmt werden könnte. Eisenweine und Eisenchocolade kommen gegen den Effect von subcutanen Injectionen nicht gut auf.

Viel in Gebrauch, aber doch nur von Wohlhabenden erreichbar, sind Curen an Eisenquellen.

Unter den Eisenwässern, welche bei der Chlorose im besonderen Rufe stehen, sind Alexisbad im Harz, Antogast in Baden, Bartfeld in Ungarn, Brückenau in Bayern, Cudowa in Schlesien, Driburg in Westphalen, Elster in Sachsen, Fideris in Graubünden, Franzensbad in Böhmen, Griesbach in Baden, Imnau in Preussen, Langenau in Schlesien, Liebenstein in Thüringen, Lobenstein in Thüringen, St. Moriz in Graubünden, Pyrmont in Westphalen, Reinerz in Schlesien, Rippoldsau in Baden, Schwalbach in Nassau, Spaa in Belgien, Steben in Bayern und viele andere zu nennen. An dem Erfolg derartiger Curen sind wohl weniger die minimalen Eisenmengen, welche genossen werden, als vielmehr Veränderung des Aufenthaltes und die Landruhe, häufig auch die Verordnung von Eisenmitteln Schuld, die neben dem Eisenwasser gegeben werden.

Neuerdings sind vielfach künstliche Eisenwässer in Gebrauch gekommen (pyrophosphorsaures Eisenwasser), welche in Fällen, in denen die Kranken sich die Vortheile einer Badereise und Badecur nicht angedeihen lassen können, wohl angewandt zu werden verdienen.

Unter dem Gebrauche der Eisenpräparate ist es die Regel, dass sich zunächst der Hämoglobingehalt hebt, während die rothen Blutkörperchen langsamer an Zahl steigen. Es möge ein Beispiel aus meiner Erfahrung angeführt werden, in welchem Hämoglobingehalt und Zahl der rothen Blutkörperchen jeden fünften Tag bestimmt wurden.

20jähriges Mädchen:

25. Nov. 1893 . .	1,550.000	rothe Blutkörperchen,	33 %	Hämogl.	Ordo.: 3mal tägl. 0,5 Ferratin
30. » 1893 . .	1,750.000	» »	35 %	»	» » » »
5. Dec. 1893 . .	2,025.000	» »	40 %	»	» » » »
10. » 1893 . .	2,362.000	» »	54 %	»	» Pilul. Blaudii 3mal tägl.
15. » 1893 . .	2,075.000	» »	59 %	»	» » » » »
20. » 1893 . .	2,700.000	» »	65 %	»	» » » » »
25. » 1893 . .	3,017.000	» »	75 %	»	» » » » »
30. » 1893 . .	3,500.000	» »	80 %	»	» » » » »
1. Jan. 1894 . .	4,033.000	» »	82 %	»	» » » » »

Gewöhnlich sieht man den Hämoglobingehalt auch bei längerer Eisenbehandlung nicht die Ziffer 100 % erreichen, und die meisten Kranken fühlen sich wieder gesund, wenn der Hämoglobingehalt 80 % überschritten hat.

Die Eisenpräparate beherrschen die Therapie der Chlorose so sehr, dass andere Medicamente ihnen gegenüber kaum zur Aufnahme gelangt sind. Es gilt dieses namentlich von den Manganpräparaten. Dagegen haben SCHULZ[47]) und STRÜBING[48]) neuerdings für solche Kranke, welche Eisen in keiner Form vertragen, die Anwendung des Schwefels empfohlen (Rp. Sulfur. depurati 10,0, Sacchari lactis 20,0. MDS. 3mal täglich 1 Messerspitze). SCHULZ stellt die Vermuthung auf, dass es sich bei Chlorose um einen Schwefelmangel des Zelleneiweisses handeln könnte. Der Schwefel befördere die Verbrennung des Zelleneiweisses und rege dadurch die Thätigkeit der einzelnen Organe an. Späterhin könne man auf eine Schwefelcur noch Eisenpräparate folgen lassen. Meine eigenen Erfahrungen über die Schwefeltherapie der Chlorose sind nicht sehr gross, aber sehr günstiger Erfolge konnte ich mich bisher nicht rühmen, trotzdem ich den von SCHULZ gegebenen Rath strengstens befolgte, den Schwefel nicht zu verordnen, wenn sich entzündliche Erscheinungen am Magen und Darm bemerkbar gemacht hatten.

v. HÖSSLIN[49]) hat zur Behandlung der Bleichsucht ausser Eisenpräparaten noch subcutane Blutinjectionen, Hydrotherapie und Massage

empfohlen und auch früher schon sind die Erfolge von Kaltwassercuren als sehr günstige geschildert worden.

Ueber den Einfluss, welche Einathmungen von comprimirter Luft oder von Ozon haben, stehen uns keine eigenen Erfahrungen zur Verfügung.

Ein gewisses Aufsehen haben in jüngster Zeit die Erfolge erregt, welche von zuverlässigen Aerzten kleinen Aderlässen nachgerühmt worden sind. SCHOLZ [50]), WILHELMI [51]) und SCHUBERT [52]) haben über diesen Gegenstand günstige Berichte mitgetheilt.

SCHOLZ übte den Aderlass in mehr als 200 Fällen mit günstigem Erfolge aus und leitet die günstige Wirkung davon her, dass die engen Gefässe durch die Blutentziehung entlastet werden. Schon EMMERICH soll in seiner Dissertation aus dem Jahre 1731 eine ähnliche Ansicht geäussert haben. Daneben wendete SCHOLZ Schwitzbäder an, um eine Wiederholung des Aderlasses unnöthig zu machen. WILHELMI entzog 80—100 Grm. Blutes und liess am Tage der Venäsection Bettruhe beobachten. Auch er legt Werth auf Bedecken mit warmen Stoffen und den Genuss von warmen Getränken, um einen Schweissausbruch zu erzielen. SCHUBERT endlich giebt als Mass der Blutentziehung $^1/_2$—1 Grm. Blutes auf 1 Pfund Körpergewicht an.

Bei Bleichsüchtigen, welche über starke Magenbeschwerden klagen, werden gute Erfolge von der Anwendung der Magenpumpe und des Kreosotes gesehen (BUZDYGAN et GLUZINSKI [53]), PICK [54]).

Complicationen der Chlorose heilen häufig schon durch Beseitigung des Grundleidens, anderenfalls aber verlangen sie eine specifische Therapie, über welche die betreffenden Abschnitte dieses Buches nachzusehen sind.

Literatur: [1]) VARRANDEUS, De morb. et affectione mulierum. Montpellier 1620. — [2]) FR. HOFFMANN, De genuina chlorosis indole, origine et curatione. EMMERICH. 1731. — [3]) J. DUNCAN, Beiträge zur Pathologie und Therapie der Chlorose. Sitzungsber. d. Akad. d. Wissensch. in Wien. 1867, LV. — [4]) E. REINERT, Die Zählung der Blutkörperchen u. s. f. Leipzig 1891. — [5]) C. GRAEBER, Zur klinischen Diagnostik der Chlorose. Therap. Monatsh. 1887. — [6]) H. RIEDER, Atlas der klinischen Mikroskopie des Blutes. Leipzig 1893. — [7]) S. SÖRENSEN, Undersögelser om Antallet of röde og hoide Blodlegemer etc. Kjöbenhavn 1876. — [8]) LEICHTENSTERN, Untersuchungen über den Hämoglobingehalt des Blutes in gesunden und kranken Zuständen. Leipzig 1878. — [9]) M. STIFLER, Die Wirkung reiner einfacher Stahlquellen u. s. f. Berliner klin. Wochenschr. 1882, Nr. 16. — [10]) R. v. LIMBECK, Grundriss einer klinischen Pathologie des Blutes. Jena 1892. — [11]) R. VIRCHOW, Beiträge der Gesellschaft für Geburtshilfe in Berlin. 1879, I. — [12]) BOUCHUT, Gaz. des hôp. 1875, Nr. 19. — [13]) E. MEINERT, Zur Aetiologie der Chlorose. Wiesbaden 1894. — [14]) v. HÖSSLIN, Münchener med. Wochenschr. 1890, Nr. 14. — [15]) v. JAKSCH, Klin. Diagnostik. Wien 1892, pag. 37. — [16]) KRAUS, Zeitschr. f. Heilk. XI. — [17]) v. JAKSCH, Wiener med. Presse. 1894. — [18]) M. KNIER, Die Beziehungen des Sehorganes und seine Erkrankungen zu den übrigen Krankheiten des Körpers. Wiesbaden 1893, pag. 450. — [19]) A. G. BARRS, Clinical observations on the cardiac bruits of Chlorosis. Amer. Journ. Oct. 1891. — [20]) R. LANDERER, Ueber Herzgeräusche bei Anämischen. Dissert. inaug. Würzburg 1888. — [21]) E. SEHRWALD, Die Ursache der anämischen Herzgeräusche. Deutsche med. Wochenschr. 1889, Nr. 19—21. — [22]) C. JACOBY, Ueber sechs Fälle von schwerer Chlorose. Dissert. inaug. Berlin 1887. — [23]) A. J. RICHARDSON, On bruit de diable in chlorosis. Amer. Journ. June 1891. — [24]) A. PROBY, De la thrombose veineuse chez les chlorotiques. Paris 1890. — [25]) TUCKWELL, St. Bartholomew's Hosp. Report. 1875, X. — [26]) LAURENCIN, Chlorose, phlegmasia alba dolens précoce et bilatérale, mort. Lyon méd. 1888, Nr. 41. — [27]) H. RENDU, Thrombose spontanée de l'artère pulmonaire ayant déterminé la mort chez une chlorotique. Gaz. hebdom. de méd. et chir. 1887, Nr. 16. — [28]) H. QUINCKE, Deutsches Arch. f. klin. Med. XX. — [29]) BUZDYGAN et GLUZINSKI, Ueber das Verhalten der Magenverdauung bei verschiedenen Formen von Anämie und insbesondere in der Chlorose sammt einigen therapeutischen Bemerkungen. Przegl. lekarski. 1891, Nr. 34. — [30]) F. SCHÄTZELL, Ueber Acidität des Magensaftes bei Chlorose. Dissertat. inaugural. Würzburg 1891. — [31]) STEPHENSON, On the relation between chlorosis and menstruation. Obstetr. Tr. 1889. — [32]) TH. RETHERS, Beiträge zur Pathologie der Chlorose. Dissert. inaug. Berlin 1891. — [33]) L. LIPMANN-WULF, Ueber die Eiweisszersetzung bei Chlorose. Dissert. inaug. Berlin 1892. — [34]) H. MOLLIÈRE, De l'élévation de la température centrale et des exacerbations fébriles chez les chlorotiques. Lyon méd. 1884, Nr. 21. — [35]) F. LECLERC, De l'existence fréquente de la fièvre chez les Chlorotiques. Paris 1885. — [36]) HENOCQUE, Gaz. hebdom. 1. Avril 1887. — [37]) MARAGLIANO et CASTELLINO, Azione modificatrice del siero del sangue nei globuli rossi. Riforma med. 19. Juni 1890. — [38]) POUZET, Revue de méd. 1888, VIII. — [39]) FR. P. HENRY, The relations between Chlorosis, simple Anaemia and pernicious Anaemia etc. Med. News.

1889. — [40]) F. FORCHHEIMER, The relations of Anaemia to Chlorosis. Ebenda. 1889. — [41]) FABRE, Gaz. des hôp. 1875, Nr. 102 und 103. — [42]) F. MIESCHER, Ueber die Beziehungen zwischen Meereshöhe und Beschaffenheit des Blutes. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1893, Nr. 24. — [43]) S. LADACHE, Die Anämie. Christiania 1883. — [44]) O. SCHMIEDEBERG, Ueber das Ferratin u. s. f. Centralbl. f. klin. Med. 1893, Nr. 45. — [45]) M. BANHOLZER, Beobachtungen über die therapeutischen Erfolge des Ferratins. Centralbl. f. innere Med. 1894, Nr. 4. — [46]) FRIESE, Berliner klin. Wochenschr. 1877, Nr. 29 und 30. — [47]) H. SCHULZ, Zur Behandlung der Chlorose mit Schwefel. Berliner klin. Wochenschr. 1892, Nr. 15. — [48]) M. SCHULZ und P. STRÜBING, Die Behandlung der Chlorose mit Schwefel. Deutsche med. Wochenschr. 1887, Nr. 2. — [49]) R. v. HÖSSLIN, Ueber die Behandlung der Anämie und Chlorose u. s. f. Münchener med. Wochenschr. 1890, Nr. 45. — [50]) FR. SCHOLZ, Die Behandlung der Bleichsucht mit Schwitzbädern und Aderlässen. Leipzig 1890. — [51]) A. WILHELMI, Bleichsucht und Aderlass. Güstrow 1890. — [52]) SCHUBERT, Die Behandlung der Bleichsucht mit Aderlässen. Wiener med. Wochenschr. 1891, Nr. 18. — [53]) BUZDYGAN et GLUZINSKI, Przeglad lekarska. 1891, Nr. 34. — [54]) A. PICK, Zur Therapie der Chlorose. Wiener klin. Wochenschr. 1891, Nr. 50.

Hermann Eichhorst.

Chocolade wird das Fabrikat benannt, dessen wesentlichen Bestandtheil die von Keimen und Schalen befreite Cacaobohne — der Cacao des Handels — bildet, und welches rechtlich nur Zucker und Gewürze als Zusatz enthalten soll.

Der Cacao wird aus dem Samen des echten oder mexikanischen Cacaobaumes (Theobroma Cacao; LINNÉ) bereitet. Die Heimat desselben ist Centralamerika und der Norden von Südamerika — vom 23.° n. B. bis zum 20.° s. B. — demnach der Süden von Mexiko, Venezuela, Ecuador, Peru, Nordbrasilien. Hier wie auch in anderen Tropengebieten, auf mehreren westindischen, den grossen Sundischen und Philippinischen Inseln wird der 3,5—6 Meter hohe Baum im Grossen cultivirt. Die Mexikaner nannten den Baum »Cacaoa quahuitl« und das aus dem Samen desselben bereitete Getränk »Chocolatl« von Choco = Cacao und latl = Wasser.

Die Frucht des Cacaobaumes ist von gurkenähnlicher Gestalt und enthält in ein weiches süssliches Mus eingebettet die zahlreichen horizontal liegenden, zu einer Säule vereinigten Samen. Je nach der Gewinnung und Zubereitung der Samen ist die Qualität des Cacaos eine verschiedene und man unterscheidet ungerotteten (ordinären) und gerotteten (feineren) Cacao. Im ersten Falle werden die aus den Früchten herausgenommenen Samen von dem anhängenden Muss meistens mit Sieben befreit und direct an der Luft und Sonne getrocknet. Der Geschmack dieses Cacaos ist bitter und herbe. Bei der Zubereitung der feineren Sorten breitet man die Samen auf Sand aus und lässt die Sonnenwärme einen Tag lang auf sie einwirken; dann bringt man sie in Tröge, die mit Blättern zugedeckt werden, und überlässt sie 24—48 Stunden einer Gährung, die durch weiteres Trocknen an der Sonne (über drei Tage) aufgehoben wird. Durch dieses Verfahren verlieren die Samen ihre Keimkraft, auch einen Theil ihres natürlichen scharfen Bitterstoffes, und nehmen häufig eine dunklere Farbe an; beim Rösten fallen die Hülsen derselben leicht ab und sie splittern sich in unregelmässige eckige Fragmente. Ueberdies erkennt man im Handel die gerotteten Bohnen auch an ihrem erdigen Ueberzuge.

Die Cacaosamen des Handels sind ziemlich unregelmässige, platteiförmige Körper von 16—27 Mm. Länge, 10—15 Mm. Breite und 4—7 Mm. Dicke. Am ungerotteten Samen erkennt man leicht am stumpfen Ende, an der Basis, den Nabel, von dem aus die Nabellinie zu dem spitzen Ende zieht und dort in der Chalaza endigt, von welcher aus zahlreiche bis zur Hälfte des Samens parallel ziehende, später in der Samenhaut sich ausbreitende Streifen — Gefässbündel — zum Nabel zurücklaufen. Die Samenhaut ist papierartig dünn, zerbrechlich, braun, fein streifig, stellenweise glatt; die innere Samenhaut ist ein farbloses, sehr dünnes Häutchen, das mit unregelmässigen Falten in das Gewebe der Keimlappen eindringt und dieses dadurch

in eckige Stücke zerklüftet. Der **Samenkern** enthält nur den Embryo, aus den Keimlappen und Würzelchen bestehend. Die Berührungsfläche der beiden Cotyledonen ist stark buchtig und zeigt eine scharfkantig vorstehende Mittelrippe und zwei seitliche fast parallele Nebenrippen. Nur im erwärmten Zustande verbreiten die Cacaosamen einen schwachen, fein gewürzhaften Geruch.

Für die **mikroskopische** Charakteristik des Cacaosamens sind von Wichtigkeit zunächst die **Drüsen**, welche an den eingestülpten Hautpartien des inneren Samenhäutchens auftreten, nach ihrem Entdecker MITSCHERLICH'sche Körperchen genannt. Es sind dies ziemlich lange, keulenförmig an der Spitze schwach eingebuchtete schlauchartige Körper, welche durch feine Querwände, auch durch kurze mit der Längsachse des Schlauches parallele Scheidewände, in kleine Tochterzellen gegliedert sind, deren Inhalt eine braune, krümlige harzartige Masse bildet. Ausser diesen Drüsen ist der als **Cacaoroth** von MITSCHERLICH benannte Farbstoff als Erkennungsmittel des Cacaopulvers wichtig. Einzelne Zellen des Parenchyms der Keimlappen sind nämlich mit rothbraunen oder violetten Farbstoffklumpen von 0.018 bis 0,036 Mm. Durchmesser gefüllt. Dieser Farbstoff bildet sich erst während des Trocknens der Samen aus dem Gerbstoffe unter dem Einfluss des Sauerstoffes der Luft, denn frische Samen sind farblos. Die chemischen Reactionen des Cacaoroth sind: Löslichkeit in Kalilauge mit malachitgrüner Farbe, schon mit freiem Auge sichtbar, in Essigsäure schön violett, in Schwefelsäure anfänglich blut-, nach einiger Zeit nur morgenroth, in Wasser löst sich nur wenig mit blasser Amethystfarbe, in Alkohol zerfallen die Klumpen in feine rothbraune Körper.

Die Hauptmasse der Cotyledonen bilden kleine Zellen von rundlicher Form, welche im Innern mit Stärkekörnern und einer fettigen Substanz angefüllt sind. Die Stärkekörnchen des Cacaosamens sind 20—25mal kleiner als die der Mehlarten; um sie deutlich zu unterscheiden, muss eine 300- bis 500malige Vergrösserung angewendet werden.

Am höchsten werden die gerotteten Cacaobohnen von Puerto Cabello und Caracas bewerthet, von den ungerotteten ist der Guatemala dem Caracas am meisten ähnlich.

Der bedeutende Gehalt der Cacaobohnen an **Nährstoffen** ergiebt sich aus den Mittelzahlen, welche KÖNIG aus der Untersuchung acht verschiedener Sorten derselben erhielt. Er fand in 100 Theilen Samen ohne Samenschale:

Wasser	3,25	Sonstige stickstofffreie Extractstoffe	12,35
Stickstoffsubstanz	14,76	Holzfaser	3,68
Fett	49,00	Asche	3,65.
Stärke	13,31		

Die Samenschalen, die 10—18% des Gewichtes der Bohnen ausmachen, enthalten für sich in 100 Theilen:

Wasser	7,83	Sonstige stickstofffreie Extractstoffe	43,79
Stickstoffsubstanz	14,29	Holzfaser	14,69
Fett	6,38	Asche 7,12 und Sand	5,90%.

Die Cacaobohne ist also durch ihren hohen Gehalt an Eiweiss, Fett und Stärke ein sehr werthvolles Nahrungsmittel. Sie enthält überdies einen gerbsäureähnlichen Körper und als sehr wichtigen Bestandtheil ein Alkaloid, **Theobromin**, welches nach seinem chemischen Bau, **Dimethylxanthin**, dem Coffeïn sehr nahe steht. Das Theobromin, in der Bohne zu 0,84—1,5% enthalten, hat auch sämmtliche physiologische Eigenschaften des Coffeïns, und ertheilt daher dem aus der Cacaobohne bereiteten Getränke die Eigen-

schaften eines gelinde erregenden, das Gefühl der Muskelmüdigkeit herabsetzenden Genussmittels.

Die echte Cacaomasse enthält sämmtliche Bestandtheile der enthülsten Bohnen, sie wird aus diesen durch einen Röstprocess gewonnen, welcher ganz analog dem Rösten des Kaffees in drehbaren Cylindern über Holzkohlenfeuer vorgenommen wird, hierbei wird auf die volle Entwicklung des Aromas, dessen Träger ein flüchtiges Oel ist, geachtet. Bei diesem Röstprocess beträgt der Gewichtsverlust 10%. Nach dem Rösten werden die Bohnen durch eine Maschine in Stückchen zerdrückt und von den Hüllen getrennt. Die Cacaostückchen sind die reinste Form, in welcher der Cacao in den Handel kommt. Um aus diesen ein Getränk herzustellen, gleichsam ein Extract, müsste man sehr lange kochen, da die Stückchen nur schwer zerfallen. Sind diese aber zu Pulver oder Brei verarbeitet, dann gelingt die Extraction leichter, daher kommt es, dass der Cacao in pulverisirter Form rein oder gemischt mit anderen Substanzen als präparirter Cacao auf den Markt kommt. Der präparirte Cacao ist ebenfalls entweder pulverförmig oder fester Cacao. Letzterer wird aus den Cacaostückchen in der Weise bereitet, dass man dieselben vorerst gröblich zerstösst, dann in einem eisernen Kessel unter mässiger Erwärmung so lange mit einer eisernen Keule zerreibt, bis sie zu einem ganz zarten feinen Brei geworden, welchen man in Formen von Weissblech vertheilt und darin erkalten lässt. Der reine präparirte Cacao stellt eine braunrothe, feste, auf dem Bruche fast marmorirt aussehende Masse dar, welche in der Wärme bald erweicht, im Munde leicht zergeht, ohne dabei schleimige oder sandige Stoffe zurückzulassen, und schwach aromatisch bitter schmeckt.

Durch Mischung des präparirten Cacaos mit Zucker allein, und auch mit aromatischen Stoffen, Vanille oder überdies noch mit verschiedenen Sorten Stärkemehl, erzeugt man die Chocolade des Handels. Die reine Cacaomasse mit alleinigem Zusatz von Zucker wird als Gesundheitschocolade bezeichnet; neben dieser wird auch eine Vanillenchocolade angeführt, bestehend aus 4 Grm. Vanille auf 1 Kgrm. Chocolade sammt einem Zusatz von beinahe gleichen Theilen Zucker. Ordinäre Chocoladen des Handels bestehen aus einer Mischung von Cacaomasse, Gewürzen und Zucker mit Stärke, Mehl, Traganth, Salep u. dergl. GRIESSMAYER meint, »während Zusätze von Mehl, Stärke, Zucker zum Cacao entschieden als Fälschungen zu betrachten sind, können dergleichen Zusätze zur Chocolade durchaus nicht als solche aufgefasst werden«. Auch Chocoladen, die sich mit der Etiquette »Garantie pure cacao et sucre sans autre mélange« präsentiren, enthalten 6—10% Mehl. Als Beispiel für die Zusammensetzung aussereuropäischer Chocoladesorten wollen wir die folgenden anführen: Kaiffa aus 500 Cacao, 750 Salep, 1000 Sago, 1250 Reismehl, 250 Grütze, 250 Moosgallerte, 6000 Zucker und 50 Vanille; Racahout aus 60 Cacao, 15 Salep, 60 Siliqua dulcis, 45 Kartoffelstärke, 60 Reismehl, 250 Zucker und 1,5 Vanille. — Die reinen Chocoladen unserer Heimat enthalten 15—20% Fett, 2% Asche und wenigstens 0,3 Theobromin. Durch den Vergleich dieser Zahlen mit den oben für die Cacaobohnen gegebenen lässt sich die Verdünnung ersehen, welche die Cacaomasse durch die Zusätze erfahren hat.

Die Verfälschungen, denen die Chocolade am häufigsten ausgesetzt ist, sind folgende:

1. Es wird zur Bereitung der Chocolade eine Cacaomasse verwendet, welcher das natürliche Fett — die Cacaobutter — entzogen wurde. Als Ersatz wird Wachs, Stearin, Paraffin, Hammeltalg, Rindernierentalg, auch Olivenöl verwendet. Diese Fälschung lässt sich schon oft durch den fremdartigen, an andere Fette erinnernden Geruch und Geschmack erkennen, mit

Sicherheit aber dadurch, dass man die zerriebene Chocolade mit Aether behandelt und den Auszug in ganz gelinder Wärme verdunsten lässt. Das reine Cacaofett verbleibt hierbei als weisse, feste und spröde Masse, deren Schmelzpunkt bei 34° C. liegt. Nach BJÖRKLUND krystallisirt das Cacaofett aus der ätherischen Lösung beim Eintauchen in Wasser von 0° in stecknadelkopfgrossen Körnern und erstarrt nach 30—40 Minuten zu einer festen Masse. Stellt man diese Masse in Wasser von 14,4°, so erfolgt klare Lösung. Unter dem Mikroskop bildet übrigens die Cacaobutter kleine, feste, runde, an der Oberfläche leicht schwimmende Kügelchen, während die hinzugesetzten Thierfette breiter, linsenförmig, scheibenartig erscheinen. Der Zusatz von Hammeltalg wird leicht durch den Geruch erkannt.

Um der Chocolade, namentlich am Bruch, ein glatteres, schöneres Aussehen zu geben, wird derselben Sesamöl bis zu 4% zugesetzt. Dieser Zusatz kann nicht als Verfälschung betrachtet werden, er dient nur zur Verschönerung der Waare, bringt auch bei der geringen Menge dem Fabrikanten keinen Geldgewinn, der Zusatz einer grösseren Menge würde die Chocolade schmierig und die Umhüllung fettig machen.

2. Es wird der Chocolade Getreidemehl und Hülsenfruchtmehl in mehr oder weniger grosser Menge beigemengt. Diese Verfälschung kommt dem Wunsche des Publikums nach einem Getränk entgegen, welches möglichst dick sein soll, während reine Chocolade sich nicht in dieser Weise verhält. Mehlhaltige Chocolade läuft sehr langsam durch das Filter, die Flüssigkeit ist nur schmutzig-gelb, schmeckt schleimig oder süsslich und auf dem Filter bleibt ein förmlicher Kleister zurück. Der Nachweis der zugesetzten Mehlsorten wird durch die charakteristischen Stärkekörner derselben mittelst des Mikroskopes geliefert. Da durch den Zusatz von Mehl zum mindesten der Nährwerth der Chocolade nicht herabgesetzt wird, wollen Manche im Interesse der billigeren Production denselben zulässig erklären, unter der Bedingung, dass solche Chocolade nicht als »reine« verkauft wird. Nicht so gleichgiltig ist

3. der Zusatz von Kartoffelstärkemehl und Dextrin. Kocht man die mit den sub 2. und 3. genannten Zusätzen versehene Chocolade und filtrirt eine Probe durch Papier, so wird das Filtrat durch Jodlösung sofort blau gefärbt. Allerdings enthält, wie oben erwähnt wurde, auch der Cacao an sich schon Stärkemehl; dieses ist aber von den übrigen Bestandtheilen so umhüllt, dass es durch Behandlung mit Wasser nicht frei wird, und daher auch nicht in dieses übergeht. Es zeichnen sich die Stärkekörperchen des Cacao, wie schon oben erwähnt, unter dem Mikroskope durch ihre sehr geringe Grösse von den übrigen als Zusätze vorkommenden aus. Ein eventueller Stärkezusatz zu den billigen Sorten muss durch Uebereinkommen der Vereinsmitglieder in Gewichtsprocenten auf der Umhüllung deutlich angegeben werden.

4. Als Verfälschungen mineralischer Art kommen, und zwar ziemlich häufig, vor: Kreide, Gyps, Thon, Schwerspath, Ziegelmehl, Zinnober, Eisenocker, Bolus armenicus. Die echte Chocolade liefert nur einen wenig merklichen Bodensatz von trüber Beschaffenheit, der sich nur sehr langsam bildet. Es ist daher, wenn die Chocolade rasch einen Absatz bildet, der Verdacht auf Verfälschung mit mineralischen Substanzen gerechtfertigt.

Zum Nachweis der mineralischen Zusätze wird der entstandene Niederschlag (Absatz) mit destillirtem Wasser abgespült und in einer Porzellanschale mit Salzsäure versetzt. Entsteht hierbei Aufbrausen, so ist Kreide, oder bei rothgefärbtem Niederschlage Ziegelmehl vorhanden; im letzteren Falle erscheint die Salzsäure nach Aufnahme von Eisen gelb und giebt auf Zusatz von Blutlaugensalz blaue Fällung. Nach dem Erwärmen mit Salzsäure kann ein Theil vom Gyps, der in Säuren unlösliche Theil des Ziegelmehles, Thon oder Schwerspath zurückbleiben. Auch Kupfer, vermuthlich von den benützten Geräthschaften herrührend, wird nicht selten gefunden. Zinnober, Eisenocker und Bolus dienen als Färbemittel von

Chocoladesorten niederer Art. Für den genauen Nachweis der mineralischen Beimengungen muss das Präparat verascht werden. Die Asche darf 4% der Cacaomasse und 2% der käuflichen Chocolade nicht übersteigen. Es möge bemerkt werden, dass besonders die Cacaopulver holländischer Provenienz sehr reich an Aschenbestandtheilen sind, weil man daselbst die Cacaobohnen mit etwas Pottasche oder Soda unter Zusatz von wenig Magnesia behandelt, wobei sie aufquellen und leichter zur feinen Masse verrieben werden können. Nach König deutet mehr als 3,56% Aschengehalt der Chocolade stets auf einen Zusatz von Mineralstoffen. Die Phosphorsäure beträgt 30—40% der Asche bei der normalen Chocolade. Der Zusatz von unverdaulichen (Zinnober, Eisenocker, Gyps), eventuell auch gesundheitsschädlichen Mineralstoffen zur Chocolade sollte durch besonders strenge Strafen geahndet werden.

5. Als Betrügerei von geringerer Tragweite wird der Ersatz der theuren Vanille in der Chocolade durch wohlfeilere Gewürz- und Riechmittel, und zwar durch Perubalsam, Styrax, Benzoeharz, Tolubalsam etc., betrachtet.

6. Auch die Hülsen der Cacaobohnen, welche, wie oben erwähnt, 10—18% des Gewichtes derselben ausmachen und deren Zusammensetzung oben ersichtlich, werden als Zusätze zur Verwohlfeilung der Chocolade mitbenützt. Von den wichtigen Bestandtheilen der Chocolade enthalten die Hülsen nur das Theobromin in einer ansehnlicheren Menge, und zwar nicht viel weniger als die Kerne der Bohne 0,76%, sie sind hingegen reich an unverdaulicher Holzfaser. Zum grössten Theil (400.000 Kgrm. jährlich) werden die Hülsen in Irland zur Darstellung eines Getränkes verwendet, welches durch Zusatz von Hülsenfrüchten nahrhaft gemacht wird. Da zu den feineren Cacaosorten die ausgeschälten Bohnen genommen werden, häufen sich die Schalen derselben in den Fabriken bedeutend an, von hier werden sie über Triest nach England gebracht, wo sie als Handelsartikel den Namen »Miserabel« führen und als Grundlage von Chocoladesurrogaten verwerthet werden. Sowohl für den Nachweis, ob die feinere Chocolade auch noch die Bestandtheile der Schale enthält, als auch, ob gewisse Mischungen nur von dem Zusatze der Schalen der Cacaobohne ihre chocoladeähnlichen Eigenschaften besitzen, ist die Kenntniss der anatomischen Structur der Schale von Wichtigkeit.

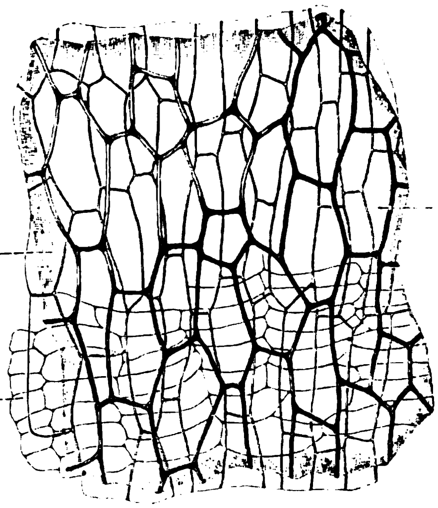
Die mikroskopische Untersuchung zeigt als Oberfläche der Schale eine Schicht, bestehend aus langgestreckten Zellen (Fasern), die röhrenförmig sind und eine gekörnte Materie und kleine Körperchen enthalten. Die eigentliche Schale besteht aus drei, von einander leicht unterscheidbaren Membranen (Fig. 47). Die äusserste Schichte, die Oberhaut, bildet sehr geräumige unregelmässig polygonale Zellen, die mit ihrem Längendurchmesser quer zur Achse der Bohne gelagert sind, die zweite Membran, Querzellenschicht, besteht aus winkeligen Zellen, deren Breite das 2—6fache ihrer Höhe beträgt, und welche gegen die Mitte der Schicht hin grösser und in ihren Wandungen durchsichtiger werden, sie enthalten eine schleimige Substanz, welche recht deutlich bemerkbar wird, wenn man die Schale ungefähr eine Stunde lang im Wasser macerirt. Die dritte, innerste Membran ist dünn und zart und besteht aus winkeligen, schmalen Zellen, die sehr kleine Kügelchen enthalten; diese Membran bleibt theilweise auf der Oberfläche der Bohne haften, indem sie Fortsätze in die Substanz der Bohne einsendet, die Lappen derselben überziehend. Die Erkennung der Cacaohülsen unter dem Mikroskope wird übrigens dadurch sehr erleichtert, dass die tieferen Lagen der Membran von zahlreichen Spiralgefässen durchzogen sind.

Es gehört demnach die Chocolade zu den sehr leicht fälschbaren und sehr häufig gefälschten Genussmitteln, es geht die Fälschung thatsächlich so weit, dass Chocoladen ohne Cacao, bestehend allein aus grobem Schiffszwieback, Kleienmehl und Ziegelsteinstaub, in den Handel kommen. Um auf die Gegenwart von Cacao in einem solchen Gemisch zu prüfen, kann man

neben der oben geschilderten mikroskopischen Untersuchung auch noch den qualitativen Nachweis des Theobromins nach DRAGENDORFF ausführen.

Zu diesem Zwecke erschöpft man 20—30 Grm. Cacao oder Chocolade mit Petroleumäther, um das Fett zu entfernen, trocknet den Rückstand und extrahirt denselben dann mit heissem, schwefelsäurehältigem Wasser, die rückbleibende, auf 70—60° erkaltete Masse wird nun mit Amylalkohol ausgeschüttelt. Die Lösung des Theobromins im Amylalkohol wird hierauf in einer Porzellanschale auf dem Wasserbade eingedampft, hierauf bringt man die Schale in ein Oelbad, welches auf 110° erhalten wird, setzt Chlorwasser zu und dampft rasch ein. Der mit Ammoniak befeuchtete Rückstand giebt bei Gegenwart von Theobromin die Murexidreaction, purpurrothe Färbung.

Fig. 47.



Cacaoschale in der Flächenansicht. (Vergr. 160.)
ep Oberhaut, *p* Parenchym des Fruchtfleisches, *qu* Querzellenschicht.

Zur Beurtheilung der Verfälschung von Chocolade, respective der Zusätze, welche die Chocolade des Handels erfährt, vom hygienischen Standpunkte, wird man sich fragen, ob jene Zusätze gesundheitsschädlich sind oder nicht. Wenn wir nun auch den Opportunitätsstandpunkt begreifen, welcher im Interesse der Industrie die Herstellung von Surrogaten und deren Betrieb gestattet, sofern solche keine gesundheitsschädlichen Stoffe enthalten, möchten wir doch dem in den Materialien zur technischen Begründung des Gesetzentwurfes gegen die Verfälschung von Nahrungs- und Genussmittel (vom 14. Mai 1879, Berlin) enthaltenen Satze: »gegen diese (nicht gesundheitsschädlichen) zur Herstellung von billigeren Chocoladesorten gebrauchten Zusätze kann vom hygienischen Standpunkt kein Einwand erhoben werden«, nicht so unbedingt beipflichten. Die Chocolade, welche man in Spanien, dann in Südfrankreich hauptsächlich als schwach nährendes Genussmittel geniesst, wird in Deutschland, auch in Oesterreich, ziemlich häufig nur mit Rücksicht auf seine diätetische Bedeutung bei Reizungszuständen des Darmes von Erwachsenen und Kindern, häufig auch von Reconvalescenten genommen, und da ist es doch nicht gleichgiltig, ob dem Magen Cacaobutter oder Hammeltalg einverleibt wird, auch nicht, ob Bohnenmehl oder die leichtlösliche Eiweisskörper enthaltende Cacaobohne.

Auch die sogenannten Gesundheitschocoladen sind uncontrollirte Chocoladepräparate mit Zusätzen von Sago, Salep, isländischem Moos, Tapioca, Traganthgummi, welche unter dieser Etiquette leichter an die Kunden zu bringen sind. Die Chocolade wird weiter als Constituens für Wurmmittel, Chinin, Jodeisen, für verschiedene bittere Stoffe in der Kinderpraxis benützt.

Um jedoch die Freunde der Chocolade als diätetisches Getränk oder als wenig nährendes und sanft erregendes Genussmittel nicht gänzlich zu entmuthigen, wollen wir betonen, dass unsere Chocoladefabrikanten doch auch über reinen unverfälschten Cacao und über ausgezeichnete Chocoladesorten verfügen. Bei sorgfältiger Prüfung der Waare kann man sich durch Bezahlen hoher Preise gute Chocolade verschaffen, die wohlfeilen Sorten sind es gewiss nicht.

Reine, gute Chocolade soll nach DIETZSCH eine rothbraune Farbe, angenehmen, nicht mehlartigen oder ranzigen Geruch und Geschmack haben, sich im Munde leicht auflösen und dabei weder schleimige, noch sandige Stoffe zurücklassen. Sie besteht aus Cacao und Zucker zu gleichen Theilen, meistens etwas mehr von letzterem und muss mindestens 15% Fett liefern; der Wassergehalt soll nicht über 2% ausmachen. Sie darf beim Kochen mit Milch keinen kleisterartigen Niederschlag bilden.

Ueber Zusätze von Mehl, Cacaoschalen, geröstete Eicheln u. s. w. giebt am besten die mikroskopische Prüfung Aufschluss. Zur Vornahme dieser muss die Chocolade durch mehrmaliges Extrahiren mit Aether vom Fett, und durch Ausziehen mit kaltem Wasser von Zucker und Dextrin befreit sein.

Eine erschöpfende Prüfung der Chocolade ist nur durch die quantitative Bestimmung der Bestandtheile derselben möglich. Diese umfasse: 1. Bestimmung des Wassergehaltes, 2. Bestimmung des Fettgehaltes, 3. Nachweis fremder Fettstoffe, 4. Bestimmung des Zuckergehaltes, 5. Bestimmung des Aschengehaltes, 6. Bestimmung eines Mehl- und Stärkezusatzes, 7. Bestimmung der Cellulose (Cacaoschalen) und 8. Bestimmung des Theobromins.

Literatur: J. KÖNIG, Chemie der menschlichen Nahrungsmittel. 3. Aufl. Berlin 1892. — O. DIETZSCH, Die wichtigsten Nahrungsmittel und Getränke, deren Verfälschungen. Zürich 1884, 4. Aufl. — FRITZ ELSNER, Die Praxis des Chemikers bei Untersuchungen von Nahrungsmitteln. Hamburg und Leipzig 1893.

Loebisch.

Cholämie, s. Blutanomalien, III, pag. 584.

Cholagoga (von χολή und ἄγειν) sc. remedia: gallentreibende Mittel, vgl. Galle.

Cholalsäure, s. Gallensäuren und Galle.

Cholecystektasie (χολή, κύστις und ἔκτασις), s. Gallenblasenerweiterung.

Cholecystektomie, Cholecystotomie, die Ausschneidung, respective die Aufschneidung der Gallenblase.

Cholecystitis (χολή und κύστις), Gallenblasenentzündung, s. Gallenblase.

Cholera (von ἡ χολέρα, die Brechruhr). Unter der Bezeichnung Cholera ist es üblich geworden, mehrere Krankheiten zusammenzufassen, bei denen reichliches Erbrechen, copiöser Durchfall und die Zeichen eines schnell eintretenden Kräfteverfalles die charakteristischen Symptome darstellen. Trotz der äusseren Aehnlichkeit haben jedoch diese Krankheiten ihren eigentlichen Ursachen nach nichts mit einander gemein und man hat daher streng auseinander zu halten:

1. die Cholera asiatica (indica s. orientalis s. epidemica),
2. die Cholera nostras (europaea s. indigena),
3. die Cholera infantum. In Bezug auf letztere sei auf den Artikel Brechdurchfall der Kinder verwiesen.

1. *Cholera asiatica.*

Historisches. Die asiatische Cholera ist bis zum Jahre 1830 in Europa unbekannt gewesen. Ihr eigentliches Heimatland ist Ostindien, wo sie seit Menschen Gedenken bekannt und namentlich an den Mündungen des Ganges und Brahmaputra verbreitet gewesen sein soll. Nicht zu bezweifeln ist es, dass sie in Ostindien zeitweise in grösserer und epidemischer Verbreitung aufgetreten ist, obgleich sich brauchbare und jeder Kritik Stich haltende Berichte nur bis in die Mitte des vorigen Jahrhunderts zurückverfolgen lassen. Koch hat neuerdings eine kurze, aber sehr anziehende Schilderung jener wilden und dem Menschen gefährlichen Gebiete des Gangesdelta gegeben, die man als dauernde Keimstätten des Choleragiftes ansehen darf. Sumpfiges, von zahlreichen Ueberschwemmungen heimgesuchtes Land, üppige Vegetation, Reichthum an wilden Thieren, namentlich Tigern, gehören zu den Eigenthümlichkeiten dieser Gegenden.

Nachdem sich bereits im Jahre 1816 zerstreute kleinere Choleraherde in Ostindien gezeigt hatten, brach im Mai 1817 an den Ausmündungen der vorhin genannten grossen Stromgebiete eine Epidemie aus, welche sehr bald die allgemeine Aufmerksamkeit auf sich lenkte, denn abgesehen von ihrer ausserordentlich grossen Gefährlichkeit zeigte sie im Gegensatz zu den bisher gemachten Erfahrungen eine auffällige Neigung zur Ausbreitung und Wanderung. Vorwiegend der Vertheilung der Flüsse als den vorzüglichen Strassen des Verkehres und Handels folgend, dehnte sie sich allgemach über die ganze Halbinsel aus und schon am Schlusse des Jahres 1818 hatte sie bereits ganz Ostindien durchwandert. Aber gegen alle sonstige Erfahrung sollten ihr dieses Mal die Grenzen des Landes keine unüberschreitbaren Schranken abgeben. Während sie anfänglich ihren Weg nach Süd-Osten nahm und hier namentlich auf den Inseln des indisch-chinesischen Archipels grosse Verheerungen anrichtete, wandte sie sich von da aus nach China hin, überall Entsetzen und Verderben bringend, und drang dann unaufhaltsam nach Westen vor, so dass sie bereits ihm Jahre 1821 die Küsten des persischen Meerbusens erreicht hatte. Auf europäischen Boden setzte sie ihren Fuss zum ersten Male im Jahre 1823, wo eine Choleraepidemie in Astrachan, an der Mündung der Wolga, zum Ausbruche kam. Die Epidemie erlosch, ohne sich weiter in Europa auszubreiten, und fast schien es, als ob der Seuche hier keine Heimatsberechtigung zugestanden werden sollte. Aber die Gefahr war nur vorübergehend abgewendet worden.

Ausgehend von einer Epidemie, die im Jahre 1826 in Bengalen zum Ausbruche gekommen war, trat die Cholera im Jahre 1829 von Neuem auf europäischem Boden in Orenburg und 1830 in Astrachan auf und eroberte sich von jetzt an den Charakter einer ausgesprochenen Weltseuche, von deren Geisselschlägen späterhin die civilisirte Welt nur zeitweise frei geworden ist. Mit auffälliger Schnelligkeit breitete sie sich von Astrachan stromaufwärts der Wolga entlang aus und bereits binnen zweier Monate hatte sie im September 1830 Moskau erreicht. Vielleicht wäre es auch noch dieses Mal gelungen, die Krankheit von dem übrigen Europa fern zu halten, wenn nicht der russisch-polnische Krieg des Jahres 1831 eine so ausserordentlich günstige Gelegenheit für ihre Ausbreitung geboten hätte. Auch bei späteren Epidemien hat sich wiederholentlich gezeigt, dass gerade die Zeiten des Krieges für die Ausbreitung von Choleraepidemien eine ergiebige Gelegenheit abgeben und noch aus den letzten Jahrzehnten liessen sich Beispiele dafür anführen, dass die Verluste, welche die Seuche den Armeen brachte, fast denen gleichkamen, welche die Waffen der Feinde herbeigeführt hatten. Im April 1831 wurde die Cholera von der russischen Armee nach

Polen importirt und schon nach wenigen Wochen (Mai 1831) kommt die erste deutsche Epidemie in Danzig zum Ausbruche. Trotz aller Absperrungsmassregeln gelang es nicht mehr, die verheerende Krankheit am weiteren Fortschreiten zu hindern. Im August 1831 hielt sie in Berlin und im September desselben Jahres in Wien eine reiche Ernte, während sie fast gleichzeitig von Persien aus nach Constantinopel gebracht worden war und sich damit eine neue Eingangspforte in Europa erobert hatte. Von nun an werden die Wege für die Verbreitung in Europa so verschlungen, dass es Raum und Zweck dieser Zeilen nicht mehr gestatten, den Epidemienzügen im Detail nachzugehen. Wir müssen es hier bei ganz oberflächlichen Andeutungen genügen lassen. Chronologisch geordnet sind die Epidemien für die einzelnen europäischen Staaten in folgender Weise zu verzeichnen: England 1831, Frankreich 1832, Spanien 1833, Schweden 1834, Italien 1836, Tirol 1836, Bayern 1837. Von England aus war die Cholera bereits im Jahre 1832 durch Auswandererschiffe nach Amerika gebracht worden, wo sie gleichfalls für die Ausbreitung einen überaus günstigen Boden fand.

Kaum ein Jahrzehnt war verflossen, so bildete sich von Persien aus, wo die Cholera während des Jahres 1846 geherrscht hatte, ein neuer Epidemienzug aus, welcher 1848 die deutschen Grenzen erreicht hatte und sich von hier aus über den grösseren Theil Europas und der Erde bis zum Jahre 1863 ausdehnte. Eine vierte Cholerapandemie umfasst den Zeitraum 1865—1875 und fast hat es den Anschein, als ob wir seit 1883 einer neuen Ausbreitung [1]) der Cholera über den Erdball und zunächst über Europa entgegenzusehen hätten. Zwar schien es, als ob der Invasion der Krankheit von Egypten aus nach Europa im Jahre 1883 ein Riegel vorzuschieben gelungen sei, allein durch französische Schiffe fand die Seuche 1884 ihren Zugang nach Südfrankreich, dehnte sich von da nach Italien (Genua, Neapel) aus und wüthete im Sommer 1885 in Spanien. Durch Schiffe wurde die Krankheit nach Amerika verschleppt: und so brachte das Auswanderungsschiff »Matteo Bruzzo« den Cholerakeim nach Chile hinüber, worauf sich in diesem Lande im Jahre 1886 die indische Krankheit ausbreitete. [2])

Mittel- und Nordeuropa blieben bis zum Jahre 1892 bis auf einige wenige Ausnahmen verschont. 1886 kamen urplötzlich einige Cholerafälle in der Nähe von Mainz, in Finthen und Gonsenheim vor, deren Ursprung unaufgeklärt geblieben ist [3]), ebenso in Breslau und Budapest. In derselben Zeit herrschte eine Choleraepidemie in der Umgebung von Triest, über die Gruber ausführlich berichtet hat. Durch italienische Dampfer kam es von Neuem zu einer Verschleppung der Krankheit nach Argentinien. 1887 erscheint die Cholera in Sicilien und 1890 von Neuem in Spanien.

Unerwarteter Weise zeigte sich plötzlich im August 1892 der grimme Feind an der Nordgrenze Deutschlands und dazu mit einer Heftigkeit und Wildheit, dass man die entsetzliche Angst des Laien wohl zu verstehen vermag. Um die genannte Zeit trat mitten im tiefsten Frieden und mit einer fast beispiellosen Schnelligkeit in der Ausbreitung in Hamburg eine Choleraepidemie auf, wie man mit Recht gesagt hat, explosionsartig, welche binnen drei Monaten 17.975 Personen auf das Krankenlager warf und unter ihnen 7611 Personen, also 42·3% der Erkrankten, tödtete. [4]) Gleichzeitig mit Hamburg erkrankte das mit ihm in unmittelbarer Berührung stehende Altona und bald wurde durch Choleraflüchtige und namentlich durch Schiffer die Krankheit in weitere und weitere Kreise getragen. So sah man sehr bald längs der Wasserstrassen, die mit Hamburg in Verbindung stehen, d. h. in den Gebieten der Elbe, Havel, Spree, Oder, Weichsel und des Rheines, Cholerafälle auftreten. Dank der Sorgfalt und strengen Ueberwachung seitens der Staatsbehörden ist es bisher gelungen, überall den

Keim zu ersticken und eine grössere Verbreitung desselben zu verhindern, aber dennoch haben sich an zahlreichen Punkten während des Jahres 1893 kleinere Choleraherde gezeigt.

Wie der Cholerakeim nach Hamburg gelangte, ist bis jetzt nicht aufgeklärt. Es liegen dafür zwei Möglichkeiten vor. Einmal könnten russische Auswanderer das Krankheitsgift mitgebracht haben, denn Russland hatte seit Anfang 1892 eine recht ausgebreitete Choleraepidemie oder der Cholerakeim ist durch französische Schiffe, vielleicht aus Havre, nach Hamburg eingeschleppt worden. Im April 1892 war es nämlich in der Nähe von Paris, in der Strafanstalt Nanterre, zu einer Choleraepidemie gekommen, welche bald auf die Vorstädte von Paris und auf Paris selbst übergriff. Von Courbevoie bei Paris wurde im Juli die Seuche nach Havre gebracht, wo am 14. Juli der erste Cholerakranke verstorben sein soll und sicher scheint es jedenfalls zu sein, dass von Havre aus Antwerpen durch den Dampfer »St. Paul« angesteckt wurde. Von woher die Cholera plötzlich in die Nähe von Paris kam, lässt sich nicht einmal vermuthungsweise feststellen, und es ist zu befürchten, dass man hierüber niemals zu einem sicheren Aufschlusse gelangen wird. In unverantwortlicher und lächerlicher Weise hat man das Herrschen der Cholera in Frankreich fortzuleugnen versucht und noch bis auf die letzte Zeit hin vielfach nur von einer choleraähnlichen Krankheit gesprochen, obschon NETTER bereits bei den ersten Erkrankungsfällen KOCH'sche Kommabacillen in den Darmentleerungen nachgewiesen hatte. Man hat gemeint, es seien von einer Epidemie des Jahres 1884 Keime in der Umgebung von Paris verborgen geblieben. Im Widerspruch mit allen Errungenschaften der Bakterienforschung sollte auch der verbreitete Darmparasit, das Bacterium coli commune, sich plötzlich in Cholerabacillen umgewandelt haben, ja, man hat sogar versucht, die Cholera in Frankreich von Hamburg aus herzuleiten, obschon in Hamburg die erste Choleraerkrankung am 16. August vorkam, während in Paris seit dem April und in Havre seit dem Juli Cholera herrschte. In Bezug auf eine mögliche Einfuhr der Cholera aus Russland nach Hamburg muss hervorgehoben werden, dass unter den auswandernden russischen Juden, die in besonderen Räumen in der Nähe des Hafens untergebracht und überwacht wurden, keine Choleraerkrankung vorkam. KOCH ist der Meinung, dass möglicherweise Wäsche, welche mit Cholerastuhl in Russland verunreinigt war und in der Elbe in Hamburg gereinigt wurde, die Quelle der Ansteckung abgegeben habe.

Während in Hamburg selbst die Choleraepidemie gegen Ende October 1892 ihr Ende erreichte, hatten sich mittlerweile, wie bereits erwähnt, neue Choleraherde von Hamburg aus in der Nachbarschaft und namentlich längs der Ströme der norddeutschen Ebene gebildet. Dazu kam der Ausbruch der Seuche in Belgien und Holland und späterhin in Galizien und Ungarn. In Hamburg selbst zeigte sich im Winter 1892 eine Nachepidemie. Berechtigtes Aufsehen machte eine ausgedehnte Hausepidemie, die im Februar 1893 unerwartet in der Irrenheilanstalt Nietleben bei Halle an der Saale auftrat. Beunruhigende Nachrichten kamen von Marseille und auch in anderen französischen Orten trat Cholera auf, die man in gewohnter französischer Weise zu verheimlichen und zu vertuschen suchte. In Russland machte sich die Krankheit in manchen Kreisen von Neuem breit. In Asien selbst wütheten Choleraepidemien in heftiger Weise fort. Kurz und gut, man befindet sich in Europa auf einer Art von Kriegsfuss und hat jeden Augenblick auf ein erneutes und vielleicht erfolgreicheres Eindringen und Umsichgreifen des Feindes gefasst zu sein, so dass sich den bisherigen vier Cholerapandemien, welche in den Jahren 1817—1823, 1826—1837, 1846—1863, 1865—1876

den Erdball durchwandert haben, möglicherweise eine fünfte Pandemie anschliessen wird. [5])

Mit grossem Eifer hat man den Ursachen nachgeforscht, aus denen die Cholera von Indien her gerade im Jahre 1817 den wandernden Charakter angenommen hat, doch sind die Ergebnisse ziemlich fruchtlos gewesen. Denn, wenn man angeführt hat, dass gerade in diesem Jahre besondere Missstände in Indien, wie anhaltende Regengüsse, Missernten an Reis und Hungersnoth, zusammentrafen, so genügt offenbar das Alles noch nicht, um uns den eigentlichen Grund erkennen zu lassen.

Aetiologie. Die Cholera ist eine exquisit ansteckende Krankheit, die niemals autochthon entsteht. Es wiederholt sich hier, wie bei jeder ansteckenden Krankheit, der bekannte Einwurf, dass, wenn die Seuche bei ihrem allerersten Auftreten in Ostindien autochthon entstand, nicht einzusehen ist, warum sich nicht dasselbe auch in unseren Tagen wiederholen sollte. Tausendfältige Erfahrungen sprechen gegen einen solchen Ursprung, und wenn man auch noch in den letzten Jahren vereinzelte Epidemien als autochthone beschrieben hat, so muss man nicht vergessen, wie schwierig es ist, in jedem Einzelfalle die Wege der Ansteckung ausfindig zu machen. Man muss sich demnach durch die Ueberzahl der positiven Erfahrungen bestimmen lassen. Ueberhaupt hat man bei der sogenannten Cholerafrage vielfach den Fehler gemacht, dass man durch vereinzelte und oft nicht einmal ganz zuverlässige Beobachtungen vielfach bewährte und erprobte Erfahrungen hat umstürzen wollen.

Wegen des Missbrauches, den man mit den Namen Miasma und Contagium getrieben hat, ist es zeitweilig dahin gekommen, dass man sich über den genaueren Modus der Ansteckung nicht hat verständigen können. Ansteckend ist die Cholera in dem Sinne, dass die Kranken in ihren Fäces und mitunter auch in dem Erbrochenen ein bestimmtes Gift enthalten, welches, wenn es in irgend einer Weise auf Gesunde übertragen wird und hier einen günstigen Boden für sein Gedeihen findet, auch diese an Cholera erkranken macht. Die Berührung mit einem Cholerakranken an sich vermittelt noch keine Ansteckung, und ebenso deuten die Erfahrungen darauf hin, dass es sich nicht um einen sehr flüchtigen Krankheitskeim handelt, mit welchem die umgebende Luft eines Kranken geschwängert wird und damit die Ansteckung auf weitere Entfernungen hin überträgt. Aus dem Gesagten erklärt es sich auch, dass Aerzte und Wärter, trotz der innigen Berührung mit den Kranken, meist von Ansteckung verschont bleiben, während gerade Wäscherinnen, denen die Reinigung der mit Choleraexcrementen beschmutzten Wäsche obliegt, kein unerhebliches Contingent von Erkrankungsfällen stellen.

Ueber die Natur des Choleragiftes hat Koch im Jahre 1884 das Dunkel gelichtet. An sogenannten Entdeckungen freilich hat es auch früher niemals gefehlt, aber keine derselben ist bisher vor einer nüchternen Kritik bestehen geblieben. Freilich stimmen auch darin frühere Untersuchungen überein, dass man es nicht mit einem einfachen chemischen Stoffe, sondern wahrscheinlich mit gewissen niederen Organismen, Spaltpilzen oder Schizomyceten, zu thun hat, von welchen man weiss, dass sie auch zu anderen Infectionskrankheiten in ätiologischer Beziehung stehen. Nach Koch's bewunderungswürdigen Untersuchungen darf man mit Sicherheit annehmen, dass die Koch'schen Kommabacillen die lange gesuchten Cholerapilze sind (vergl. Fig. 48). Koch beschreibt sie als $1/2$ bis höchstens $2/3$ so lang als Tuberkelbacillen und von plumper und gekrümmter Gestalt. Die Krümmung kommt in der Regel derjenigen eines Kommas gleich, selten ist sie halbkreisförmig. Zuweilen liegen zwei Individuen so übereinander, dass sie ihre Oeffnung nach entgegengesetzten Seiten zuwenden und eine S-förmige

Figur darstellen. Sie gedeihen sehr gut in alkalischer Fleischbrühe, Milch, auf Kartoffelscheiben, in Agar-Agar, Nährgelatine, auf feuchter Leinwand und feuchter Erde. Am üppigsten wachsen sie bei 30—40° C., wuchern nicht mehr unter 16°, bleiben aber auch noch bei — 10° C. lebend, sterben dagegen sehr schnell durch Hitze ab. Auch manche Säuren vernichten sie schnell, namentlich Salzsäure. Ausgezeichnet sind sie durch lebhafte Eigenbewegung. Diese Kommabacillen kommen nur im Darminhalte und in den schlauchförmigen Drüsen des Darmes vor, sehr selten auch im Erbrochenen, wenn dieses aus Darminhalt besteht, fehlen dagegen im Blute, in der Thränenflüssigkeit, im Speichel, Urin, Ausathmungsluft und anderen Organen und weisen also darauf hin, dass man es bei der Cholera zunächst mit einer localen Infection des Darmes zu thun hat.

Fig. 48.



Kommabacillen.
Vergr. 400fach. (Nach KOCH.)

NICATI und RIETSCH haben mehrmals Kommabacillen auch in den Gallenwegen des Menschen gefunden, und v. REKOWSKI [7]) wies sie bei der Untersuchung von 14 Choleraleichen im Urin, in der Cerebrospinalflüssigkeit, im Herzen und Herzblut, in der Leber und Milz und einmal selbst in der Muskelsubstanz des Pectoralis nach. In den Nieren ist BABES [8]) wiederholentlich Kommabacillen bei Choleraleichen begegnet.

Gerade die Choleraepidemien der letzten beiden Jahre haben reichlich Gelegenheit geboten, die weittragenden und bedeutungsvollen Entdeckungen KOCH'S nach jeder Richtung hin zu bestätigen, und es gilt wohl zunächst der Satz als unumstösslich sicher, dass der KOCH'sche Kommabacillus zum mindesten ein regelmässiger Begleiter der asiatischen Cholera ist. Es wird heutzutage kaum ein Arzt wagen, asiatische Cholera zu diagnosticiren, bevor er nicht mit Sicherheit KOCH'sche Kommabacillen im Darminhalte des Kranken nachgewiesen hat. Demnach wäre die KOCH'sche Entdeckung zunächst schon diagnostisch von unübertroffenem Werthe.

Allein wir dürfen heute schon mit Sicherheit einen wesentlichen Schritt weitergehen und behaupten, dass der KOCH'sche Kommabacillus nicht nur ein regelmässiger Begleiter, sondern der eigentliche Erreger der asiatischen Cholera ist. Der Beweis für diese Behauptung ist durch Versuche am Menschen, weniger überzeugend am Thier gelungen.

In Bezug auf die Thierversuche musste man von vornherein darauf gefasst sein, grossen Schwierigkeiten zu begegnen, denn sichere Beobachtungen von Choleraerkrankung bei Thieren sind nicht bekannt, so dass also der Thierkörper für das Choleragift unempfänglich zu sein scheint. In der That haben denn auch Versuche von KOCH, NICATI und RIETSCH, PFEIFFER, HÜPPE u. A. ergeben, dass zwar Thiere nach Einverleibung von Cholerabacillen sterben, dass man aber dabei das klinische Bild der asiatischen Cholera, wie man es beim Menschen kennt, vermisst oder es doch nur leicht angedeutet findet. Man sagt daher mit Recht, dass der Thierkörper zwar dem verderblichen Einflusse der Gifte zugänglich ist, welche die KOCH-schen Kommabacillen erzeugen, dass aber eine eigentliche Infection des Thierkörpers nicht zu Stande kommt, und damit muss man offen zugestehen, dass bisher der Thierversuch keinen lückenlosen und bindenden Beweis für die pathogene Bedeutung des Kommabacillus erbracht hat.

Aus neuester Zeit liegen nun aber auch Versuche am Menschen vor, welche — wenigstens nach unserer Auffassung und Ueberzeugung — zu

zweifellos sicheren Ergebnissen geführt haben. Es wird gut thun, sich darüber klar zu sein, was man zu erwarten hat, wenn gesunde Menschen KOCH'sche Kommabacillen verschluckt haben. Offenbar werden nicht alle solche Personen an Cholera erkranken müssen, denn jede ausgedehnte Epidemie lehrt, dass von Personen, welche unter gleichen Umständen leben, z. B. Mitglieder ein und derselben Familie, immer nur einzelne erkranken, andere vollkommen gesund bleiben. Ohne Frage sind bei den gesund Gebliebenen die Kommabacillen durch den sauren Magensaft getödtet worden, oder vielleicht gelangten sie selbst lebend in den Darm, doch erwies letzterer sich als widerstandsfähig genug, um der Einwirkung der Spaltpilze zu widerstehen. Daher auch kein Wunder, dass man in Choleraorten KOCH'sche Kommabacillen aus den geformten Kothmassen gesunder Menschen gewinnen kann, wie dies RUMPEL [9]) aus der Hamburger Epidemie berichtet hat. Es kann also nie und nimmermehr davon die Rede sein, dass, wenn Gesunde Cholerastuhl oder Reinculturen von Kommabacillen trinken, diese stets und vielleicht gar an schwerer Cholera asiatica erkranken müssten, weil die Individualität oder persönliche Widerstandsfähigkeit ohne allen Zweifel eine Hauptrolle spielt. Es scheint uns wesentlich darauf anzukommen, nicht wie oft, sondern ob überhaupt nach der Aufnahme von KOCH'schen Kommabacillen krankhafte Erscheinungen beobachtet worden sind, welche die Zeichen der asiatischen Cholera wiedergeben. Diese Frage muss unseres Frachtens ohne jedes Zaudern bejaht werden.

KOCH [10]) hat bereits vor mehreren Jahren die Mittheilung gemacht, dass ein Arzt, welcher in seinem Laboratorium mit Choleraculturen arbeitete, an Choleradurchfall erkrankte und in seinem Stuhle Kommabacillen hatte, offenbar weil er sich bei seinen Untersuchungen angesteckt hatte und nicht mit der nothwendigen Vorsicht verfahren war. Im ganzen Deutschland kam damals keine Cholera vor. Ueber eine Laboratoriumscholera beim Menschen haben ausserdem FREYMUTH und LICKFETT [11]) und LAZARUS [12]) berichtet. Besonders eingehend wurde die zuletzt erwähnte Beobachtung verfolgt, indem man das Blut eines erkrankten Collegen mit Erfolg auf seine Schutzkraft bei Thieren prüfte.

Berechtigtes Aufsehen haben jene Versuche auf sich gelenkt, bei welchen muthige Forscher absichtlich Reinculturen von KOCH'schen Kommabacillen verschluckten, um den Erfolg am eigenen Körper zu studiren. Die ersten Versuche stellten v. PETTENKOFER [13]) und EMMERICH an sich an. Die beiden genannten Aerzte nahmen absichtlich Bouillonculturen von Cholerabacillen ein und beide Aerzte erkrankten sehr bald an Durchfall, welcher bei EMMERICH jedenfalls derart war, dass er es für nöthig hielt, dem Rathe von v. ZIEMSSEN zu folgen und den Durchfall mit Opium zu bekämpfen. v. PETTENKOFER giebt nun freilich an, dass nach der Meinung von v. ZIEMSSEN und BAUER seine und EMMERICH'S Erkrankung nicht den Symptomen der asiatischen Cholera geglichen habe, allein darüber kann man doch sehr verschiedener Ansicht sein und Jedermann, der Choleraepidemien durchgemacht hat, weiss, dass sich die Ansteckung hinter dem Bilde eines gewöhnlichen und bedeutungslosen Durchfalles verstecken kann. Für meine Person — das zögere ich keinen Augenblick in der offensten Weise einzugestehen — haben v. PETTENKOFER und EMMERICH den glänzendsten Beweis von der pathogenen Bedeutung des KOCH'schen Kommabacillus an ihrer Person geliefert. HASTERLIK [14]) wiederholte zunächst den v. PETTENKOFER'schen Versuch. Es wurden bei vier Personen sechs Experimente mit dem Verschlucken von Reinculturen gemacht. Viermal zeigten sich keine Folgen und zweimal kam es zu Kollern im Leibe und Durchfall, welcher mehrere Tage währte. METSCHNIKOFF [15]) endlich sah nach dem Genusse von Reinculturen KOCH'scher

Kommabacillen einen sehr schweren Choleraanfall entstehen und trägt daher keinen Augenblick Bedenken, den KOCH'schen Kommabacillus für den eigentlichen Erreger der asiatischen Cholera anzusehen.

BAUMGARTEN[16]) giebt an, dass BOCHEFONTAINE in Paris und KLEIN in Bromberg Cholerabacillen verschluckt haben sollen, ohne danach krank geworden zu sein, doch bedarf diese Nachricht sehr einer genaueren Aufklärung.

Einem Experimente sehr nahe steht die Erfahrung, welche KOCH bei seiner Forschungsreise in Indien machte, dass sich in einem Tank (Tümpel), in welchem Wäsche von Cholerakranken gereinigt worden war, Kommabacillen im Wasser fanden, und dass die Anwohner dieses Tankes an Cholera litten, da sie von dem Wasser getrunken hatten, während in der weiteren Umgebung keine Cholera herrschte. Fernerhin berichtete GUARCH[17]), dass in einem Jägerbataillone Cholerafälle vorkamen, und dass man bei Untersuchung des Wassers in einer Kufe, aus welcher die Soldaten getrunken hatten, Kommabacillen fand. Die Seuche schwand, nachdem man den Soldaten verboten hatte, aus dieser Kufe ihr Wasser zu entnehmen.

Wenn man sich ein Urtheil darüber bilden will, in welcher Weise die KOCH'schen Kommabacillen den Körper schädigen, so drängen Erfahrungen aus anderen Gebieten der Bakteriologie zu der Vermuthung hin, dass diese Spaltpilze gewisse Gifte erzeugen, welche theils den Darm selbst krankhaft verändern, theils den Gesammtkörper, vor Allem das Nervensystem, vergiften. An Bemühungen, diese Gifte darzustellen, hat es nicht gefehlt, aber diese Dinge sind noch so unsicher, dass wir uns mit einigen wenigen Andeutungen begnügen wollen. HÜPPE[18]) und SCHOLL[19]) gewannen, wenn sie Cholerabacillen unter Luftabschluss züchteten, ein Toxoglobulin und ein Toxopepton, welches bei Thieren Vergiftungserscheinungen hervorrief. GAMALEIA[20]) stellte aus Cholerabacillen zwei Gifte dar, ein Toxalbumin und ein Bakterienprotein. ALT[21]) gewann aus dem Erbrochenen von Cholerakranken Toxalbumine. Schon früher übrigens hat BRIEGER[22]) im Stuhl von Cholerakranken Cadaverin gefunden, welches dem Cholerastuhl den eigenthümlichen Spermageruch verleihen soll. SCHILL[23]) stellte nach Züchtung von Cholerabacillen auf Eiweiss ein Choleratoxopepton dar, welches sich für Thiere als sehr giftig erwies. Dasselbe war weder ein Enzym, noch ein Ptomain. EMMERICH und TRUBOI[24]) erklärten die asiatische Cholera für eine durch die Cholerabacillen hervorgerufene Nitritvergiftung, aber nicht ohne Grund hat KLEMPERER[25]) diese Anschauung zu bekämpfen versucht. Wir stehen zunächst bei allen diesen wissenschaftlichen Bestrebungen erst am Beginne des Wissens und müssen von der Zukunft nennenswerthe Fortschritte erwarten.

Es ist hier der Ort, einer Arbeit von BLACHSTEIN und ZUMFT[26]) zu gedenken, die aus dem Laboratorium v. NENCKI's hervorgegangen und von diesem selbst[27]) vertreten worden ist. Nach derselben sollen nicht die Cholerabacillen allein die Symptome der asiatischen Cholera bedingen, sondern der Mithilfe oder der Symbiose gewisser anderen Spaltpilze bedürfen, die von den genannten Aerzten als α-, β- und β''-Bacillus benannt worden sind. Sollte sich diese Annahme wirklich als richtig herausstellen, so würde dadurch selbstverständlich der Bedeutung des KOCH'schen Kommabacillus in keiner Weise Abbruch geschehen. Wir wollen übrigens nicht verhehlen, dass uns diese Anschauung nicht wahrscheinlich vorkommen will.

Nach den Anschauungen von ROBERT KOCH ist der Erreger der asiatischen Cholera allein der KOCH'sche Kommabacillus, welcher sich fast ausschliesslich in den Darmentleerungen des Cholerakranken findet. Der Ansteckungsstoff haftet also an dem Körper des Kranken oder an Gegenständen, welche mit den Darmausleerungen eines Cholerakranken beschmutzt und dadurch ansteckungsfähig geworden sind. Der Cholerakeim hält sich streng an den menschlichen Verkehr und kann mit Erkrankten oder inficirten leblosen Gegenständen reisen und wandern und überall neue Ansteckungsherde abgeben. Will man also die Verbreitung der asiatischen Cholera verhüten,

so hat man sorgfältig den persönlichen Verkehr zu überwachen, Erkrankte zu isoliren, ihre Darmausleerungen und Gebrauchsgegenstände zu desinficiren, aber auch den Versandt lebloser Gegenstände aus Choleraorten zu überwachen, welche eine Ansteckung vermitteln könnten. Begreiflicherweise lässt sich eine solche Ueberwachung nur an den ersten zugereisten Fällen durchführen, und daher legt KOCH mit vollem Recht ein so grosses Gewicht auf eine sichere Erkennung der ersten Fälle, die sich nur auf bakteriologischem Wege ermöglichen lässt. Man hat diesen Standpunkt, den auch wir für den richtigen halten, als denjenigen der Contagionisten bezeichnet. KNÜPPEL [28]) hat in einer Arbeit aus dem KOCH'schen Institut eine Reihe von Beispielen zusammengebracht, welche die Richtigkeit der contagionistischen Auffassung beweisen sollen. Auch wollen wir noch auf eine Abhandlung von FLÜGGE [29]) hinweisen, die eine gute Uebersicht über die springenden Punkte giebt.

Der contagionistischen Anschauung steht die gleiche der Localisten gegenüber, als deren hervorragendster Vertreter mit Recht M. v. PETTENKOFER in München gilt. Dieselben behaupten, dass, wenn auch der KOCH'sche Kommabacillus der eigentliche Erreger der asiatischen Cholera sei, dieser nicht so ohne Weiteres zur Erkrankung an Cholera führe, sondern dass er erst im Erdboden gewisse Eigenschaften annehmen müsse, ehe es zum Ausbruch der Cholera und namentlich einer Choleraepidemie kommen könne. Man hat diese Bedingungen theils in Durchlässigkeiten des Bodens, theils in der Bodenwärme, theils im Stande des Grundwassers gesucht, auch noch unbekannte Verhältnisse zugestanden. Mit einem staunenswerthen Sammelfleiss und mit einer beängstigenden Gelehrsamkeit hat v. PETTENKOFER eine Unsumme von Thatsachen im Laufe vieler Jahre gesammelt und in einer Reihe von Abhandlungen veröffentlicht, um die localistische Lehre zu stützen. Man muss freilich zugestehen, dass dabei durchaus nicht Alles klappt und manche Ausnahme die vermeintliche Regel in's Wanken bringt. Uns scheint die Fragestellung, ob Contagionist oder Localist, überhaupt eine durchaus verfehlte. Wenn auch nach unserer Anschauung niemals Cholera entstehen kann, ohne dass vorher Kommabacillen in den Körper eingedrungen sind, so halten wir es andererseits für ganz selbstverständlich, dass sich an solchen Orten die Verhältnisse für eine schnelle und ausgedehnte Verbreitung der Seuche günstiger gestalten werden, an welchen Choleraentleerungen stagniren, bei Durchlässigkeit des Bodens und der Brunnen und der Wasserleitungen unschwer in's Wasser gerathen können u. Aehnl. m. Es stellen solche Umstände das dar, was wohl zuerst GRIESINGER [30]) als Hilfsursachen bezeichnet hat.

Bei dem Streite, ob Contagionist oder Localist, handelt es sich keineswegs um rein theoretische Dinge, denn nach der streng localistischen Anschauung haben Ueberwachung des persönlichen Verkehres, Desinfection der Darmentleerungen und Gebrauchsgegenstände keinen Zweck, es kommt hier ganz allein eine Assanirung des Erdbodens in Betracht. Selbstverständlich wird es auch demjenigen, welcher mehr der contagionistischen Lehre zuneigt, niemals in den Sinn kommen, diese Dinge für etwas Gleichgiltiges zu halten.

Die Erfahrungen der beiden letzten Jahre haben übrigens in Norddeutschland mit kaum zu verkennender Deutlichkeit gezeigt, wie sich von Hamburg aus fast ausschliesslich auf dem Wege persönlichen Verkehres die Seuche mehr und mehr in die Umgebung auszubreiten suchte. Cholerafüchtige aus Hamburg oder Schiffe, die aus Hamburg kamen, waren es meist, welche die Krankheit nach aussen verschleppten. Es hat sich aber ausserdem herausgestellt, dass es möglich ist, bei strenger Ueberwachung

des Verkehres und sorgfältiger Isolirung der Erkrankten und Desinfection der Abgänge und Habe den Krankheitskeim zu vernichten und eine grössere Verbreitung zu verhindern.

Man hat den Contagionisten nicht ohne einen Anflug von scheinbarem Recht vorgeworfen, dass die geringe Widerstandsfähigkeit der Kommabacillen gegen Eintrocknen und das Fehlen von Dauer- oder Sporenzuständen sich nur schwer mit den epidemiologischen Erfahrungen in Einklang bringen lassen. Zwar haben HÜPPE [31]) und ZÄSLEIN [32]) behauptet, Dauerformen von Kommabacillen beobachtet zu haben, doch haben NEISSER [33]) und KITASATO [34]) die Unzuverlässigkeit dieser Angaben nachgewiesen. HÜPPE [35]) will gefunden haben, dass sich die Kommabacillen anders verhalten, je nachdem sie bei Luftabschluss oder bei Luftzutritt gewachsen sind. Im Darme, wo ihnen die Luft mangelt, sollen sie besonders hochgradige toxische Eigenschaften entfalten, aber leicht zum Untergange geneigt sein. Ausserhalb des Körpers dagegen, bei Luftzutritt, gehen ihnen die toxischen Eigenschaften mehr ab, dagegen kommt ihnen grössere Widerstandskraft gegen äussere Schädlichkeiten zu.

Grosse Meinungsverschiedenheiten tauchen wieder darüber auf, auf welchem Wege die Kommabacillen in den menschlichen Körper hineingelangen. Wenn man sich überlegt, dass dieselben fast nirgends wo anders als im Darmcanal angetroffen werden, so sollte die Annahme am natürlichsten erscheinen, dass diese Gebilde mit vordem inficirten Speisen und Getränken dem Organismus einverleibt werden. Und in Wirklichkeit behauptet KOCH, dass namentlich das Wasser, welches Kommabacillen behherbergt, die häufigste Ansteckungsquelle bildet. Mit ganz besonderem Eifer wird dieser Annahme durch die Localisten, namentlich durch v. PETTENKOFER, entgegengetreten.

Man wird nun selbstverständlich gegenüber den angedeuteten Widersprüchen die Frage erheben, ob man denn überhaupt im Wasser Kommabacillen gefunden hat? Wir haben bereits an einer früheren Stelle erwähnt, dass KOCH in einem indischen Tank, an dessen Ufern Cholera herrschte, Kommabacillen im Wasser antraf, und das GUARCH denselben Fund in dem Wasser einer Kufe machte, welches Soldaten getrunken hatten, die an Cholera erkrankten. In dem letzteren Falle schwand die Cholera, als man verbot, das Wasser weiter zu geniessen. FRÄNKEL [36]) konnte aus dem Wasser des Duisburger Zollhafens Reinculturen von Kommabacillen gewinnen. Es war hier ein Schiffer an Cholera erkrankt, dessen Darmentleerungen man in das Wasser ausgeschüttet hatte. LUBARSCH [37]) wies Kommabacillen in dem Kielraumwasser eines Schiffes nach, welches aus dem durchseuchten Hamburg hergekommen war, und BIERNACKI [38]) stellte aus dem Wasser eines Brunnens in Lublin KOCH'sche Kommabacillen dar, in welcher Stadt Cholera herrschte. Auch wollen wir nicht versäumen zu erwähnen, dass PASQUALE [39]) in einem Brunnen und in dem Erdreich in der Nähe desselben Kommabacillen in Massauah fand.

Von ganz hervorragender Bedeutung auf diesem Gebiete sind aber die jüngsten Erfahrungen von KOCH [40]) selbst, dem es sowohl in der Hamburger Nachepidemie des Winters 1892/93, als auch bei der Choleraepidemie der Irrenanstalt Nietleben gelang, im Leitungswasser, wie im Wasser der Flüsse, aus denen die Leitungen ihr Wasser bezogen, Kommabacillen nachzuweisen. Auch habe ich soeben gesehen, dass es in den spanischen Gewässern gelungen ist, KOCH'sche Kommabacillen zu finden.

Auch rein epidemiologische Beobachtungen weisen darauf hin, dass gerade das Wasser zur Verbreitung und Vertheilung der Cholera in innigster Beziehung steht. Was zunächst die grosse Hamburger Epidemie des Herbstes

1892 anbetrifft, so wird zunächst wohl allgemein zugestanden, dass bei der Hamburger Wasserleitung die denkbar skandalösesten Zustände herrschten. Es wurde das Wasser der Elbe benutzt, und zwar in unfiltrirtem Zustande, obgleich die Verhältnisse so liegen, dass die Jauche der Abzugscanäle zeitweise zu den Schöpfstellen für die Wasserleitung Zutritt hat. Mithin haben die Hamburger bisher den ekelhaften Genuss gehabt, mit ihrem Wasserleitungswasser ihre eigenen Entleerungen im verdünnten Zustande wieder zu verzehren. Schon länger als fünf Jahre sind die Kosten für Filteranlagen bewilligt worden, aber die Sache stand und blieb auf dem Papier und unbegreifliche Sorglosigkeit und unverzeihlicher Leichtsinn liessen es zu einer Ausführung des Projectes nicht kommen. Was bedeuten die 6—7 Millionen Mark für die Filteranlagen gegenüber den vielen, vielen Millionen Verlusten, welche die verflossene Epidemie auf Handelsgebieten mit sich gebracht hat! Da nun das Wasser dasjenige Mittel ist, welches sich über die ganze Stadt ausbreitet, so erklärt es sich, dass ein inficirtes Wasser zu einem explosionsartigen Ausbruch einer Epidemie führen wird, wie er thatsächlich in Hamburg vorkam. In unmittelbarstem Zusammenhange mit Hamburg und nur für den Ortskundigen trennbar steht Altona. Altona erfreut sich einer vortrefflichen Wasserleitung mit Filteranlagen und in Uebereinstimmung damit kamen in Altona nur 516 Choleraerkrankungen und 316 (61%) Todesfälle vor.[41]) In einer Kaserne, welche einen eigenen Tiefbrunnen besass und mit der Hamburger Wasserleitung keinen Zusammenhang hatte, traten gar keine Choleraerkrankungen auf, trotzdem die nächste Umgebung zahlreiche Erkrankungsfälle lieferte. Und in Grenzstrassen zwischen Altona und Hamburg, in welchen die Hamburger Häuserreihe Hamburger Leitungswasser führte, während die Altonaer Häuserreihe mit filtrirtem Leitungswasser versehen war, zeigte sich, dass sich Choleraerkrankungen gerade auf der Hamburger Seite ereigneten.[42]) Auch in Genua hat man die Erfahrung gemacht, dass vornehmlich in den Häusern einer bestimmten Wasserleitung Cholera auftrat, in deren Zuflüssen Cholerawäsche gereinigt worden war. VIRCHOW[43]) hat darauf aufmerksam gemacht, dass in Petersburg, links der Newa, wo die Stadt Leitungswasser aus Filteranlagen besass, nur wenige Choleraerkrankungen vorkamen, während die Seuche rechts der Newa um sich griff, wo man das Flusswasser ohne vorhergegangener Filtration gebrauchte.

Begreiflicherweise wird das Wasser nicht die alleinige Quelle für eine Ansteckung bilden, sondern wird letztere durch alle solche Gegenstände vermittelt werden können, welche mit inficirtem Wasser in Berührung gekommen sind und einen günstigen Boden zum Wuchern für Kommabacillen abgeben. Man muss sich dabei erinnern, dass die KOCH'schen Kommabacillen eines Nährbodens mit alkalischer Reaction bedürfen und durch Säuren leicht vernichtet werden, und dass sie auf feuchtem Boden besonders gut gedeihen, durch Trockenheit aber bald zu Grunde gehen. Nach Untersuchungen von WEYL[44]) hat man seitens des Bieres nur wenig zu fürchten, weil in demselben die Cholerabacillen theils in Folge der sauren Reaction des Bieres, theils durch noch unbekannte Stoffe, welche das Bier enthält, bald zu Grunde gehen. Auch will man übereinstimmend mit diesen Untersuchungen in Hamburg beobachtet haben, dass nur selten Choleraerkrankungen unter Bierbrauern vorkamen. Auch durch Wein werden nach PICK[45]) Kommabacillen schnell vernichtet, weshalb PICK zu Cholerazeiten den Genuss von Wein und Wasser zu gleichen Theilen anräth. Berichtet wird noch aus Hamburg, dass unter Cigarrenarbeitern nur wenige Erkrankungen an Cholera vorkamen.

Ausser durch Wasser können Cholerabacillen namentlich noch durch Milch verbreitet werden, welcher bacillenhaltiges Wasser beigemischt ist.

Besonders gross gestaltet sich die Ansteckungsgefahr dadurch, dass in der Milch Cholerabacillen gut gedeihen und in der Regel wenigstens keine Gerinnung der Milch oder sonstige leicht sichtbare Veränderungen herbeiführen. Freilich kommen davon auch Ausnahmen vor. So berichtet FRÄNKEL [46]), dass die in der Hamburger Epidemie gewonnenen Choleraculturen Milch zur Gerinnung brachten. Die gleiche Beobachtung machte man an Choleraculturen in Paris, und FOKKER [47]) stellte aus Choleraculturen ein Enzym dar, welches in der Milch Gerinnung hervorrief.

STEYERTHAL [48]) und KOSSEL [49]) haben im Jahre 1892 Beobachtungen beschrieben, in welchen Personen das von Cholera durchseuchte Hamburg verliessen und an einem gesunden und cholerafreien Orte ihren Angehörigen Butterbrode zusteckten, die sie aus Hamburg als Wegzehrung mitgenommen hatten. In kürzester Zeit erkrankten die Personen an Cholera, welche von der Wegkost genossen hatten und starben zum Theil.

UFFELMANN [50]) hat sich eingehend mit der Lebensfähigkeit der Cholerabacillen in und auf Nahrungsmitteln und Gebrauchsgegenständen beschäftigt und gefunden, dass sich Kommabacillen im Wasser bis 6 Tage lang lebend erhalten, in Kuhmilch bis zu 2 Tagen, auf frischem Brod bis zu 1 Woche, auf Butter bis 6 Tage, auf Bratenfleisch bis 8 Tage, auf geräucherten Häringen bis 4 Tage, auf Obst- und Blumenkohl 1—3 Tage, auf Papier und Postkarten bis 20 Stunden, auf trockenen Zeugen bis 4 Tage, auf feuchten bis 2 Wochen. Auf Münzen gehen Kommabacillen im angetrockneten Zustande binnen 10—30 Minuten zu Grunde, während sie sich auf der trockenen menschlichen Haut bis 2 Stunden lebensfähig erhalten können. Auf Caviar gehen, wie FRÄNKEL [51]) zeigte, Cholerabacillen binnen wenigen Stunden zu Grunde, so dass eine Einschleppung der Cholera von Russland aus durch Versendung von Caviar nicht anzunehmen ist.

Dass Kommabacillen auf Gemüsen, Früchten und Fleisch gedeihen, ist experimentell nachgewiesen worden. Besonders gefährlich können auch Butter und Käse werden. — Nicht allzuselten dürfte eine Verschleppung von Cholerabacillen durch Insecten, namentlich durch Fliegen vermittelt werden, welche sich zuerst auf Choleraausleerungen und dann auf Esswaaren oder auf die Lippen gesunder Personen setzen. SIMMONDS [52]) konnte von Fliegen, welche im Sectionsraume für Choleraleichen eingefangen waren, Kommabacillen gewinnen, und schon vordem haben TIZZONI und CATTANI [53]) auf diese Gefahr hingewiesen. SWETSCHENKO [54]) fand, dass Fliegen 3 Tage lang in ihrem Darme Kommabacillen beherbergen können und sie dann noch lebend von sich geben. Es scheint sogar eine Vermehrung der Kommabacillen anfänglich vor sich zu gehen. Daraus ergiebt sich, wie wichtig es gerade in Cholerazeiten ist, alle Speisen und Getränke verschlossen zu halten und durch Drahtnetze vor Fliegen zu schützen.

Nach den ersten Veröffentlichungen von KOCH schien es, als ob eine Verbreitung der Cholera durch Luft und Staub deshalb kaum zu fürchten sei, weil die Kommabacillen schnell beim Eintrocknen absterben. KOCH gab die Ansteckung durch die Luft dennoch zu, z. B. wenn ein Hafen verseucht sei, das Wasser aufspritze und Tropfen mit Cholerabacillen auf einen Gesunden übertragen würden. Nach Untersuchungen von UFFELMANN [55]) scheint es jedoch, dass man die schädigenden Einwirkungen der Eintrocknung auf die Kommabacillen überschätzt hat, so dass nicht nur UFFELMANN, sondern auch HESSE [56]) für eine Verbreitung der Cholera durch Staub eingetreten sind.

Endlich sei noch besonders auf die grosse Gefahr hingewiesen, welche feuchte, mit Choleraentleerungen beschmutzte Wäsche- und Kleidungsstücke in sich beherbergen.

Sehr bemerkenswerth ist es, dass Kommabacillen, auf verschiedene Individuen übertragen, sehr abweichende Krankheitsbilder oder, was dasselbe sagt, einen sehr verschieden hohen Grad der Infection hervorrufen. Während die Einen vielleicht ganz gesund bleiben, bekommen Andere copiösen Durchfall, noch Andere Durchfall, Erbrechen und Wadenkrämpfe und bei den am schwersten Betroffenen bildet sich der gefürchtete Symptomencomplex der algiden und asphyctischen Cholera aus. Der einfache Choleradurchfall kann unter Umständen so wenig Beschwerden verursachen, dass die Kranken

meist keine Ahnung davon haben, welchen gefährlichen Krankheitsstoff sie in ihrem Inneren beherbergen. Und wenn sie selbst auch dem drohenden Verhängnisse entgehen, so werden sie für die Umgebung dadurch ausserordentlich gefährlich, dass sie, wenn sie etwa mit dem scheinbar bedeutungslosen Durchfalle nach gesunden Orten gereist sind, durch Absetzung ihrer Faeces zur Entwicklung einer Choleraepidemie Veranlassung geben. Hieraus erkennt man klar, was auch schon angedeutet wurde, wie schwierig es ist, den Verbreitungswegen der Cholera im Einzelnen nachzugehen. Wie leicht muss eine solche Epidemie, wenn der zugereiste Kranke nichts von seinem Durchfalle verlauten lässt, für autochthon gelten. Die Schwierigkeiten. eine Infectionsquelle nachzuweisen, sind durch die Erkenntniss vielfach unüberwindbare geworden, dass auch ganz Gesunde an Choleraorten Kommabacillen in einem festen und scheinbar unveränderten Darminhalt beherbergen können.[9]) Mithin kann ein aus einem Choleraorte Zugereister und völlig gesunder Mensch der Ausgangspunkt einer Choleraepidemie an einem bisher verschont gebliebenen Platze werden.

Gerade der klare Einblick in die Choleraursachen, eine Errungenschaft Koch's, hat die alte Erfahrung bestätigt und verständlich gemacht, dass die Cholera eine exquisite Krankheit des menschlichen Verkehres ist. Diese Erfahrung war bereits den indischen Aerzten bekannt und sie erklärten sich hieraus, dass sich die Seuche gerade längs der Handelsstrassen ausdehnt, ohne sich sonst nach der Wind- oder Stromesrichtung zu kehren. Als besonders gefahrvoll hat sich mehrfach in Asien das Zusammenströmen der Pilger an den dem Mohamedaner heiligen Orten ergeben, indem nach Ausbruch der Cholera die Pestilenz von den heimkehrenden frommen Schaaren zu gleicher Zeit nach den verschiedensten Himmelsstrichen hinausgetragen und verbreitet wurde. Auch Kriege können wegen des schnellen Wechsels der Heereslager zur Ausbreitung der Cholera wesentlich beitragen.

Noch vor wenigen Jahren hat man mit grosser Gewissenhaftigkeit Berechnungen darüber angestellt, mit welcher Schnelligkeit am Tage die Epidemienzüge in den einzelnen Ländern gewandert sind. Derartigen Untersuchungen lässt sich zwar nicht theoretisches Interesse absprechen, doch hängen ihre Resultate in erster Linie von der Lebhaftigkeit des Verkehres und namentlich von der Schnelligkeit der Verkehrsmittel ab. So erklärt es sich auch, dass die Cholera in den letzten Jahrzehnten schnellere Wanderungen gemacht hat, als zur Zeit ihres ersten Auftretens, und man darf das vielleicht so ausdrücken, dass auch das Choleragift im Schienenstrange und Dampfwagen schnelle und bereite Beförderungsmittel findet. Das, was den älteren Aerzten so unbegreiflich erschien, dass die Cholera mitunter breite Ländergebiete ganz überspringt, dürfte aus dem bisher Erörterten leicht verständlich sein, weil es eben darauf ankommt, wohin die Träger des Choleracontagiums ihren Fuss hinsetzen. Je mehr ein Ort vom Verkehr und namentlich vom Weltverkehr abgeschlossen ist, für um so sicherer muss seine Schutzkraft vor Choleraansteckung gelten. Kurz und gut, es handelt sich bei der Verbreitung der Cholera um den Zufall des Verkehrs, und wenn sich trotzdem oft eine gewisse Regel für den Zug der Epidemien aufstellen lässt, so liegt das daran, dass auch der Verkehr zwischen handelnden Völkern in ganz bestimmter Weise geregelt zu sein pflegt.

Es würde aber ganz unrichtig sein und eine sehr kurzsichtige Auffassung beweisen, wenn man das Geheimniss der Choleraverbreitung ausschliesslich in dem persönlichen Verkehr suchen wollte. Es kommen, wenn sich in einer Ortschaft eine Epidemie ausbrechen soll, noch gewisse Umstände hinzu, welche man als Hilfsursachen der Choleraverbreitung bezeichnen kann. Dahin gehören sanitäre Verhältnisse einer Stadt, die Wasserverhältnisse, und wohl auch Bodenbeschaffenheit eines Ortes.

Den günstigsten Boden für die Ausbreitung einer Choleraepidemie geben grosse Städte ab. Aber auch hier wird nicht in gleichem Maasse die ganze Bevölkerung von der Seuche befallen. Während die Wohlhabenden in ihren luftigen Wohnräumen meist verschont bleiben, stirbt das Proletariat in den überfüllten, dunklen, feuchten und schmutzig gehaltenen Häusern massenhaft dahin. In vielen grösseren Städten sind gewisse Strassen und Häuser dafür übel bekannt, dass die Cholera gerade von ihnen aus immer den Anfang nimmt.

Aber auch hier lassen sich häufig noch bestimmte feinere Differenzen ausfindig machen. Man wird bald herauserkennen, dass gewöhnlich gerade die am tiefsten gelegenen Strassen und Stadttheile von der Krankheit besonders stark befallen werden. Es hängt das wohl damit zusammen, dass ihnen aller Unrath aus den oberen Stadtquartieren zufliesst und sich hier wie in einem Kessel ansammelt, wodurch dem Gedeihen niederer Organismen besonderer Vorschub geleistet wird.

Die Beschaffenheit des Wassers spielt, wie bereits hervorgehoben wurde, eine besonders wichtige Rolle. Es ist leicht einzusehen, dass in solchen Fällen, in denen Jauche von schlecht isolirten Aborten zu nahe gelegenen Brunnen und Wasserleitungen Zutritt findet, dem Wasser die Fähigkeit nicht abgesprochen werden kann, für die Ausbreitung der Cholera besonders förderlich zu sein.

Nicht anders verhält es sich, wenn in Bäche und Flüsse Unrath hineingeworfen oder in ihnen Wäsche gereinigt wird, deren Wasser zum Genusse benutzt wird. Bei Wasserleitungen ist es von grossem Werth, dass sie Filteranlagen besitzen, um schädliche Keime möglichst zurückzuhalten. Koch [40]) hat des Genaueren auseinandergesetzt, wie die Filter beschaffen sein müssen und am zweckmässigsten arbeiten, wenn sie ihren Zweck erfüllen sollen.

v. Pettenkofer hat an zahlreichen Beispielen nachzuweisen versucht, dass das Entstehen, Steigen und Fallen einer Choleraepidemie mit dem Stande des Grundwassers zusammenhänge. Steigen des Grundwassers soll der Ausbreitung der Seuche ungünstig sein, Fallen begünstige ihre Ausbreitung. Es beruhe dies darauf, dass das Fallen des Grundwassers nach vorausgegangenem Hochstande für das Gedeihen niederer Organismen besonders günstig sein müsse. Jedoch darf nicht übersehen werden, dass von der vermeintlichen Regel doch auch viele Ausnahmen vorkommen und man trägt auch heute vielfach Bedenken, ob man überhaupt dem Stande des Grundwassers auf die Verbreitung von Epidemien etwelchen Einfluss einräumen darf.

Auch dem Boden schreibt man heute wohl kaum die grosse Bedeutung zu, welche ihm v. Pettenkofer beimessen wollte. Immerhin soll zugegeben werden, dass auf durchlässigem und porösem Boden (Sand-, Kalk-, Thonboden, Alluvialsand) die Cholerakeime günstigere Bedingungen zum Stagniren und Wuchern finden, als auf undurchlässigem, primitivem und Uebergangsgestein.

Ausser durch Wasser dürfte die Verbreitung der Cholera vielfach durch feuchte Nahrungsmittel (Gemüse, Obst, Milch, Butter, Käse u. s. f.) geschehen, die zufällig und unbewusst mit Choleradejectionen in Berührung gekommen sind und auf denen Kommabacillen üppig gedeihen. Der Ansteckung durch Cholerawäsche wurde bereits gedacht. Auch wurde bereits erwähnt, dass eine Ansteckung durch Luft und Staub, sowie durch Fliegen möglich ist.

Ohne Frage ist auf die Ausbreitung einer Choleraepidemie die Jahreszeit von grossem Einflusse. In der Mehrzahl der Fälle findet die Seuche vom Juli bis October den günstigsten Boden, obschon es an einzelnen Epidemien nicht fehlt, welche in den Wintermonaten zum Ausbruche kamen. Auch Witterungsverhältnisse erscheinen nicht ohne jegliche Bedeutung, und namentlich nach heftigen Regengüssen, welche anhaltender Dürre folgten, hat man mehrfach Abnahme und unter Umständen Aufhören einer Epidemie gesehen.

Ueber die Dauer einer Choleraepidemie an einem bestimmten Orte lässt sich theoretisch wenig Sicheres vorausbestimmen. Aus dem, was

über die Aetiologie und Verbreitungsweise gesagt wurde, geht hervor, dass hier sehr mannigfaltige Factoren im Spiele sind, deren Einfluss sich nicht anfangs voraussehen lässt. Gewöhnlich ist der Anfang einer Choleraepidemie derart, dass ganz vereinzelte Fälle zur Beobachtung kommen. Oft liegen Zeiträume von mehreren Wochen dazwischen, bevor neue und zahlreichere Erkrankungen folgen. Hat die Seuche aber erst epidemischen Charakter angenommen, so eilt sie unaufhaltsam dem Fastigium zu, um dann dauernd an Intensität zu verlieren, oder noch ein oder mehrere Male Exacerbationen zu machen. In dieser Weise kann sich eine Epidemie über 4—6 Monate und noch länger hinziehen. Oft gehen dem Ausbruche einer Epidemie auffällig zahlreiche Durchfälle voraus, und in der Regel sind die Erkrankungen am Anfange einer Epidemie gefährlicher als in späterer Zeit. Verfolgt man die Ausbreitung einer Choleraepidemie genauer, so wird man leicht herausfinden, dass sie sich anfangs aus Haus- und dann aus Strassenepidemien zusammensetzt und dass gewisse Stadttheile ganz verschont bleiben.

Findet die Cholera keinen günstigen Boden für eine epidemische Ausbreitung, so bleibt es oft bei einem eingeschleppten Falle oder bei einigen wenigen Angesteckten bestehen, namentlich wenn strenge Isolation und Desinfection durchgeführt werden.

Die grösste Zahl von Erkrankungsfällen kommt dem 15.—40sten Lebensjahre zu, obschon die Mortalität in dieser Zeit relativ am geringsten ist. Säuglinge und Kinder in den ersten Lebensjahren werden meist nicht besonders häufig ergriffen, doch endet bei ihnen die Krankheit gewöhnlich mit dem Tode. Auch dem höheren Alter ist sie ganz besonders verderblich. In Bezug auf Geschlecht lassen sich keine bestimmten Differenzen in Erkrankung und Mortalität angeben, vielleicht überwiegt das weibliche Geschlecht. Personen, welche leicht an Magen- und Darmkatarrh erkranken oder von Abführmitteln reichlich Gebrauch gemacht haben oder einen zufällig erworbenen Durchfall nicht mit besonderer Sorgsamkeit behandeln, sind zur Erkrankung an Cholera besonders prädisponirt. Vorzüglich gefährlich ist die Krankheit für alle Personen, welche durch ein längeres Krankenlager geschwächt sind, und eine gewisse Immunität, welche durch andere Krankheiten geboten werden könnte, findet nicht statt. Werden Schwangere von Cholera befallen, so erfolgt meist der Tod, nachdem zuvor Abort eingetreten ist. Aber auch psychische Erregungen sind von unverkennbarem Einfluss, besonders verhängnissvoll erscheint übertriebene Angst vor Ansteckung.

Nicht unerwähnt soll es bleiben, dass sich in grösseren Städten die Erkrankungsziffer häufig nach den Wochentagen richtet. Nicht selten hat man nach den Excessen des Sonntags die Zahl der Neuerkrankten am Montag beträchtlich ansteigen gesehen. Am ehesten wird man vor Gefahr der Ansteckung gesichert sein, wenn man sich einer vernünftigen Lebensweise befleissigt, von alten Gewohnheiten abzugehen keinen Grund hat und sich mitten in dem reichlichen Erkranken und Hinsterben Standhaftigkeit und Ruhe des Gemüthes erhält.

Einmaliges Ueberstehen der Cholera schützt in keiner Weise vor nochmaligem Erkranken bei einer späteren Epidemie, hat doch STOUFFLET über viermaliges Erkranken berichtet. Dass ein und dieselbe Person binnen einer Epidemie zwei Male von Cholera befallen wird, ist ganz ausserordentlich selten. Die Angabe von BURQUE, dass Kohlen- und Kupferarbeiter verschont bleiben, beruht auf Irrthum. Dagegen sollen in der Hamburger Epidemie wenig Bierbrauer und Cigarrenarbeiter erkrankt sein.[44]) Zuweilen sah man Cholera neben anderen Infectionskrankheiten, z. B. zugleich mit Masern, Pocken, Erysipel, Abdominaltyphus, Malaria und Pneumonie.

Symptome. Die Incubationszeit der Cholera, d. h. jener Zeitraum, welcher zwischen der Ansteckung und den ersten greifbaren Cholerasymptomen

verstreicht, ist nur kurz, vielfach nur wenige Stunden, in der Regel 1 bis 3 Tage. Die Angaben über eine Incubationsdauer von mehreren Wochen können nicht als zuverlässig gelten.

Es ist leicht verständlich, dass sich, je kleiner und übersichtlicher Ort und Epidemie sind, um so leichter die Verhältnisse der Incubation bestimmen lassen. Aus einer Mittheilung von Raimbert, welche sich auf eine Choleraepidemie der kleinen Ortschaft Bourg de Conie im Herbste 1865 bezieht, lässt sich für 64 Erkrankungsfälle die interessante Angabe entnehmen, dass die Incubationszeit betrug:

11 Male einige Stunden		bis	1 Tag	
35 »	1	»	2 Tage	
11 »	5	»	7 »	
6 »	8	»	12 »	
1 Mal	24 Tage (?)			
64				

Banti[58]) versuchte in einigen Beobachtungen in zuverlässiger Weise die Dauer der Incubationszeit auf 36—45 Stunden zu bestimmen und damit stimmen auch gut die früher erwähnten Erfahrungen überein, welche neuerdings einzelne Aerzte bei Verschlucken von Choleraculturen an ihrem eigenen Körper gemacht haben.

Schwankungen in der Dauer der Incubationszeit begreift man leicht, wenn man sich darüber klar wird, dass dabei Menge der übertragenen Krankheitskeime, Stadium ihrer Entwicklung und Giftigkeit und Constitution, oder was das Gleiche ist, Disposition des Inficirten in Betracht kommen.

Schon früher ist erwähnt worden, dass man je nach der Schwere der Intoxication durch Cholerakeime drei verschiedene Abstufungen der Choleravergiftung unterscheiden kann, den Choleradurchfall, die Cholerine und die ausgebildete Cholera.

Der Choleradurchfall an sich hat nur wenig Charakteristisches. Er ist gekennzeichnet durch das Auftreten zur Zeit einer Choleraepidemie und macht sich gewöhnlich durch seine auffällige Reichlichkeit bemerkbar. Die sehr dünnen Stühle behalten gallige Beschaffenheit bei und nur dann, wenn sich die Defäcationen schnell aufeinander folgen, büssen sie von ihrer galligen Farbe ein. Die Zahl der Stühle kann im Laufe eines Tages eine sehr beträchtliche werden, bis über 5—10, wodurch die Kranken selbstverständlich in einen sehr geschwächten und ermatteten Zustand gerathen. Appetitlosigkeit, starker Durst und Kollern im Leibe werden nur selten vermisst. Dagegen pflegen Leibschmerzen und Tenesmus fast immer zu fehlen. Mitunter werden auch Wadenkrämpfe und eine eigenthümlich heisere Stimme beobachtet, Zeichen, welche auf eine ernstere Erkrankung hindeuten. Während in einer Reihe von Fällen der Choleradurchfall als ein selbstständiges Leiden besteht, geht er in anderen dem ausgebildeten Choleraanfall nur als warnender Vorläufer voraus, namentlich dann, wenn es die Kranken verabsäumt haben, sich rechtzeitig nach ärztlicher Hilfe umzusehen. Dass man es nicht mit einem gewöhnlichen, sondern mit einem specifischen Durchfall zu thun hat, erkennt man daraus, dass die Dejectionen inficirende Eigenschaften besitzen und dass ihre Keime, auf Gesunde übertragen, an diesen ausgebildete Cholera hervorrufen können. Hieraus ergiebt sich, dass man bei solchen Kranken auf Desinfection der Faeces bedacht sein muss. Der Choleradurchfall an sich dürfte nur in den seltensten Fällen durch Collaps tödtlich werden, und seine Gefahr besteht hauptsächlich darin, dass er den Vorläufer von schweren Choleraerscheinungen darstellen kann. Seine Dauer wechselt und kann sich, wenn auch selten, bis über eine Woche hinziehen.

Die Grenze zwischen Choleradurchfall und Cholerine ist klinisch scharf gegeben, denn von einer Cholerine pflegt man erst dann zu sprechen, wenn neben Durchfall Erbrechen besteht. Auch pflegt bei der Cholerine der Durchfall häufiger und reichlicher zu sein und nach einigem Bestehen

zur Entleerung sehr gallenarmer Stühle zu führen. Es können sogar die Dejectionen den bekannten und gefürchteten Charakter der Reiswasserstühle annehmen, obwohl man dann lieber von ausgebildeter Cholera spricht.

Die Beschaffenheit des Erbrochenen hängt für die ersten Male von der Nahrung ab. Späterhin jedoch stellt es eine grünlich-gallig gefärbte Flüssigkeit dar, nimmt aber zum Schluss eine fast wässerige Beschaffenheit an. Viele Kranke werden durch unerträglichen Durst und schmerzhaftes Ziehen in den Waden gequält und gerathen bald in einen Zustand tiefer Ermattung. Das Gesicht fällt ein, die Zunge wird klebrig und trocken und die Stimme heiser und verschleiert. Gewöhnlich fühlt sich die Haut etwas kühl an, während der Puls meist an Frequenz zunimmt, seltener verlangsamt wird.

Die Diurese ist in Folge der grossen Wasserverluste durch den Darm verringert, seltener ganz stockend und häufig lassen sich im Harne Eiweissspuren nachweisen. Auch klagen viele Kranke über leichtes Druckgefühl in der Magengegend, welches durch Palpation vermehrt zu werden pflegt.

Während die Cholerine in vielen Fällen von vornherein als ein selbstständiges Leiden auftritt, geht sie in anderen aus einem anfangs einfachen Choleradurchfalle hervor. Ihre Hauptgefahr besteht darin, dass sie zur asphyctischen Cholera führt; der Tod an Cholerine selbst dürfte nur in seltenen Fällen zu erwarten sein.

Die ausgebildete Cholera bietet so charakteristische Symptome dar, dass ihre Diagnose an sich und ebenso die Abgrenzung von Choleradurchfall und Cholerine nicht besonders schwer fällt. Profuses Erbrechen und reichlicher Durchfall treten aber auch jetzt noch immer als die Hauptsymptome des Krankheitsbildes in den Vordergrund. Vor Allem muss das Aussehen des diarrhoischen Stuhles bei der ausgebildeten Cholera auffallen. Die gallige Beschaffenheit der Dejectionen geht ganz und gar verloren und die Stühle nehmen das berüchtigte Aussehen der sogenannten Reiswasserstühle oder Mehlsuppenstühle an. Auch das Erbrechen pflegt reichlicher als in den beiden vorhergehenden Stadien zu sein. Die Schmerzen in bestimmten Muskelgruppen, namentlich im Bereich der Wadenmuskeln, erreichen eine ganz unerträgliche Höhe. Auch pflegt die Stimme heiser und eigenthümlich hoch zu werden und schliesslich ihren Klang vollkommen einzubüssen, Vox cholerica. Die Diurese geräth in's Stocken und nicht selten kommt es zur vollkommenen Anurie. Aber zugleich nimmt die Zusammensetzung des Harnes eine ganz besondere Beschaffenheit an, wobei er sich durch das Auftreten von Eiweiss, Zucker und durch reichlichen Indikangehalt auszeichnet. Auch der Circulationsapparat bietet sehr bemerkenswerthe Veränderungen dar. Die Kraft der Herzcontractionen büsst so erheblich ein, dass der zweite Aortenton vollkommen schwinden kann, und dem entsprechend wird die Radialarterie so wenig und unter so geringem Druck gefüllt, dass der Puls unfühlbar wird. Man spricht alsdann von dem Stadium asphycticum der Cholera. Die schweren Veränderungen der Blutbewegung pflegen von sehr wichtigen Erscheinungen auf der Haut gefolgt zu sein. Die Haut wird blass und livid, fühlt sich kühl an, verliert ihren Turgor und bleibt, wenn man sie zwischen den Fingern kneift, in Falten stehen. Nicht selten ist sie mit kaltem klebrigen Schweiss bedeckt, sogenanntes Stadium algidum der Cholera. Auch in den Gesichtszügen pflegt sich die Schwere des Leidens in unverkennbarer Weise auszusprechen. Die Gesichtsfarbe nimmt ein eigenthümlich bleiernes Colorit an, die Wangen fallen ein, Backenknochen und Nase treten spitz hervor, die Augäpfel sinken in die Augenhöhlen zurück, die Augenlider werden oft nur halb geschlossen und mitunter treten Vertrocknungen und Verschwärungen auf der Hornhaut auf, Facies cholerica. Das Bewusstsein bleibt gewöhnlich bis zu dem letzten Augenblick erhalten

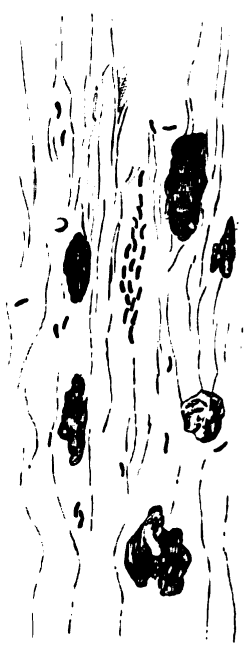
und unter den subjectiven Beschwerden pflegt ausser den schon erwähnten Muskelschmerzen der unerträglich quälende Durst die Hauptklage zu bilden.

Das Stadium algidum s. asphycticum pflegt kaum jemals länger als zwei Tage anzuhalten, oft tödtet es binnen wenigen Stunden. Geht die Krankheit wider Erwarten in Genesung über, so treten entweder die Zeichen derselben sehr bald und schnell auf, oder die Wiederherstellung tritt zögernd und unvollständig ein, oder es entwickelt sich ein an Typhus erinnerndes Krankheitsbild, welches man als Choleratyphoid zu bezeichnen pflegt. Eine nicht unbeträchtliche Zahl von Kranken geht noch im Typhoid zu Grunde.

Gehen wir auf die Erscheinungen der ausgebildeten Cholera etwas ausführlicher ein, so mögen die einzelnen Organsysteme nacheinander besprochen werden.

a) Erscheinungen am Verdauungscanal. Unter den Veränderungen am Verdauungsapparate, welche im Gefolge der ausgebildeten Cholera auftreten, nehmen vor Allem Durchfall und veränderte Beschaffenheit des Stuhles die Aufmerksamkeit in Anspruch. Die Stühle sind namentlich am Beginne eines Anfalles häufig, so dass sie in Pausen von kaum 10 Minuten aufeinanderfolgen, und zeichnen sich zugleich durch grosse Masse aus. Gerathen die Kranken späterhin in Kräfteverfall, so werden die Defäcationen unwillkürlich in's Bett gelassen. Besonders auffällig ist es, dass die Stühle die gelbe gallige Beschaffenheit ganz und gar verloren haben. Gewöhnlich stellen sie eine wässerige dünne und grau gefärbte Flüssigkeit dar, welche hellgraue Flocken und einen grauen körnigen Bodensatz zeigt, sogenannter Reiswasserstuhl. Dabei hat der diarrhoische Stuhl meist den fäculenten Geruch verloren und besitzt einen an Sperma erinnernden oder, was von schlechter Vorbedeutung ist, einen fauligen Geruch. Die Reaction der Stühle ist meist eine alkalische, das specifische Gewicht schwankt zwischen 1006—1012 und bei der mikroskopischen Untersuchung findet man in ihnen mehr oder minder gequollene Epithelien der Darmschleimhaut, Lymphkörperchen, körnigen Detritus, phosphorsaure Ammoniak-Magnesia und Schizomyceten. Unter ihnen kommt nur den Kommabacillen eine diagnostische Bedeutung zu, die man am ehesten in den erwähnten Flocken antreffen wird, von denen man trockene Deckglaspräparate anfertigt und dann mit verdünntem Carbol, Fuchsin oder Methylenblau färbt (vergl. Fig. 49). Man muss übrigens wissen, dass die Zahl der Kommabacillen im Stuhle zu der Schwere der Krankheitserscheinungen im Stuhle in keinem regelmässig wiederkehrenden Verhältniss steht.

Fig. 49.



Kommabacillen in einer Flocke des Darminhaltes.
Vergr. 400fach.
(Nach KOCH.)

Chemisch sind die Stühle ganz auffällig arm an festen Bestandtheilen (mitunter 1—2%) und enthalten meist nur Spuren von Eiweiss oder organischen Substanzen, während sie an unorganischen Bestandtheilen namentlich Kochsalz, ferner kohlensaures Ammoniak und phosphorsaures Natron erkennen lassen. Kalisalze fehlen entweder vollkommen in ihnen oder finden sich immer nur in sehr geringen Mengen. KÜHNE wies als constant ein saccharificirendes Ferment nach.

Die Zahl der Stühle beträgt binnen eines Tages mehr als 20—30, ihre Menge 500—5000 Cbcm. (BRUBERGER, GOLDBAUM). Jedenfalls kommt es vor, dass mehr Flüssigkeit durch den Darm ausgeschieden, als in Speise

und Trank eingenommen worden ist, so dass sich daraus ein gewaltiger Flüssigkeitsverlust des Körpers ergiebt.

Als ein prognostisch sehr ungünstiges Zeichen muss es betrachtet werden, wenn die Stühle ein blutiges Aussehen annehmen. Ihre Farbe gleicht dabei derjenigen des Fleischwassers und auch die Flocken im Stuhl bekommen ein röthlich tingirtes Colorit. Solche Stühle zeichnen sich mitunter durch einen sehr widerwärtigen Geruch aus, den man vielleicht am passendsten als faulig bezeichnet.

Als Cholera sicca hat man namentlich in älteren Epidemien Beobachtungen beschrieben, in denen der Tod schnell eintrat, ohne dass während des Lebens Durchfall beobachtet wurde. Aber ausnahmslos fand man dann in dem Darme einen sehr reichlichen wässerigen Inhalt vor, so dass es wahrscheinlich wegen frühzeitiger Lähmung der Darmmusculatur nicht zur Entleerung der wässerigen Darmausscheidungen gekommen war.

Geht ein Choleraanfall der Heilung entgegen, so giebt sich dies an dem Stuhle dadurch zu erkennen, dass die Defäcationen seltener erfolgen, breiig werden und eine gelbe gallige Beschaffenheit wieder gewinnen.

Fast ausnahmslos ist der häufige Durchfall bei der Cholera von Erbrechen begleitet. In der Regel tritt dasselbe nach den ersten Stuhlentleerungen ein und geht ihnen nur selten voraus. Das Aussehen des Erbrochenen hängt zum Theil von dem Genossenen ab und auch die Menge desselben richtet sich theilweise nach der Befriedigung des quälenden Durstes. Folgt das Erbrechen schnell aufeinander, so werden Massen zu Tage gefördert, welche vollkommen den Reiswasserstühlen im Aussehen gleichen. Gewöhnlich sind sie noch ärmer an festen Bestandtheilen, enthalten weniger Kochsalz, aber mehr Harnstoff als jene und besitzen meist neutrale oder alkalische Reaction. ALT [59]) wies in ihnen Toxalbumine nach, weshalb er den Vorschlag machte, bei Behandlung der Cholera Magenausspülungen anzuwenden. In der Regel werden sie ohne Beschwerden entleert, nur dann, wenn sie sich besonders häufen, treten Schmerzen in der Magengegend auf. Kommabacillen kommen in dem Erbrochenen nur ausnahmsweise und wohl nur dann vor, wenn es aus regurgitirtem Darminhalte besteht. Die Tagesmenge des Erbrochenen kann bis 35.000 Cbcm. betragen, während bei einem jedesmaligen Brechacte 30—500 Cbcm. zu Tage befördert werden. In dem algiden Stadium hört das Erbrechen nicht selten ganz auf, aber mitunter stellt sich dafür sehr quälender Singultus ein, welcher sich bis in das Stadium der Reconvalescenz fortsetzen kann.

Bei den sehr reichlichen Wasserverlusten, welche der Organismus erfährt, ist es leicht begreiflich, dass die Kranken von dem heftigsten Durste gepeinigt werden. Unter den subjectiven Symptomen ist der Durst fast das quälendste, steht jedenfalls den schmerzhaften Muskelkrämpfen an Unannehmlichkeit sehr nahe. Es kommt noch hinzu, dass sich die Kranken dabei in einem ununterbrochenen Circulus vitiosus befinden, weil die Befriedigung des Durstes das Erbrechen zu vermehren pflegt und damit wieder den Durst steigert.

Resorption und Verdauung im Magen und Darmcanal liegen während des Anfalles fast ganz und gar danieder und man hat dementsprechend auf Medicamente keine zu grossen Hoffnungen zu setzen.

Das Abdomen ist gewöhnlich etwas eingesunken, seltener gewölbt und giebt bei der Palpation eine eigenthümlich teigige und schwappende Empfindung, welche namentlich die untere Hälfte betrifft. Gegen Druck ist es nur sehr wenig und meist nur in der Magengegend empfindlich. Kollern und leichtes Kneifen im Leibe geht nicht selten den einzelnen Stuhlentleerungen voraus.

Eine ganze Reihe der übrigen Symptome hängt zum Theil von der sehr starken Wasserverarmung des Körpers ab, andere dagegen müssen

offenbar auf Kosten der Choleraintoxication gesetzt werden, ohne dass es immer gelingt, beide Ursachen streng auseinander zu halten.

b) Erscheinungen am Circulationsapparat pflegen sich sehr bald nach den ersten Durchfällen geltend zu machen. Bei vielen Kranken stellt sich sehr beängstigendes Herzklopfen ein. Werden die Durchfälle reichlicher, so wird die Herzbewegung sichtbar und fühlbar schwächer; der Spitzenstoss verschwindet, die Herztöne werden leise, der erste Ton wandelt sich nicht selten in ein Geräusch um und der zweite wird schliesslich gar nicht mehr hörbar. Bei manchen Kranken lässt sich eine leichte Verbreiterung des Herzens nach rechts nachweisen. Von einzelnen Autoren sind perikarditische Reibegeräusche beschrieben und auf eine ungewöhnliche Trockenheit des Herzbeutels zurückgeführt worden.

Der Puls ändert sich anfänglich nur in Bezug auf seine Frequenz und es steigt die Zahl der Pulse bis auf 100—120, selbst bis auf 140 in einer Minute an. Sehr bald nimmt aber der Puls auch eine andere Qualität an. Die Blutwelle wird niedriger und kleiner und kann schliesslich an der Radialarterie gar nicht mehr gefühlt werden. Damit ist die Cholera in das Stadium asphycticum eingetreten. Dasselbe ist von sehr ernster prognostischen Bedeutung, und je länger es anhält, um so weniger ist Aussicht auf Genesung vorhanden. Legt man, wie das MAGENDIE und DIEFFENBACH gethan haben, die Arterien bloss, so findet man sie dünn, wenig gefüllt und zum Theil collabirt, ja! es kann sich ereignen, dass aus einer angeschnittenen Arterie kein Blutstropfen zum Vorschein kommt. Mitunter findet man kleine geronnene Blutklümpchen im Arterienrohr. Uebrigens hat bereits JOSEPH darauf aufmerksam gemacht, dass oft die Blutvertheilung in beiden Körperhälften eine ungleiche ist.

In Anbetracht der geringen Herzkraft und der Blutarmuth im Arteriensystem muss es naturgemäss in den Venen zu einer relativen Blutüberfüllung kommen und hieraus erklärt sich zum Theil die Cyanose, welche an Cholerakranken kaum jemals vermisst wird. Es kommt noch hinzu, dass das Blut eine eingedickte, schwärzliche, theerartige Beschaffenheit annimmt. Drückt man es aus einzelnen Venen fort, so kehrt es oft gar nicht in dieselben zurück.

Chemische und mikroskopische Untersuchungen des Blutes, unter denen die ältesten von BECQUEREL und GIBB herrühren, sind vielfach gemacht worden, ohne dass sich dabei ein besonderes Resultat ergeben hat. Man fand das Blut, wie zu erwarten, arm an Wasser und reich an festen Bestandtheilen, namentlich an Eiweiss. Auch enorm reichliches Vorkommen von Harnstoff im Blut ist mehrfach nachgewiesen worden. Mitunter enthielt es auffällig viel Fett und in einer Beobachtung von BECQUEREL traf man im Serum aufgelösten Blutfarbstoff an. Zuweilen besteht leichte Leukocytose. Nach CANTANI tritt gegen das Lebensende hin eine saure Reaction des Blutes ein.

c) Veränderungen an den Respirationsorganen hängen grösstentheils von Veränderungen des Blutes und der Blutbewegung ab. Im Ganzen werden Zustände von ausgesprochener Dyspnoe nur selten gesehen, doch werden die Athmungszüge häufig unregelmässig und oberflächlich. FRAENTZEL und TRAUBE freilich beobachteten in Folge der erschwerten Athmung interstitielles Lungenemphysem und Hautemphysem und auch GALLIARD [60]) hat in jüngster Zeit eine solche Beobachtung beschrieben. Respirationsversuche, die freilich nicht ganz fehlerfrei sind, haben dargethan, dass die ausgeathmete Luft eines Cholerakranken weniger Kohlensäure enthält, als diejenige eines gesunden Menschen, offenbar weil der Gasaustausch in den Lungen gestört ist, und auf der Höhe der Krankheit kann es vorkommen, dass die Luft fast unverändert und von der Zusammensetzung der Atmosphäre

exhalirt wird. Häufig fällt der exspiratorische Luftstrom durch ungewöhnliche Kälte auf.

Eine sehr charakteristische und als Vox cholerica bezeichnete Erscheinung wird durch die Veränderung der Stimme gegeben. Der Klang der Stimme nimmt zuerst einen verschleierten und heiseren Charakter an, bald gesellt sich eine eigenthümliche Höhe hinzu, wie wenn die Patienten mit Fistelstimme sprächen, und endlich verliert die Stimme jeglichen Klang, so dass sich die Kranken entweder nur durch Geberden oder durch Flüsterstimme verständlich machen können. Hierbei spielen offenbar mehrere Ursachen mit. Während anfänglich Trockenheit und Schwäche der Stimmbandmuskeln von Einfluss sind, kommt es späterhin in manchen Fällen, wie neuerdings noch Gock und Matterstock gezeigt haben, zu ausgesprochenen Lähmungen. Dabei kommt der vollkommenen Aphonie eine sehr ungünstige Vorbedeutung zu.

d) Die Körpertemperatur zeigt in der Achselhöhle gewöhnlich ein nicht unbeträchtliches Sinken um 2,0—3,0° C., seltener bis zu 6,0° C. Hiermit scheint die subjective Empfindung der Kranken von »innerlichem Brande« in grellem Widerspruche zu stehen. Die Extremitäten und das Gesicht fühlen sich oft eiskalt an. Aus einer vergleichenden Temperaturbestimmung von Leubuscher seien folgende Zahlen angeführt:

Achselhöhle	33,7° C.
Unter der Zunge	32,5° »
Auf der Zunge	27,5° »
Nasenhöhle	26,2° »
Vola manus	29,1° »

Um Irrthümer bei den Temperaturmessungen zu vermeiden, muss man aber wissen, dass das Thermometer nur sehr langsam bei Cholerakranken steigt, so dass es nicht genügt, dasselbe nur 15 Minuten lang liegen zu lassen, und mit gutem Grunde hat daraus schon v. Bärensprung geschlossen, dass die Wärmestrahlung durch die Haut bei der Cholera beschränkt ist. Ausserdem können eigentlich nur Temperaturmessungen in Scheide oder Mastdarm in Betracht kommen, wenn man sich bei Cholerakranken ein Urtheil über die Innentemperatur des Körpers erlauben will. Dabei zeigt es sich nun, dass die Körpertemperatur meist erhöht ist. Besonders pflegt einige Zeit vor dem Eintritte des Todes die Körpertemperatur zu steigen und kann dann bis zu 42° C. und noch mehr in die Höhe gehen. Dieses Steigen hält mitunter auch noch einige Zeit nach dem Tode an; auch pflegen sich Choleraleichen nur langsam abzukühlen.

e) Die Hautdecken der Cholerakranken fühlen sich in der Regel ganz ausserordentlich kühl an. Dabei sind sie nicht selten mit klebrigem Schweiss bedeckt, so dass sie beim Betasten einen fast amphibienartigen Eindruck machen. Sehr bald büssen sie ihren normalen Turgor ein. Die Haut wird welk, lederartig und bleibt aufgehoben lange Zeit in Falten stehen. Besonders auffällig werden diese Erscheinungen bei mageren Personen. Auch das Colorit der Haut nimmt ein anderes Aussehen an, wobei die Haut erst blass, dann cyanotisch und grau und von bleierner Farbe erscheint. Mitunter lässt sich deutliche Sensibilitätsabstumpfung nachweisen und Reizmittel, wie Sinapismen und Vesicatore, rufen keine Veränderung auf den Hautdecken hervor. Die Resorption vom subcutanen Zellgewebe aus ist zwar verlangsamt, aber nicht vernichtet, ein Umstand, der für die Beurtheilung gewisser therapeutischer Empfehlungen Beachtung verdient.

f) Harn- und Geschlechtsapparat. Sehr bald nach dem Erscheinen der Reiswasserstühle pflegt die Harnsecretion ganz zu versiechen und schon Griesinger hat mit Recht als Grund hierfür den abnorm niedrigen Blutdruck angesehen. Die Anurie kann sehr verschieden lange Zeit anhalten. Zieht sie sich über länger als drei Tage hin, so ist überhaupt nicht mehr

auf eine Wiederherstellung der Harnsecretion zu rechnen und erfolgt fast ausnahmslos der Tod durch Urämie. Kommt die Harnsecretion wieder in den Gang, so werden an den ersten Tagen nur geringe Harnmengen (200 bis 400 Ccm.) producirt, aber nach wenigen Tagen steigt die Harnmenge, übertrifft dann die normale Menge über das Doppelte und sinkt oft allmälig wieder zur normalen Menge herab. Der nach einem Choleraanfalle gelassene Harn zeigt eine sehr eigenthümliche Zusammensetzung. Gewöhnlich ist der Harn bräunlich gefärbt, erreicht eine Tagesmenge von 30—500 Ccm., besitzt ein specifisches Gewicht von 1009—1025 und enthält in der Mehrzahl der Fälle Eiweiss, seltener Blutspuren. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man in seinem Sedimente hyaline und körnige Nierencylinder, Epithelialcylinder, verfettete Epithelien und mitunter auch Samenfäden. Der Harn ist arm an Harnstoff, sehr arm an Kochsalz und enthält häufig Zucker oder reducirende Substanzen. Auch Indican kommt in übermässig reicher Menge in ihm vor. Aber alle diese Erscheinungen und namentlich die Albuminurie sind vorübergehender Natur und kaum jemals kommt es vor, dass sich daraus eine chronische Nephritis entwickelt.

Eine eingehendere chemische Untersuchung des Harnes haben in den Choleraepidemien der beiden letzten Jahre v. Tenay, Vas und Gara [61]), Hirschfeld [62]) und Hoppe-Seyler [63]) ausgeführt. Hoppe-Seyler fand eine starke Vermehrung der Aetherschwefelsäure im Harn und wies auch Acetessigsäure in ihm nach. Die drei zuerst genannten Autoren geben auch die Sulfatschwefelsäure des Harnes als hoch an. Auch wiesen sie eine Vermehrung von Ammoniak und Aceton nach. Ausser dem Kochsalz finden sich auch die Salze des Calcium und Magnesium an Menge im Harn vermindert, während die Phosphorsäuremenge keine oder nur eine sehr geringe Herabsetzung erkennen lässt.

Bei Frauen treten mitunter während eines Choleraanfalles Blutungen aus den Geschlechtstheilen auf. Befällt Cholera schwangere Frauen, so wird sehr häufig Abortus beobachtet, namentlich wenn die Gravidität über den fünften Monat hinaus besteht, und Mutter und Kind gehen meist zu Grunde. Aus den letzten Epidemien haben Klautsch [64]) und Tippjakoff [65]) derartige Erfahrungen bekannt gegeben. Erkranken Wöchnerinnen an Cholera, so wird ihnen die Krankheit fast immer tödtlich.

Galliard [66]) giebt auch an, dass, während die übrigen Secretionen bei Cholera versiechen, gerade die Milchsecretion fortdauert. Es können dabei sogar die Brüste schmerzhaft anschwellen.

g) Erscheinungen am Nervensystem. Bei einer nicht unbeträchtlichen Zahl von Cholerakranken stellt sich kurz vor oder nach dem Auftreten der ersten Reiswasserstühle das Gefühl von Beklemmung und Präcordialangst ein. Auch werden Ohnmachtsanwandlungen nicht zu selten beobachtet. Späterhin verfallen die Kranken in einen tief apathischen Zustand, welcher durch die grossen Säfteverluste und den schnellen Verfall der Kräfte bedingt wird. Das Sensorium pflegt dabei erhalten zu bleiben und nur bei Potatoren hat man mitunter Delirien entstehen gesehen. Bei Geisteskranken kann dagegen das Bewusstsein klar werden und für längere Zeit unverändert bleiben. Namentlich hören Manien auf, während bei Paranoia, Paralyse, Dementia und Idiotie kaum ein Einfluss zu erkennen ist (Camuset [67]).

Sehr quälend sind für die Kranken die berüchtigten Muskelkrämpfe. Am häufigsten treten sie nach den ersten Cholerastühlen auf, seltener gehen sie ihnen voran. Während sie sich anfangs nur in längeren Pausen von vielleicht einer halben Stunde folgen, werden späterhin die freien Intervalle beträchtlich kürzer. An Intensität und Dauer dagegen nimmt der einzelne Anfall zu, so dass er sich 1—2 Minuten ausdehnt. Am häufigsten treten die schmerzhaften Krämpfe in den Wadenmuskeln auf, kommen aber auch in den Fuss-, Oberschenkelmuskeln, Oberarmen, Händen, seltener im Gesicht und am seltensten in der Musculatur des Thorax und des Abdomens vor.

Ihre Häufigkeit und Intensität fällt übrigens in den einzelnen Epidemien sehr verschieden aus.

Stets bewahren die Muskelkrämpfe den tonischen Charakter. Indem sie sich durch Ziehen in den betreffenden Muskelgruppen verkündigen, führen sie sehr bald zu so heftigen Schmerzen, dass auch willensstarke Menschen laut zu jammern anfangen. Die befallenen Muskeln gerathen in Contraction und die Hautvenen über ihnen füllen sich stärker mit Blut. Geht die Krankheit in das Stadium algidum über, so lassen die Muskelkrämpfe in der Regel beträchtlich nach. Auch dann, wenn der Choleraanfall mit Genesung endet, sind sie mitunter wie abgeschnitten.

Ueber ihre Natur ist vielfach gestritten worden, und namentlich ist man darüber uneinig gewesen, ob man sie in das Nervensystem oder in die Muskelsubstanz verlegen soll. Die Mehrzahl der neueren Autoren huldigt der letzteren Anschauung, wobei offenbar mehrere Momente im Spiele sind. Es kommen wohl in erster Linie tonische Einfüsse in Frage; daneben mag die Austrocknung der Muskelsubstanz eine nicht unwichtige Rolle spielen, aber es kommt noch hinzu, dass sich auch die chemische Zusammensetzung des Muskels ändert, indem derselbe mit Harnstoff und Kreatin überladen erscheint.

Von manchen Autoren wird Erhöhung der mechanischen und elektrischen Erregbarkeit der Muskeln behauptet, während JOSIAS über Erhöhung der Sehnenreflexe berichtet.

h) Allgemeinerscheinungen. Der Ernst der Krankheit prägt sich in unverkennbarer Weise in dem ganzen Verhalten der Kranken aus. Auch das entstellte, verfallene und bleigraue Gesicht nimmt einen eigenthümlichen Ausdruck an, welchen man als Facies cholerica zu bezeichnen pflegt. Eine genauere Beachtung verdient dabei namentlich das Verhalten des Auges, welches in eingehender Weise von A. v. GRAEFE studirt und geschildert worden ist. Sehr bald nach den ersten Ausleerungen sinken die Augäpfel durch Schwund des saftreichen retrobulbären Fettzellgewebes tief in die Augenhöhlen zurück und indem sich eine Energielähmung des Orbicularis ausbildet, bleiben die Augenlider nur halb geschlossen, Lagophthalmus cholericus. Als ein sehr ungünstiges Zeichen ist es aufzufassen, wenn sich an der nicht von den Lidern bedeckten Sklera schwärzliche oder schmutzig-blaue Flecken zeigen, die auf eine Austrocknung der Sklera zurückzubeziehen sind. Auch die Cornea kann eintrocknen und dabei ein trübes und bestäubtes Aussehen annehmen, welches späterhin zu Hornhautverschwärungen zu führen im Stande ist. Bei der ophthalmoskopischen Untersuchung findet man die Opticuspapille von Lilafarbe, die Arterien blass und schwach gefüllt, während sich die Venen durch tief dunkle, fast bläulich-rothe Farbe auszeichnen. Dabei pflegt das Sehvermögen trotz der erheblichen Circulationsstörungen in der Netzhaut vollkommen erhalten zu bleiben.

Ein ausgebildeter Choleraanfall kann binnen wenigen Stunden zum Tode führen; jedenfalls gilt es als Regel, dass das Leben kaum über den zweiten Tag hinaus erhalten bleibt.

Wendet sich die Krankheit gegen die Regel zum Bessern, so ist es üblich geworden, dieses Stadium als dasjenige der Reaction zu bezeichnen. Dasselbe pflegt sich unter so wechselvollen Erscheinungen zu vollziehen, dass es kaum möglich ist, ein erschöpfendes Bild zu entwerfen.

Am günstigsten ist es offenbar, wenn die Reaction schnell und vollständig zu Stande kommt. Hierbei wird der Puls wieder fühlbar, die Herztöne werden lauter, und namentlich kommt der zweite Aortenton zum Vorschein, die Haut wird warm und gewinnt ihren früheren Turgor wieder, die Durchfälle hören auf und es erscheinen breiige und gallig gefärbte

Stühle, auch Erbrechen und Wadenkrämpfe schwinden, und oft bedeckt sich die Haut mit einem reichlichen warmen Schweiss. Die Urinsecretion kommt wieder in Gang, obschon der Harn zunächst jene Eigenschaften annimmt, welche im Vorhergehenden geschildert worden sind. Allmälig kehren auch die Kräfte wieder, die Lust zum Leben wird wieder wach und am Ende der ersten oder am Beginne der zweiten Woche kann der Kranke als genesen gelten.

In anderen Fällen geht die Reaction unvollständig vor sich und führt durch Erschöpfung zum Tode. Dieser Vorgang vollzieht sich gewöhnlich in der Weise, dass nach anfänglicher Besserung von Neuem Pulslosigkeit, Kühlwerden der Haut, Erbrechen und Durchfall erscheinen und mitunter erst nach mehrmaligen Schwankungen durch Collaps der Tod eintritt. Besonders häufig findet man diese Art des Verlaufes bei Greisen und bei schon vor dem Choleraanfalle heruntergekommenen Personen.

Bei einer dritten Gruppe von Kranken bildet sich ein leicht fieberhafter Zustand aus. Dabei erscheinen die Conjunctiven stark injicirt, auch das Gesicht sieht lebhaft geröthet aus, die Kranken deliriren und bekommen mitunter Convulsionen. Solche Erscheinungen werden namentlich bei Kindern beobachtet.

Und endlich kann es noch zur Entwicklung eines eigenthümlich typhösen Zustandes kommen, welchen man direct als Choleratyphoid zu bezeichnen pflegt. Hierbei verfallen die Kranken in einen comatösen Zustand, liegen wie Typhuskranke mit geschlossenen Augen und leicht vor sich hindelirirend da, zeigen neben erhöhter Körpertemperatur einen ausgesprochenen dicroten Puls und auch die rissige, trockene, fuliginöse Zunge kann den Verdacht eines Typhus nahelegen. Besonders oft entwickeln sich solche Zustände dann, wenn die Harnsecretion nach Aufhören des eigentlichen Choleraanfalles zu stocken fortfährt, und es ist jedenfalls richtig, wenn man einen Theil des Choleratyphoids als Urämie aufgefasst hat. Kommt die Harnausscheidung nicht in geordneten Gang, so muss der Tod erfolgen.

Allen Vorgängen der Reaction kommen noch gewisse Erscheinungen zu, welche zum Theil schon zu den Nachkrankheiten der Cholera gerechnet werden müssen. Dahin gehören:

a) Exantheme. Während des eigentlichen Choleraanfalles werden Hautausschläge kaum jemals beobachtet werden, dagegen bilden sie während der Reaction keine ausnehmend seltene Erscheinung, obschon die Häufigkeit ihres Auftretens in den einzelnen Epidemien schwankt. In der Regel zeigen sie sich am Anfange der zweiten Woche, seltener am Ende derselben oder bereits in der Mitte der ersten Woche. Ihre Dauer kann sich bis über eine Woche hinziehen. Gewöhnlich darf man sie als ein prognostisch günstiges Zeichen auffassen und namentlich Simon hat ihnen direct eine kritische Bedeutung zugeschrieben. Sehr bemerkenswerth ist ihr grosser Formenreichthum. Roseolöse Flecken, Erytheme, Urticaria, papulöse und lichenartige Exantheme, erysipelatöse Hautentzündungen, nach Rostan sogar varioloide Pusteln sind beobachtet und beschrieben worden. Auch kann es zuweilen zu Furunculose, Abscessen, Geschwürsbildung und brandiger Verschorfung der Haut kommen. Der Ausbruch der Exantheme erfolgt meist ohne besondere Beschwerden, nur werden zuweilen leichte Fieberbewegungen gesehen. In der Regel zeigen sie sich zuerst auf den Händen und Armen und dehnen sich dann von hier aus über den Rumpf, über die unteren Extremitäten und selbst über das Gesicht aus, doch bleiben sie zuweilen local und beschränkt. Holst hat noch eine Betheiligung der Schleimhäute, namentlich derjenigen des Mundes und der Zunge, gesehen.

b) Schweissbildungen kommen, wie schon früher erwähnt, im Reactionsstadium sehr häufig vor, doch haben dieselben im Vergleich zum

Choleraanfalle ihre klebrige und kühle und dadurch ominöse Beschaffenheit mehr oder minder eingebüsst. In Fällen von Anurie, also namentlich während des Choleratyphoids, kann die Haut bis zu einem gewisse Grade die Function der Nieren zu übernehmen versuchen, indem sich das Blut von den abnorm grossen angesammelten Harnstoffmengen durch die Haut zu entlasten bestrebt. Dabei kann sich der Harnstoff, welcher mit dem Schweisse nach aussen gelangt, in Gestalt von feinen weissen Schüppchen auf der Haut niederschlagen, wie das zuerst SCHOTTIN in Beobachtungen aus der Leipziger Klinik angegeben hat, Urhidrosis.

c) Nekrotische (diphtheriforme) Veränderungen können sich an sehr verschiedenen Orten ausbilden und stellen unter allen Umständen eine sehr ernste Complication dar. Bei decrepiden und stark verfallenen Personen kommen sie am häufigsten zum Ausbruch. So findet man Nekrose in der Mundhöhle und an den Rachengebilden, welche namentlich während des Schluckens sehr grosse Schmerzen erregt. Oder es kommt zu Nekrose der Magenschleimhaut, welche sich durch Blutbrechen kundgiebt. In anderen Fällen sitzt der nekrotische Process im Dünn- oder Dickdarm und im letzteren Falle schliessen sich an den Choleraanfall die Erscheinungen der Dysenterie an. Auch die Schleimhaut der Genitalien ist, namentlich bei Frauen, nicht selten Sitz eines nekrotischen Processes, welcher sich durch blutige Ausscheidungen aus den Geschlechtstheilen zu erkennen giebt. Aus einer Beobachtung von JOSEPH geht hervor, dass bei einem jungen Manne, bei welchem nach einem Choleraanfalle eine Blennorrhoe entstand, auch diese auf einen nekrotischen Process auf der Harnröhrenschleimhaut zurückzubeziehen war.

Mitunter kommt es zu Gangrän der Haut oder ganzer Extremitätentheile, theils spontan entstanden, theils als Folge von Embolie in die Extremitätenarterien, letztere aus Herzthromben hervorgegangen. Uebrigens ist auch marantische Venenthrombose beschrieben worden.

d) Interstitielle eiterige Parotitis kommt nach Cholera nicht häufig vor, birgt aber die grosse Gefahr der Pyämie in sich.

e) Auch Lähmungen, wie sie im Gefolge vieler anderen Infectionskrankheiten gesehen werden, stellen sich nach Cholera nur selten ein.

f) Dagegen bleibt häufig eine auffällige Neigung zu Magen- und Darmkrankheiten zurück und manche Kranke verfallen einem chronischen Marasmus.

Anatomischer Befund. Choleraleichen fallen in der Regel durch sehr ausgesprochene Todtenstarre auf. Hände, Arme und Beine, selbst die Rückenmuskeln befinden sich oft in starker Contraction, wobei namentlich an den Armen die dicken Muskelbäuche mit ihren Contouren scharf unter der Haut hervorspringen. Eine sehr bemerkenswerthe Erscheinung besteht darin, dass einige Zeit nach dem Tode einzelne Muskeln oder ganze Muskelgruppen spontane oder durch leichtes Klopfen hervorgerufene Zuckungen zeigen.

In einer Beobachtung aus einer Königsberger Epidemie habe ich dieselben erst drei Stunden nach dem Tode auftreten und sich über volle drei Stunden hinziehen gesehen. Ich hatte den Kranken, einen 50jährigen Eisenbahnbeamten, als todt verlassen und den Tod durch sorgfältige Auscultation des Herzens constatirt. Nach drei Stunden stürzte die Tochter des Verstorbenen mit der Nachricht zu mir, dass der Vater wieder aufgelebt sei. Ich eilte sofort mit ihr nach Hause und der Anblick der Leiche war in der That ein befremdender. Namentlich an den Oberarmmuskeln und vor Allem am Biceps folgten sich schnell aufeinander fibrilläre und fasciculäre Zuckungen, die in längeren Pausen von Zusammenziehungen des ganzen Muskels unterbrochen wurden, wobei der Unterarm deutlich flectirt wurde. Auch an den Fingern wurden deutliche Clavierspielerbewegungen gesehen. Erst nach drei Stunden hörten die Muskelzuckungen auf.

Am häufigsten zeigen sich postmortale Muskelcontractionen an den Extremitäten, seltener an den Brustmuskeln; aber auch die Gesichtsmuskeln

können betheiligt sein, und namentlich hat BARLOW eine Beobachtung beschrieben, in welcher sich einige Zeit nach dem Tode plötzlich die Kinnladen zu öffnen und zu schliessen begannen. Auch finden sich Angaben in der Literatur vor, nach denen die Kraft der Muskelzusammenziehungen so bedeutend war, dass die Leichen nach 24 Stunden in ganz anderen Positionen vorgefunden wurden. Es lässt sich leicht verstehen, dass solche Vorkommnisse dem von den Laien mit ausgesprochener Vorliebe gepflegten Märchen vom Scheintode grossen Vorschub leisten müssen. Bemerkenswerth ist es übrigens, dass gerade diejenigen Muskeln, welche während des Lebens Sitz der lebhaftesten Schmerzen sind, also die Wadenmuskeln, nach dem Tode gar keine oder nur sehr geringe Contractionen zeigen.

In neuerer Zeit sind diese Muskelzuckungen besonders eingehend von DRASCHE studirt worden. DRASCHE hat darauf aufmerksam gemacht, dass die Haut über den sich contrahirenden Muskeln nicht selten eine blassrothe oder fleckig-rothe Farbe annimmt und deutliche locale Temperatursteigerungen bis über 0,5° zeigt. Unmittelbar nach dem Aufhören der Zuckungen tritt plötzlicher Temperaturabfall der Körperwärme und schnelle Todtenstarre ein.

Aber auch die glatten Muskelfasern können in Contraction gerathen, so dass man nicht selten nach dem Tode Cutis anserina beobachtet. Auch sah DRASCHE in einem Falle $1^1/_2$ Stunden nach dem Tode Samenentleerung erfolgen, was ebenfalls auf eine lebhafte Contraction der glatten Muskeln hindeutet.

Charakteristisch ist es fernerhin für Choleraleichen, dass sie sich nicht nur langsam abkühlen, sondern zuweilen noch eine postmortale Temperatursteigerung zeigen.

In der Regel dauert es längere Zeit, ehe die ersten Fäulnissveränderungen sichtbar werden, was offenbar mit der starken Austrocknung der Leichen im Zusammenhange steht. Die Zeichen der schweren Prostration bleiben auch nach dem Tode unverwischt, denn auch die Leichen fallen durch das eingefallene Gesicht und die tiefliegenden Augen auf. Das Abdomen erscheint gewöhnlich leicht eingesunken.

Die bekannten lividen Todtenflecke kommen auf den zu unterst liegenden Partien zu unbeschränkter Ausbildung und an bestimmten Körperstellen, namentlich an den Lippen und unter den Fingernägeln, kann man die während des Lebens bestandene Cyanose noch deutlich wiedererkennen. Auch ist die Haut an den Fingern und Zehen häufig gefaltet und runzelig.

Leicht verständlich ist es, dass sich nach Eröffnung der Leiche die Aufmerksamkeit vor Allem den Veränderungen am Darm zuwendet, aber das Auge wird oft enttäuscht durch die scheinbar unbedeutenden Veränderungen, welche im Darmcanale vorgefunden werden. Im gesammten Dünndarme trifft man jene reiswasserartigen Massen an, wie sie bei Besprechung des Cholerastuhles im Vorhergehenden geschildert worden sind. Ihre Menge hängt von der Dauer und Intensität des Anfalles und von der Anzahl der während des Lebens beobachteten Stühle ab. Sind sie noch sehr reichlich im Darm angesammelt, so erscheint das Darmconvolut bei Berührung wie eine schwappende Masse und ihr undeutlich durch die Darmwand hindurchschimmernder Inhalt macht einen fast milchartigen Eindruck. Im Darminhalte kann man mikroskopisch Kommabacillen nachweisen und mitunter stellt er fast eine Reincultur von Kommabacillen dar. In manchen Fällen sieht der Darm, von der Serosa aus gesehen, unversehrt aus. In hochgradigen und schnell verlaufenden Fällen dagegen findet man unter der Darmserosa eine sehr lebhafte Injection der venösen Gefässe, so dass die Darmwand ein rosenrothes oder lilafarbenes Aussehen annimmt. Dieselbe ist

unter allen Umständen am Dünndarme stärker als am Dickdarme ausgesprochen, kann über letzterem ganz und gar fehlen und erreicht nahe der Ileocöcalklappe ihre grösste Intensität.

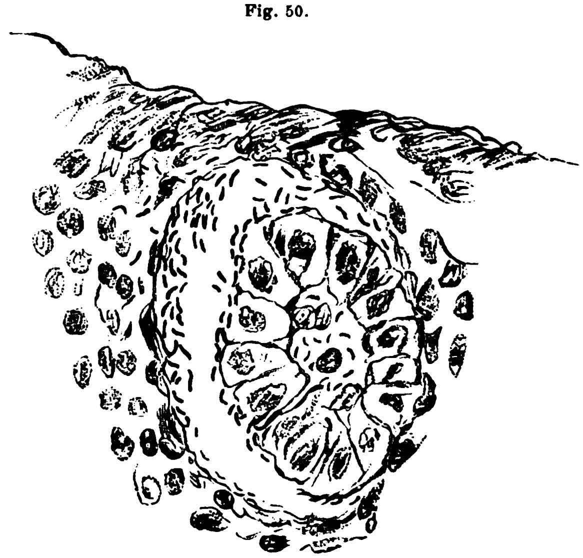
Auch unter der Darmschleimhaut findet sich meist streckenweise vertheilt eine lebhafte Gefässinjection, die stellenweise so dicht sein kann, dass man fast den Eindruck einer blutigen Suffusion bekommt. Doch kommen auch wirkliche Blutextravasate unter der Schleimhaut vor.

Die Schleimhaut erscheint verdickt und geschwollen, die Epithelien sind zum Theil auf ihrer Oberfläche abgestossen, und so nimmt sie wegen des stärkeren Hervortretens der vergrösserten Darmzotten ein rauhes und sammetartiges Aussehen an.

Auch die solitären, meist auch die PEYER'schen Lymphdrüsenfollikel befinden sich im Zustande der Schwellung und treten mehr als gewöhnlich über das Schleimhautniveau hervor. Häufig ist ihre Peripherie von einem rothen Saume lebhaft injicirter Gefässe umrahmt. Am ausgesprochensten trifft man diese Veränderungen in dem unteren Theile des Ileum nahe der BAUHINI'schen Klappe an, doch setzen sie sich auch in den oberen Theil des Dickdarmes fort. Beim Durchschneiden bieten die Lymphdrüsenfollikel eine zweifache Abnormität dar. Ein Theil von ihnen enthält seröse Flüssigkeit und collabirt auf dem Durchschnitt, während der andere fest infiltrirt erscheint und dadurch ein fast typhös verändertes Aussehen annimmt. Auch sind zuweilen die Follikel auf ihrer Oberfläche mehrfach geborsten, so dass sie ein siebartiges und reticulirtes Aussehen darbieten.

Bei mikroskopischer Untersuchung der Darmschleimhaut findet man Kommabacillen in die schlauchförmigen Drüsen eingedrungen, in denen sie theils frei im Lumen, theils zwischen Epithelien und Membrana propria zu liegen kommen (s. Fig. 50). Daneben erkennt man Rundzellenanhäufung zwischen den LIEBERKÜHN'schen Drüsen und Anfüllung der Lymphgefässe mit Rundzellen und desquamirten Endothelien.

Fig. 50.



Kommabacillen in einer schlauchförmigen Drüse.
Vergr. 400fach. (Nach KOCH.)

Die Mesenterialdrüsen können ganz unverändert aussehen oder sie sind geschwollen und injicirt. Auch hat sie v. BUHL reichlich mit milchigem Safte erfüllt angetroffen.

Am Magen und Oesophagus werden in der Mehrzahl der Fälle Veränderungen vermisst, doch können Hyperämie, Blutaustritte und Schleimhautschwellungen leichteren Grades auch hier zur Ausbildung gelangen.

In einem nekrotischen Herd auf der Magenschleimhaut wies DEYCKE [68]) in der Hamburger Choleraepidemie 1892 Kommabacillen nach.

An der Leber bildet sich eine specifische Veränderung in der Regel nicht aus. Sie erscheint, wie die meisten inneren Organe, blass, trocken, klein und schlaff. Die Gallenblase ist in der Regel mit dünnflüssigem Secrete erfüllt. Oft ist es zu Gallenstauung gekommen und findet man den Ausführungsgang des Ductus choledochus durch einen Schleimpfropf verstopft. Dementsprechend konnten PONCHET und NICATI & RIETSCH Gallensäuren im Blute nachweisen.

Die Milz bietet ausser einem gerunzelten und schlaffen Aussehen keine Abnormität dar; nur selten werden Infarctbildungen in ihr angetroffen.

Dass die Milz nicht wie bei anderen acuten Infectionskrankheiten geschwollen ist, hat STILLER [69]) dadurch erklären wollen, dass die Toxine der Kommabacillen auf die glatte Musculatur der Milzsubstanz einen zusammenziehenden Einfluss ausüben.

Die Nieren erscheinen meist blass. Die mikroskopischen Veränderungen in der Choleraniere sind neuerdings namentlich von KLEBS, FRÄNKEL [69]), SIMMONDS [70]), LEYDEN [71]), AUFRECHT [72]) und SCHUSTER [73]) verfolgt worden. KLEBS machte besonders auf die Coagulationsnekrose der Epithelzellen in den gewundenen Harncanälchen aufmerksam, was LEYDEN in zwei Beobachtungen bestätigt hat. Daneben beobachtete LEYDEN noch Veränderungen an den Glomerulis. FRÄNKEL und SIMMONDS konnten zwar keine Coagulationsnekrose finden, beschrieben aber Zerfall der Epithelzellen. AUFRECHT dagegen verlegt die Hauptveränderung in die Nierenpapillen. Hier kommt es zu einer Verstopfung mit Nierencylindern und losgestossenen Epithelzellen. Wie über den anatomischen Befund, so sind auch über dessen Entstehung die Ansichten getheilt. Denn während die Einen (FRÄNKEL, SIMMONDS, AUFRECHT, SCHUSTER) toxische Einflüsse annehmen, sieht LEYDEN die grossen Wasserverluste als Ursache der beschriebenen Veränderungen an.

Dass KOHN in den Nieren Kommabacillen angetroffen hat, wurde bereits früher erwähnt.

Das Nierenbecken zeigt häufig eine lebhafte Injectionsröthe und enthält mitunter geringe schleimartige Massen, welche im Wesentlichen aus abgestossenen Epithelien bestehen. Die gleichen Veränderungen findet man in der Blase.

Die Ovarien, desgleichen die Schleimhaut des Uterus und der Scheide zeigen sehr gewöhnlich lebhafte Hyperämie, die stellenweise zur Extravasatbildung geführt hat; mitunter werden schleimig-blutige Massen in den Geschlechtswegen angetroffen. In der Hamburger Epidemie kamen Uterusblutungen ausserordentlich häufig vor (nach DEYCKE [68]) in 65% der Sectionen); vielleicht, dass damit die Neigung von cholerakranken Schwangeren zu Aborten zusammenhängt.

An dem Perikardium und den Pleurablättern ist die Oberfläche fast ausnahmslos mit einer dicken klebrigen Flüssigkeit bedeckt, welche für den Finger eine eigenthümlich seifenartige Beschaffenheit bietet. Nicht selten werden Blutextravasate auf den serösen Häuten vorgefunden.

Der Herzmuskel ist meist unversehrt. Während der linke Ventrikel leer und seine Muskelsubstanz fest contrahirt ist, findet man die rechte Herzhälfte mit dünnen schwärzlichen Blutgerinnseln und speckartigen Blutabscheidungen reichlich erfüllt und durch dieselben ausgedehnt. Auch in den grösseren Venen beobachtet man spärliche Mengen schwärzlichen Blutes, doch muss sofort die geringe Masse des Blutes in die Augen fallen. Das flüssige Blut zeigt meist eine dickflüssige heidelbeerartige Consistenz und saure Reaction.

TIZZONI & CATTANI [53]) fanden nicht nur frei im Blute, sondern auch innerhalb von farblosen Blutkörperchen Kommabacillen.

Die Lungen sehen meist blass aus, nur die hinteren Partien zeigen stärkere Blutfülle. Auf Durchschnitten quellen aus den grösseren venösen Gefässen vereinzelte Tropfen schwärzlichen dicken Blutes hervor, auch kommen mitunter Infarctbildungen im Lungengewebe vor. Die Schleimhaut des Kehlkopfes, der Luftröhre und Bronchien sieht gewöhnlich blass und unverändert aus.

Die Sinus der Dura mater sind oft mit dickem schwärzlichen Blute reichlich erfüllt. Im Gegensatz zu der Trockenheit anderer serösen Höhlen findet man meist den Liquor cerebro-spinalis auffällig reichlich vorhanden. Auch an der Pia mater und der Hirnrinde macht sich eine sehr lebhafte Gefässinjection bemerkbar. Die cerebro-spinale Flüssigkeit ist mitunter vermehrt und kann Kommabacillen enthalten (Tizzoni & Cattani [53]), v. Rekowski [7]). Die Hirnsubstanz an sich bietet aber kaum Veränderungen dar, ebensowenig die Rückenmarksubstanz.

Auch die mikroskopische Untersuchung der einzelnen Organe ergiebt auffällige geringe Veränderungen. Sehr ausgebreitet findet man in allen Organen Zustände von trüber Schwellung, von denen es bekannt ist, dass sie nichts dem Choleraprocesse Eigenthümliches darstellen. Im Uebrigen kommt nur den vorhin besprochenen Veränderungen in den Nieren eine ernste Bedeutung zu.

Die chemische Untersuchung der Organe ergiebt kaum mehr, als das, was schon eine oberflächliche Beobachtung erwarten lässt. Die Organe sind sehr wasserarm, nur der Herzmuskel kann davon eine Ausnahme machen.

Die Leichenveränderungen im Reactionsstadium der Cholera fallen sehr mannigfaltig aus und richten sich, wie sich leicht begreifen lässt, nach der Form des Reactionsstadiums. Je schneller der Tod eintritt und je unvollkommener sich die Reaction vollzieht, um so mehr gleicht der Leichenbefund demjenigen der eigentlichen Cholera.

Ist der Tod während des Choleratyphoids eingetreten, so bieten die Leichen die für die Cholera charakteristische Todtenstarre nicht mehr dar, und auch die Zeichen der Prostration und Cyanose haben sich zum Theil verloren. Die inneren Organe erscheinen nicht nur wieder blutreich, sondern sind zum Theil mit Blut überfüllt. Das Blut selbst ist dünnflüssig und namentlich heller gefärbt als zur Zeit des Choleraanfalles.

Am Herzen wird eine auffällige Veränderung gewöhnlich vermisst, nur findet sich das Blut auch jetzt noch reichlich im rechten Ventrikel vor, während der linke leer erscheint.

In den serösen Höhlen nimmt die Menge des Fluidums zu und verliert seine klebrige Beschaffenheit, gewinnt dafür aber mitunter eiterige Eigenschaften.

Im Larynx wird lebhafte Hyperämie gefunden, die stellenweise zur Extravasatbildung geführt hat. Doch kann es auch zur Entwicklung nekrotischer (diphtheriformer) Processe kommen, die mitunter abwärts bis in die mittelgrossen Bronchien hinabwandern.

In den Lungen werden Hypostasen, Oedem, schlaffe pneumonische Infiltration und hämorrhagische Infarcte nicht selten gesehen.

Magen und Darmcanal sind unter Umständen ganz unverändert. In anderen Fällen trifft man streckenweise Injection und Schwellung an und nicht selten kommt es zur Entwicklung von Nekrose auf der Magen- oder Darmschleimhaut. Auch auf der Schleimhaut der Speiseröhre werden nekrotische Stellen ziemlich häufig beobachtet.

Die Leber besitzt meist ein hyperämisches Aussehen, während man in der Gallenblase katarrhalische oder nekrotische Veränderungen vorfindet.

In der Milz ist es zuweilen zur Infarctbildung gekommen.

Die Nieren lassen ausnahmslos starke Verfettung erkennen, welche namentlich die gewundenen Harncanälchen der Rinde betrifft. Die harnleitenden Wege befinden sich meist im Zustande des Katarrhes, doch kommen auch in der Blase nekrotische Processe vor.

Am Geschlechtsapparat werden bei Frauen Hyperämie, Extravasationen und nekrotische Veränderungen angetroffen.

Innerhalb der Schädelhöhle sind die Blutleiter der Dura mater gewöhnlich weniger reich mit Blut gefüllt als zur Zeit des Choleraanfalles und an Pia und Hirnrinde kann es zur Entwicklung ödematöser Veränderungen kommen.

Ueber das Wesen der Cholera ist viel gestritten worden. Da sich Kommabacillen nur im Darme finden, so darf man wohl annehmen, dass die Choleranoxe zunächst eine locale Erkrankung des Darmes hervorruft. Aber Allgemeinerscheinungen lassen nicht lange auf sich warten, die theils mechanischer Natur und als Folgen der starken Wasserentziehung anzusehen, theils wohl aber auch chemischer Natur sind, indem die Kommabacillen bei ihrem Wuchern toxische Substanzen produciren und dadurch den Organismus vergiften. In manchen Fällen überwiegt gerade die Giftwirkung, denn wohl so hat man es sich zu erklären, wenn Menschen namentlich in der Hamburger Choleraepidemie mitten in ihrer Arbeit und in scheinbarer Gesundheit niederstürzten und in wenigen Stunden verstorben waren, ohne reichliche Darmausleerungen gehabt zu haben.

Diagnose. Eine sichere Diagnose der Cholera läuft darauf hinaus, im Stuhl mit Sicherheit KOCH'sche Kommabacillen nachzuweisen, und es gehört demnach die asiatische Cholera zu jenen Infectionskrankheiten, die sich wie Febris recurrens, Tuberkulose, Influenza, Tetanus, Gonorrhoe, Abdominaltyphus, Diphtherie, Rotz, Milzbrand, Actinomycose und Malaria, nur auf bakteriologischem Wege in unzweifelhafter Weise nachweisen lassen. Wer sich allein auf die klinischen Erscheinungen bei der Diagnose verlassen wollte, der könnte groben Irrthümern verfallen, und namentlich sind Verwechslungen mit Cholera nostras, Metallvergiftungen (Arsenik, Sublimat, Brechweinstein), mit Vergiftungen durch Muscheln, Niesswurz und Herbstzeitlose und mit eingeklemmten Brüchen nicht nur möglich, sondern auch wiederholt vorgekommen. Selbst der anatomische Befund kann bei einer Arsenvergiftung, wie namentlich VIRCHOW hervorgehoben hat, den Veränderungen bei asiatischer Cholera vollkommen gleichen.

Es ist im Vorausgehenden bereits hervorgehoben worden, dass ein ganz besonders grosser Werth auf eine sichere und möglichst frühe Erkennung eines ersten Cholerafalles zu legen ist, wenn man den Ausbruch einer Epidemie mit Erfolg entgegentreten will. Diese Aufgabe wird nur durch den sicheren Nachweis des KOCH'schen Kommabacillus im Stuhle gelöst. Die Epidemien der beiden letzten Jahre haben gezeigt, dass sich hierbei Schwierigkeiten bieten können, von denen man nach früheren Erfahrungen kaum eine Ahnung gehabt hat. KOCH [74]) selbst hat zum Nachweise von seinen Kommabacillen folgende Verfahren empfohlen:

1. Den mikroskopischen Nachweis,
2. die Peptoncultur,
3. die Gelatineplattencultur,
4. die Agarplattencultur,
5. die Cholerarothreaction,
6. den Thierversuch.

Die mikroskopische Untersuchung des Stuhles auf Kommabacillen genügt nach den ausgedehnten Erfahrungen von R. KOCH ungefähr in der Hälfte der Fälle, um binnen weniger Minuten mit Sicherheit die Diagnose auf Cholera asiatica zu stellen. Dazu hole man Flöckchen aus dem

Stuhle heraus, verreibe diese auf einem Deckgläschen, ziehe letzteres mehrfach durch eine Flamme, färbe es mit verdünntem Carbolfuchsin (sogenannter ZIEHL'scher Lösung), spüle es in Wasser ab, trockne es und lasse es auf einen Tropfen Xylol-Canadabalsam fallen, den man auf ein Objectglas gethan hat, und man wird die gekrümmten Bacillen oft leicht in dem Präparate bei Anwendung von Oelimmersion und genügend starker Vergrösserung erkennen. In manchen Fällen stellt der Stuhl fast eine Reincultur von Kommabacillen dar, in anderen kommen noch mehr oder minder zahlreich andere Spaltpilze, besonders oft Bacterium coli commune vor. Sind Spaltpilze anderer Art in grosser Ueberzahl vorhanden, so können die Kommabacillen bei der mikroskopischen Untersuchung allein übersehen werden, und man muss dann zu anderen Untersuchungsmethoden des Stuhles seine Zuflucht nehmen, von welchen im Folgenden genauer die Rede sein soll.

KOCH legt nicht nur auf die Form der Kommabacillen, sondern auch auf ihre Gruppirung einen grossen diagnostischen Werth, und wir wollen es uns nicht versagen, seine Ansicht wörtlich wieder zu geben. »Sie (die Kommabacillen) bilden nämlich Häufchen, in denen die einzelnen Bacillen sämmtlich dieselbe Richtung haben, so dass es aussieht, als wenn ein kleiner Schwarm derselben wie etwa Fische in einem langsam fliessenden Gewässer hinter einander herziehen ... Ich halte sie (solche Bilder) deswegen für so charakteristisch, dass man darauf hin schon mit Sicherheit asiatische Cholera diagnosticiren kann. Ich gehe sogar noch etwas weiter. Wenn in mikroskopischen Präparaten aus Dejectionen die eigenthümliche Gruppirung der Cholerabakterien fehlen sollte, aber neben zahlreichen verstreuten Bakterien, welche das Aussehen von Cholerabakterien haben, nur Bacterium coli gefunden wird, dann kann man ebenfalls noch mit Sicherheit darauf rechnen, asiatische Cholera vor sich zu haben«.

Wir wollen nicht versäumen, an dieser Stelle darauf hinzuweisen, dass mehrere Bacillen bekannt sind, welche dem KOCH'schen Kommabacillus sehr ähnlich sehen, so dass sogar voreilige Aerzte gemeint haben, dass dem Kommabacillus von KOCH jede pathognomonische und diagnostische Bedeutung abgehe. Zu diesen Bacillen gehören ausser dem FINKLER-PRIOR'schen Bacillus, welchen die Entdecker irrthümlicher Weise mit der Cholera nostras in Verbindung brachten und daher für einen Verwandten des KOCH'schen Kommabacillus erklärten, der Mundhöhlenbacillus von MILLER[75]), der Käsespirillus von DENEKE[76]), der Kothbacillus von KUISL[77]) und der Vibrio von METSCHNIKOFF.[78]) Auch berichtet FÜRBRINGER[79]), in einem Falle von Cholera nostras Kommabacillen gefunden zu haben, welche nicht mit den KOCH'schen Kommabacillen identisch waren. Die gleiche Erfahrung machte ZÖRKENDÖRFER.[80]) In jüngster Zeit haben sich namentlich Angaben über das Vorkommen von Cholerabacillen ähnlichen Spaltpilzen im Wasser gehäuft. FOKKER[81]) beschrieb einen solchen Pilz in dem Hafenwasser von Groningen. RUBNER[82]) und GÜNTHER[83]) fanden im Leitungswasser Berlins einen Bacillus, der dem Kommabacillus KOCH's nicht nur in Form, sondern auch in seinen biologischen Eigenschaften ausserordentlich ähnlich war; sie benannten ihn als Vibrio Berolinensis. Einen ähnlichen Befund erhob DUNBAR[84]) im Elbewasser, während HEIDER als Vibrio danubicus aus dem Donauwasser einen Cholerabacillen-ähnlichen Spaltpilz gewann. Alle diese Spaltpilze, wenn sie auch in der Form dem KOCH'schen Kommabacillus ähnlich sind, unterscheiden sich von ihm durch ihr biologisches Verhalten, d. h. durch ihr Wachsthum bei Culturversuchen.

EMMERICH hat den unglücklichen Versuch gemacht, den sogenannten EMMERICH'schen Neapler Bacillus als den Haupterreger der Cholera hinzustellen. Mit Recht hat man diesen Untersuchungen vorgeworfen, dass sie nicht mit der nothwendigen Vorsicht ausgeführt worden seien, und zudem hat noch WEISSER[85]) den Nachweis geliefert, dass diesen Spaltpilzen gar keine Beziehungen zu der asiatischen Cholera zukommen.

In Bezug auf die Morphologie des KOCH'schen Kommabacillus haben die letzten Jahre eine Bereicherung der Kenntnisse gebracht, nämlich den Nachweis von Geisselfäden. LÖFFLER hat eine Färbungsmethode angegeben, welche zur Darstellung von Geisselfäden führt. An den KOCH'schen Kommabacillen erkennt man, dass von einem Ende aus ein einziger Geisselfaden ausgeht, welcher etwa die doppelte Länge des Pilzkörpers erreicht und offenbar die lebhaften Bewegungen vermittelt, welche frische Cholerabacillen bei Untersuchung im hängenden Tropfen zeigen. Beiläufig bemerkt, quellen die Cholerabacillen, wenn man sie der LÖFFLER'schen Färbung unterwirft, zu plumpen Gebilden auf.

Hat man die mikroskopische Untersuchung des Stuhles beendet, so thut man unter allen Umständen daran gut, eine Züchtung der Cholera-

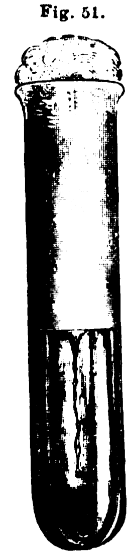
bacillen in DUNHAM'scher Peptoncultur folgen zu lassen. Dieselbe ist dann unumgänglich nothwendig, wenn die mikroskopische Untersuchung zu einem zweifelhaften oder negativen Ergebniss geführt hat.

Man bereitet sich zunächst eine sterile Lösung von 1% WITTE'schem Pepton und 1% Kochsalz und macht dieselbe mit Soda kräftig alkalisch. In diese Lösung bringt man eine oder mehrere Schleimflöckchen aus dem Stuhl oder eine oder mehrere Platinösen Stuhles und lässt das Ganze bei Bruttemperatur (37° C.) stehen. Schon nach 6 Stunden erscheinen die oberflächlichen Schichten getrübt und bestehen nicht selten aus Reinculturen aus Kommabacillen. Kommabacillen haben nämlich ein grosses Sauerstoffbedürfniss, gehen daher in die oberflächlichen Flüssigkeitsschichten und können sich hier oft ungestört von den Fäulnisspilzen des Stuhles reichlich vermehren. Unter allen Umständen aber nehmen die Kommabacillen so reichlich an Menge zu, dass, wenn sie vielleicht auch keine Reinculturen in den obersten Flüssigkeitsschichten bilden, sie sich doch leichter auf Pepton- und Agarplatten züchten lassen. Der günstigste Zeitpunkt für die Untersuchung ist 6—12 Stunden nach Beginn des Versuches.

SCHOTTELIUS[86]) hat schon vor Jahren ein ähnliches Verfahren zum Nachweis von Kommabacillen empfohlen. Er benutzte statt der reinen Peptonlösung sterile alkalische Fleischbrühe oder auf's Zehnfache verdünnte Fleischpeptongelatine, die aber das Wachsthum der Cholerabacillen weniger zu fördern scheint.

Das Anlegen von Gelatineplattenculturen ist deshalb diagnostisch ausserordentlich wichtig, weil das Aussehen der Culturen von Cholerabacillen sehr charakteristisch und leicht erkennbar ist. Peptonculturen und Gelatineplattenculturen ergänzen sich einander; in ersteren gelangen die Kommabacillen zu reichlicher Vermehrung, und erfahren, um einen Ausdruck KOCH's zu gebrauchen, eine Anreicherung, so dass man aus ihnen leichter Gelatineculturen gewinnen kann. Bewahrt man die Gelatineplatten in einer Bruttemperatur von 22° C. auf und verwendet man 10%ige Gelatine, so wird man meist nach 15—22 Stunden die Platten mit Choleraculturen übersät finden.

Fig. 51.



Trichterförmige Einziehung am Impfstich der Gelatine im Reagenzglase. (Nach KOCH.)

Culturen von Kommabacillen zeigen einen unregelmässigen Charakter, verflüssigen sehr schnell die Gelatine und gewähren bei mikroskopischer Untersuchung ein körniges und glänzendes Aussehen, wie wenn sie aus kleinen Glasstückchen zusammengesetzt wären. Zugleich tritt am Orte der Colonien eine langsame Verflüssigung der Gelatine ein und es kommt hier zu trichterförmigen Einsenkungen.

Legt man nun von einer Cultur in einem mit Nährgelatine gefüllten Reagensgläschen eine Gelatinestichcultur an, so machen sich auch hier sehr charakteristische Veränderungen bemerkbar. Es wird die Gelatine zunächst in den obersten Schichten verflüssigt; allmälig bildet sich mehr und mehr eine trichterförmige Einsenkung aus, an deren unterstem leicht erweiterten Ende die Cultur in Gestalt eines zierlich aufgedrehten Fadens zu liegen kommt. Die obere Oeffnung des Stichcanales erscheint erweitert und mit einer Luftblase erfüllt (s. Fig. 51).

Würde man den Versuch machen, Gelatineplattenculturen anzulegen, ohne die Cholerabacillen vorher in Peptonculturen angereichert zu haben, so könnte es geschehen, dass, wenn der Stuhl zahlreiche Fäulnisspilze beherbergt, diese auf der Gelatineplatte mit ihren Culturen die Culturen der Cholerabacillen überwucherten und verdeckten. Im Sommer 1892 gelangte eine Dame zur Aufnahme auf meine Klinik, welche auf der Reise von Paris nach Bukarest an Erbrechen und Durchfall erkrankt war und deshalb ihre Reise in Zürich unterbrechen musste. Mein College O. WYSS untersuchte bakteriologisch den Stuhl. Es schienen anfangs nur Culturen von Bacterium coli commune gewachsen zu sein und erst durch immer fortgesetzte

Untersuchung gelang es ihm, am dreizehnten Tage einige wenige, aber völlig sichere Colonien von Kommabacillen zu gewinnen. Das Anreicherungsverfahren in Peptonculturen war damals noch nicht bekannt. Nicht versäumen wollen wir, hervorzuheben, dass auch eine schlechte Beschaffenheit des Nährbodens Grund dafür sein kann, dass es zu einem Wachsthum von Choleraculturen nicht kommt. DAHMEN[86]) zeigte nämlich, dass Kommabacillen nur bei genügender Alkalescenz auf Gelatine gedeihen; er giebt als Optimum 2°/₀ Soda an.

Beim Anlegen von Agarplattenculturen hat man den Vortheil, dass man die Platten einer Bruttemperatur von 37° C. aussetzen darf, woher man schon nach kurzer Zeit (8—10 Stunden) Colonien von Kommabacillen auf den Platten antreffen kann. Die Colonien erscheinen eigenthümlich hellgraubraun und transparent, sind jedoch in ihrem Aussehen nicht charakteristisch genug, so dass man die mikroskopische Prüfung, ob sie aus Kommabacillen bestehen, stets vorzunehmen hat.

Die Cholerarothreaction stellt man am besten mit Peptonculturen an. Fügt man zu diesen chemisch reine Schwefel- oder Salzsäure, so nehmen sie eine charakteristische Rothfärbung an. Man hat den Farbstoff direct Choleraroth genannt. Durch Erwärmen der Flüssigkeit nach dem Säurezusatz wird die Reaction beschleunigt.

PÖHL[87]), BUJWID[88]) und DUNHAM[89]) machten zuerst darauf aufmerksam, dass sich Cholerabacillenculturen bei Zusatz von Mineralsäuren roth färben. BRIEGER[90]) wies diesen Farbstoff als ein Indolderivat nach und besonders eingehend hat SALKOWSKI[91]) das Zustandekommen der Reaction verfolgt. SALKOWSKI hat in unzweifelhafter Weise dargethan, dass die Cholerarothreaction nichts Anderes als eine Nitroso-Indolreaction ist, indem Indol und salpetrige Säure das Choleraroth geben.

Es giebt nun zunächst eine Reihe von anderen Spaltpilzen und namentlich auch gekrümmten, also kommaähnlichen Bacillen, welche gleichfalls Indol bilden. Dahin gehören der FINKLER-PRIOR'sche Kommabacillus, der DENEKE'sche Käsespirillus und der MILLER'sche Mundspirillus. Fügt man zu Pepton- oder Bouillonculturen dieser genannten Pilze salpetrige Säure oder, was auf das Gleiche hinausläuft, eine Mischung von Kaliumnitrit und Schwefelsäure hinzu, so entsteht ebenfalls die Cholerarothreaction, denn, wie leicht ersichtlich, sind jetzt die chemischen Bedingungen zu deren Entstehung gegeben worden.

Im Vergleich zu den eben angeführten Spaltpilzen zeichnen sich Cholerabacillen dadurch aus, dass sie im Stande sind, die Nitrate, welche ihr Nährboden zu enthalten pflegt, in Nitrite zu reduciren.[92]) Es sind demnach in Choleraculturen stets Nitrite und Indol vorhanden. Fügt man ihnen also chemisch reine (von salpetriger Säure freie) Salz- oder Schwefelsäure hinzu, so sind die Bedingungen zur Entstehung der Cholerarothreaction erfüllt. Der FINKLER-PRIOR'sche Kommabacillus, der DENEKE'sche Käsespirillus und der MILLER'sche Mundspirillus geben die Cholerarothreaction bei Zusatz von chemisch reiner Salz- oder Schwefelsäure selbstverständlich nicht, weil ihnen das Reductionsvermögen der Nitrate zu Nitriten nicht zukommt. Dagegen besitzen dieses Vermögen noch der METSCHNIKOFF'sche Vibrio und der Vibrio Berolinensis.

In jüngster Zeit hat BLEISCH[93]) die Umstände genauer studirt, welche das Zustandekommen der Cholerarothreaction beherrschen. Beiläufig erwähnt sei, dass PÖHL[94]) fand, dass ein Zusatz von Spermin zu Peptongelatine zwar nicht das Wachsthum der Cholerabacillen, aber die Cholerarothreaction verhindert.

Eine diagnostische Untersuchung auf Cholerabacillen findet nach KOCH, wenn sie erschöpfend sein soll, ihren Abschluss durch den Thierversuch. Injicirt man eine Platinöse (ungefähr 0,5 Mgrm.) einer Agarreincultur von Kommabacillen auf 300—350 Grm. Körpersubstanz in die Bauchhöhle eines Meerschweinchens, so bildet sich binnen kurzer Zeit ein sehr eigenthümliches Krankheitsbild aus, welches zuerst PFEIFFER[95]) verfolgt hat. Die Körpertemperatur des Thieres sinkt sehr schnell, die Thiere machen einen sehr matten und kraftlosen Eindruck, sie liegen platt auf dem Bauch, ihre Hinterbeine scheinen gelähmt zu sein, ab und zu stellen sich Zuckungen ein und binnen 12 bis 16 Stunden erfolgt der Tod.

Auch dann, wenn man alle von KOCH gegebenen Vorschriften für die Untersuchung auf Kommabacillen sorgfältigst beobachtet, können sich grosse Schwierigkeiten in den Weg stellen, und die Forderung von KOCH ist daher durchaus berechtigt, es sollten derartige Untersuchungen nur von sehr geübten und erfahrenen Bakteriologen ausgeführt werden. Der praktische Arzt wird immer am besten daran thun, Untersuchungsobjecte möglichst schnell

und frisch an das nächste bakteriologische Institut zu schicken, wie solche wohl heute in allen Universitätsstädten bestehen. In Cholerazeiten sollten vom Staate derartige Institute oder Untersuchungsstationen vermehrt werden. Bei derartigen Sendungen achte man darauf, dass man die Probe des Stuhles in ein weithalsiges und gut schliessendes Glasgefäss mit Glasstöpsel hineinthut, wobei man namentlich auf das Vorhandensein von Flocken Bedacht zu nehmen hat. Das Glas wird alsdann mit einem wasserdichten Stoffe fest umhüllt und verbunden und dann behufs Versendung mit der Post in ein festes Holzkistchen mit Sägespähnen gepackt. Die Menge der Probe soll so bemessen sein, dass eine Eintrocknung während der Fahrzeit unmöglich ist. Dem Stuhle dürfen keine Desinficientien beigemischt sein, weil diese eine Entwicklung von Choleraculturen verhindern würden.

Es ist selbstverständlich gerade bei den ersten Cholerafällen sehr wichtig, die bakteriologische Diagnose möglichst schnell sicher zu stellen. LASER[96]) schlug dazu vor, sich auf den Geruchssinn zu verlassen, indem sich Choleraculturen durch einen eigenthümlichen Geruch auszeichnen, allein es ist das doch wohl ein sehr unzuverlässiges Verfahren.

Prognose. Die Vorhersage ist bei asiatischer Cholera immer ernst. Im Durchschnitt muss man auch heute noch die Mortalitätsziffer auf über 50% annehmen. Zwar wird von Choleraepidemien berichtet, in welchen knapp 10% der Erkrankten zu Grunde gingen, aber dafür liegen auch wieder Berichte über andere Epidemien vor, in welchen bis gegen 90% gestorben sein sollen.

Für die Berliner Epidemien von 1831—1873, 15 an Zahl, hat ALBU vor einigen Jahren eine Zusammenstellung veröffentlicht, nach der 28.753 Personen an Cholera erkrankten und 18.916 = 65,8% starben. Die Mehrzahl der Erkrankten stirbt im Stadium algidum, aber auch die Reactionsperiode und namentlich das Choleratyphoid sind mit sehr grossen Gefahren verknüpft, denn für das Choleratyphoid hat man die Todesziffer auf nahezu 66% anzunehmen. Die Prognose hängt im Speciellen ab:

a) vom Grade der Infection, indem Choleradurchfall und Cholerine selten, algide Cholera um so regelmässiger zum Tode führen.

b) vom Alter. Besonders tödtlich ist die Cholera im Kindesalter und auch im höheren Greisenalter; jenseits des 70. Lebensjahres wird die Prognose sehr ungünstig.

c) Geschlecht. Weibliche Kranke sterben im Allgemeinen weniger häufig als Männer.

d) Constitution. Bricht Cholera in Siechenhäusern oder Hospitälern aus oder befällt sie schwächliche oder heruntergekommene Personen, so kann man sicher sein, dass die Mehrzahl der Erkrankten dem Leiden erliegt. Auch Säufer sind in höherem Masse durch Cholera gefährdet; hat doch THOMAS[97]) auch an Kaninchen, denen er intravenöse Injectionen von Cholerabacillen machte, nachgewiesen, dass die Thiere um so eher starben, wenn sie vorher Alkohol erhalten hatten. Wie gefährlich Cholera für Schwangere ist, wurde bereits früher hervorgehoben.

e) Charakter und Dauer einer Epidemie; gerade zu Anfang einer Epidemie pflegt die Mortalität am grössten zu sein.

Für besonders ungünstige Zeichen hat man blutige Stühle, vollkommene Anurie, Ansammlung von Harnstoffkrystallen auf der Haut, Delirien und Sopor zu halten.

Therapie. Ein wirksames Mittel gegen die Cholera asiatica ist bis jetzt noch nicht gefunden worden und die Erfahrungen in den beiden letzten Cholerajahren haben gerade auf therapeutischem Gebiete keine Bereicherung gebracht. Man muss demnach den Hauptwerth auf die Prophylaxe legen und mit allen möglichen Mitteln dagegen anzukämpfen suchen, dass es zum Ausbruche einer Choleraepidemie kommt.

Gewisse prophylaktische Massnahmen sollen nicht erst dann vorgenommen werden, wenn die Cholera einem Orte naht, sondern müssen auch schon, um andere Infectionskrankheiten fernzuhalten, grundsätzlich an jedem sanitär vernünftig geleiteten Orte durchgeführt werden. Dahin gehören vor Allem Sorge für tadelloses Wasser und eine regelrechte Canalisation eines Ortes. Bei den Wasserleitungen einer Ortschaft ist darauf zu achten, dass die Quellen genügend versteckt und tief liegen, um durch Verunreinigungen von benachbarten Wiesen und Feldern aus geschützt zu sein. Wird ein Fluss- oder Binnenseewasser bei einer Wasserleitung benutzt, so muss dasselbe zuerst einer Filtration unterzogen werden, bevor es in das Leitungsnetz übertritt. Selbstverständlich müssen die Sandfilter richtig arbeiten, auch darf die Geschwindigkeit der Filtration eine gewisse Grenze nicht überschreiten, endlich muss die Beschaffenheit des Wassers ständig unter der Controle eines geübten Bakteriologen stehen, damit etwaige Schäden sofort erkannt und beseitigt werden können. Wir verweisen hier nochmals auf die wichtige Arbeit von KOCH[40]) über Wasserfiltration.

Was die Canalisation eines Ortes anbetrifft, so muss dieselbe so durchgeführt sein, dass eine Verbindung zwischen ihr und dem Wasserleitungsnetz sicher ausgeschlossen ist.

Um eine Prophylaxe mit Erfolg durchzuführen, ist es ganz besonders wichtig, den ersten Cholerafall in einem Orte schnell und sicher zu erkennen, und daher der grosse Werth, welchen die bakteriologische Untersuchung der Darmabgänge besitzt. Ein solcher Kranker ist sofort in einem Absonderungshause zu isoliren, Stuhlgang und Erbrechen müssen sorgfältig nach den noch zu besprechenden Regeln desinficirt und dadurch ihrer Ansteckungsfähigkeit beraubt werden, desgleichen müssen alle mitgebrachten Wäsche-, Kleidungs- und Gebrauchsgegenstände desinficirt, werthlose Dinge und Nahrungsmittel verbrannt werden.

Wenn es in einer Ortschaft zu einer Choleraepidemie gekommen ist, so wird es sich darum handeln, der Verschleppung der Krankheit in gesunde Orte entgegenzutreten. Theoretisch würde man dies mit Sicherheit erreichen, wenn man den verseuchten Platz vollkommen absperren könnte, denn durch die Luft können sich Cholerabacillen nicht auf grössere Entfernung verbreiten. Diese Absperrung müsste sich nicht nur auf den persönlichen, sondern auch zum Theil auf den Güterverkehr erstrecken. Praktisch lässt sich eine solche Massregel selbstverständlich nicht durchführen, doch haben die Erfahrungen und Erfolge der beiden letzten Jahre deutlich gelehrt, dass man auch schon dadurch viel erreicht, dass man den Verkehr aus Choleraorten überwachen lässt. In Orten, welche Schifffahrt treiben, ist es besonders werthvoll, auch den Schiffsverkehr zu controliren, denn gerade durch Schiffer, welche Choleraorte besucht und sich dort Cholera geholt haben, wurden mit den Schiffen Flussgebiete verseucht, wenn die Darmabgänge, wie üblich, in den Fluss geschüttet werden.

Eine Choleracommission, welche im Sommer 1892 in dem Reichsgesundheitsamte in Berlin zusammentrat, hat in sehr übersichtlicher und zweckmässiger Weise die Punkte angegeben, die bei den in Rede stehenden Massnahmen in Betracht kommen, so dass wir kaum etwas Besseres thun können, als diese Verordnungen im Wortlaut folgen zu lassen:

Belehrung über das Wesen der Cholera und das während der Cholerazeit zu beobachtende Verhalten.

1. Der Ansteckungsstoff der Cholera befindet sich in den Ausleerungen des Kranken, kann mit diesen auf und in andere Personen und die mannigfachsten Gegenstände gerathen und mit denselben verschleppt werden.

Solche Gegenstände sind beispielsweise Wäsche, Kleider, Speisen, Wasser, Milch und andere Getränke; mit ihnen allein kann auch, wenn an oder in ihnen nur die geringsten, für die natürlichen Sinne nicht wahrnehmbaren Spuren der Ausleerungen vorhanden sind, die Seuche weiter verbreitet werden.

2. Die Ausbreitung nach anderen Orten geschieht daher leicht zunächst dadurch, dass Cholerakranke oder kürzlich von der Cholera genesene Personen den bisherigen Aufenthaltsort verlassen, um vermeintlich der an ihm herrschenden Gefahr zu entgehen. Hiervor ist umsomehr zu warnen, als man bei dem Verlassen bereits angesteckt sein kann und man andererseits durch eine geeignete Lebensweise und Befolgung der nachstehenden Vorsichtsmassregeln besser in der gewohnten Häuslichkeit, als in der Fremde und zumal auf der Reise sich zu schützen vermag.

3. Jeder, der sich nicht der Gefahr aussetzen will, dass die Krankheit in sein Haus eingeschleppt wird, hüte sich, Menschen, die aus Choleraorten kommen, bei sich aufzunehmen. Schon nach dem Auftreten der ersten Cholerafälle in einem Orte sind die von daher kommenden Personen als solche anzusehen, welche möglicher Weise den Krankheitskeim mit sich führen.

4. In Cholerazeiten soll man eine möglichst geregelte Lebensweise führen. Die Erfahrung hat gelehrt, dass alle Störungen der Verdauung die Erkrankung an Cholera vorzugsweise begünstigen. Man hüte sich deswegen vor Allem, was Verdauungsstörungen hervorrufen kann, wie Uebermass von Essen und Trinken, Genuss von schwer verdaulichen Speisen.

Ganz besonders ist Alles zu meiden, was Durchfall verursacht oder den Magen verdirbt. Tritt dennoch Durchfall ein, dann ist so früh wie möglich ärztlicher Rath einzuholen.

5. Man geniesse keine Nahrungsmittel, welche aus einem Hause stammen, in welchem Cholera herrscht.

Solche Nahrungsmittel, durch welche die Krankheit leicht übertragen werden kann, z. B. Obst, Gemüse, Milch, Butter, frischer Käse, sind zu vermeiden oder nur in gekochtem Zustande zu geniessen. Insbesondere wird vor dem Gebrauch ungekochter Milch gewarnt.

6. Alles Wasser, welches durch Koth, Urin, Küchenabgänge oder sonstige Schmutzstoffe verunreinigt sein könnte, ist strengstens zu vermeiden. Verdächtig ist Wasser, welches mittelst gewöhnlicher Brunnen (Pumpen) aus dem Untergrunde bewohnter Orte entnommen wird, ferner aus Sümpfen, Teichen, Wasserläufen, Flüssen, sofern das Wasser nicht einer wirksamen Filtration unterworfen worden ist. Als besonders gefährlich gilt Wasser, das durch Auswurfsstoffe von Cholerakranken in irgend einer Weise verunreinigt ist. In Bezug hierauf ist die Aufmerksamkeit vorzugsweise dahin zu richten, dass die vom Reinigen der Gefässe und beschmutzter Wäsche herrührenden Spülwässer nicht in die Brunnen und Gewässer, auch nicht einmal in deren Nähe gelangen. Den besten Schutz gegen Verunreinigung des Brunnenwassers gewähren eiserne Röhrenbrunnen, welche direct in den Erdboden und in nicht zu geringer Tiefe desselben getrieben sind (abessinische Brunnen).

7. Ist es nicht möglich, sich ein unverdächtiges Wasser im Sinne der Nr. 6 zu verschaffen, dann ist es erforderlich, das Wasser zu kochen und nur gekochtes Wasser zu geniessen.

8. Was hier vom Wasser gesagt ist, gilt aber nicht allein vom Trinkwasser, sondern auch von allem zum Hausgebrauch dienenden Wasser, weil im Wasser befindliche Krankheitsstoffe auch durch das zum Spülen der Küchengeräthe, zum Reinigen und Kochen der Speisen, zum Waschen, Baden u. s. w. dienende Wasser dem menschlichen Körper zugeführt werden können.

Ueberhaupt ist dringend vor dem Glauben zu warnen, dass das Trinkwasser allein als Träger des Krankheitsstoffes anzusehen sei, und dass man schon vollkommen geschützt sei, wenn man nur untadelhaftes oder nur gekochtes Wasser trinkt.

9. Jeder Cholerakranke kann der Ausgangspunkt für die weitere Ausbreitung der Krankheit werden, und es ist deswegen rathsam, die Kranken, soweit es irgend angängig ist, nicht im Hause zu pflegen, sondern einem Krankenhause zu übergeben. Ist dies nicht ausführbar, dann halte man wenigstens jeden unnöthigen Verkehr von dem Kranken fern.

10. Es besuche Niemand, den nicht seine Pflicht dahin führt, ein Cholerahaus.

Ebenso besuche man zur Cholerazeit keine Orte, wo grössere Anhäufungen von Menschen stattfinden (Jahrmärkte, grössere Lustbarkeiten u. s. w.).

11. In Räumlichkeiten, in welchen sich Cholerakranke befinden, soll man keine Speisen oder Getränke zu sich nehmen, auch im eigenen Interesse nicht rauchen.

12. Da die Ausleerungen der Cholerakranken besonders gefährlich sind, so sind die damit beschmutzten Kleider und die Wäsche entweder sofort zu verbrennen oder in der Weise wie es in der gleichzeitig veröffentlichten Desinfectionsanweisung (II, 3 und 4) angegeben ist, zu desinficiren.

13. Man wache auch auf das Sorgfältigste darüber, dass Choleraausleerungen nicht in die Nähe der Brunnen oder der zur Wasserentnahme dienenden Flussläufe u. s. w. gelangen.

14. Alle mit dem Kranken in Berührung gekommenen Gegenstände, welche nicht vernichtet oder desinficirt werden können, müssen in besonderen Desinfectionsanstalten vermittelst heisser Dämpfe unschädlich gemacht oder mindestens 6 Tage lang ausser Gebrauch gesetzt und an einem trockenen, möglichst sonnigen, luftigen Ort aufbewahrt werden.

15. Diejenigen, welche mit dem Cholerakranken oder dessen Bett und Bekleidung in Berührung gekommen sind, sollen die Hände alsbald desinficiren (II, 2 der Desinfectionsanweisung). Ganz besonders ist dies erforderlich, wenn eine Verunreinigung mit den Ausleerungen des Kranken stattgefunden hat. Ausdrücklich wird noch gewarnt, mit ungereinigten Händen Speisen zu berühren oder Gegenstände in den Mund zu bringen, welche im Krankenraum verunreinigt sein können, z. B. Ess- und Trinkgeschirre, Cigarren.

16. Wenn ein Todesfall eintritt, ist die Leiche sobald als irgend möglich, aus der Behausung zu entfernen und in ein Leichenhaus zu bringen. Kann das Waschen der Leiche nicht im Leichenhause vorgenommen werden, dann soll es überhaupt unterbleiben.

Das Leichenbegängniss ist so einfach als möglich einzurichten. Das Gefolge betrete das Sterbehaus nicht und man betheilige sich nicht an Leichenfestlichkeiten.

17. Kleidungsstücke, Wäsche und sonstige Gebrauchsgegenstände von Cholerakranken und Leichen dürfen unter keinen Umständen in Benutzung genommen oder an Andere abgegeben werden, ehe sie desinficirt sind. Namentlich dürfen sie nicht undesinficirt nach anderen Orten verschickt werden.

Den Empfängern von Sendungen, welche derartige Gegenstände aus Choleraorten erhalten, wird dringend gerathen, dieselben sofort womöglich einer Desinfectionsanstalt zu übergeben oder unter den nöthigen Vorsichtsmassregeln selbst zu desinficiren.

Cholerawäsche soll nur dann zur Reinigung angenommen werden, wenn dieselbe zuvor desinficirt ist.

18. Andere Schutzmittel gegen Cholera, als die hier genannten, kennt man nicht, und es wird vom Gebrauch der in Cholerazeiten regelmässig angepriesenen medicamentösen Schutzmittel (Choleraschnaps u. s. w.) abgerathen.

Anweisung zur Ausführung der Desinfection bei Cholera.

I. Als Desinfectionsmittel werden empfohlen:

1. Kalkmilch. Zur Herstellung derselben wird 1 Liter zerkleinerter, reiner, gebrannter Kalk, sogenannter Fettkalk, mit 4 Liter Wasser gemischt, und zwar in folgender Weise:

Es wird von dem Wasser etwa $^3/_4$ Liter in das zum Mischen bestimmte Gefäss gegossen und dann der Kalk hineingelegt. Nachdem der Kalk das Wasser aufgesogen hat und dabei zu Pulver zerfallen ist, wird er mit dem übrigen Wasser zu Kalkmilch verrührt.

Dieselbe ist, wenn sie nicht bald Verwendung findet, in einem gut geschlossenen Gefässe aufzubewahren und vor dem Gebrauch umzuschütteln.

2. Chlorkalk. Der Chlorkalk hat nur dann eine ausreichende desinficirende Wirkung, wenn er frisch bereitet und in wohlverschlossenen Gefässen aufbewahrt ist. Die gute Beschaffenheit des Chlorkalks ist an dem starken, dem Chlorkalk eigenthümlichen Geruch zu erkennen.

Er wird entweder unvermischt in Pulverform gebraucht oder in Lösung. Letztere wird dadurch erhalten, dass 2 Theile Chlorkalk mit 100 Theilen kalten Wassers gemischt und nach dem Absetzen der ungelösten Theile die klare Lösung abgegossen wird.

3. Lösung von Kaliseife. 3 Theile Seife (sogenannte Schmierseife oder grüne oder schwarze Seife) werden in 100 Theilen heissen Wassers gelöst (z. B. $^1/_2$ Kgrm. Seife in 17 Liter Wasser).

4. Lösung von Carbolsäure. Die rohe Carbolsäure löst sich nur unvollkommen und ist deswegen ungeeignet. Zur Verwendung kommt die sogenannte »100%ige Carbolsäure« des Handels, welche sich in Seifenwasser vollständig löst.

Man bereitet sich die unter Nr. 3 beschriebene Lösung von Kaliseife. In 20 Theilen dieser noch heissen Lösung wird 1 Theil Carbolsäure unter fortwährendem Umrühren gegossen.

Diese Lösung ist lange Zeit haltbar und wirkt schneller desinficirend als einfache Lösung von Kaliseife.

Soll reine Carbolsäure (einmal oder wiederholt destillirte) verwendet werden, welche erheblich theurer, aber nicht wirksamer ist als die sogenannte »100%ige Carbolsäure«, so ist zur Lösung das Seifenwasser nicht nöthig; es genügt dann einfaches Wasser.

5. Dampfapparate. Geeignet sind sowohl solche Apparate, welche für strömenden Wasserdampf bei 100° C. eingerichtet sind, als auch solche, in welchen der Dampf unter Ueberdruck (nicht unter $^1/_{10}$ Atmosphäre) zur Verwendung kommt.

6. Siedehitze. Die zu desinficirenden Gegenstände werden mindestens eine halbe Stunde lang mit Wasser gekocht. Das Wasser muss während dieser Zeit beständig im Sieden gehalten werden und die Gegenstände vollkommen bedecken.

Unter den aufgeführten Desinfectionsmitteln ist die Wahl nach Lage der Umstände zu treffen. Insbesondere wird, wenn es an der unter 4 vorgesehenen 100%igen Carbolsäure mangeln sollte, auf die unter 1—3 angegebenen Mittel zurückzugreifen sein. Sollten auch diese Mittel nicht zu beschaffen sein, so wird im Nothfalle Carbolsäure mit geringerem Gehalt

von wirksamen Stoffen, welche demgemäss in grösserer Menge zu verwenden ist oder ein anderes wissenschaftlich als gleichwerthig anerkanntes Mittel zu verwenden sein.

II. Anwendung der Desinfectionsmittel.

1. Die flüssigen Abgänge der Cholerakranken (Erbrochenes, Stuhlgang) werden möglichst in Gefässen aufgefangen und mit ungefähr gleichen Theilen Kalkmilch (I, Nr. 1) gemischt. Diese Mischung muss mindestens eine Stunde stehen bleiben, ehe sie als unschädlich beseitigt werden darf.

Zur Desinfection der flüssigen Abgänge kann auch Chlorkalk (I, Nr. 2) benutzt werden. Von demselben sind mindestens zwei gehäufte Esslöffel voll in Pulverform auf $^1/_2$ Liter der Abgänge hinzuzusetzen und gut damit zu mischen. Die so behandelte Flüssigkeit kann bereits nach 15 Minuten beseitigt werden.

Schmutzwässer sind in ähnlicher Weise zu desinficiren, jedoch genügen geringere Mengen von Kalkmilch oder Chlorkalk.

2. Hände und sonstige Körpertheile müssen jedesmal, wenn sie durch die Berührung mit inficirten Dingen (Ausleerungen des Kranken, beschmutzter Wäsche u. s. w.) in Berührung gekommen sind, durch gründliches Waschen mit Chlorkalklösung (I, Nr. 2) oder mit Carbolsäurelösung (I, Nr. 4) desinficirt werden.

3. Bett- und Leibwäsche, sowie andere Kleidungsstücke, welche gewaschen werden können, sind sofort, nachdem sie beschmutzt sind, in ein Gefäss mit Desinfectionsflüssigkeit zu stecken. Die Desinfectionsflüssigkeit besteht aus einer Lösung von Kaliseife (I, Nr. 3) oder Carbolsäure (I, Nr. 4).

In dieser Flüssigkeit bleiben die Gegenstände, und zwar in der ersteren mindestens 24 Stunden, in der letzteren mindestens 12 Stunden, ehe sie mit Wasser gespült und weiter gereinigt werden.

Wäsche u. s. w. kann auch in Dampfapparaten, sowie durch Auskochen desinficirt werden. Aber auch in diesem Falle muss sie zunächst mit einer der genannten Desinfectionsflüssigkeiten (I, Nr. 3 und 4) stark angefeuchtet und in gut schliessenden Gefässen oder Beuteln verwahrt oder in Tücher, welche ebenfalls mit Desinfectionsflüssigkeit angefeuchtet sind, eingeschlagen werden, damit die mit dem Hantiren der Gegenstände vor der eigentlichen Desinfection verbundene Gefahr verringert wird. Auf jeden Fall muss derjenige, welcher solche Wäsche u. s. w. berührt hat, seine Hände in der unter II, Nr. 2 angegebenen Weise desinficiren.

4. Kleidungsstücke, welche nicht gewaschen werden können, sind in Dampfapparaten (I, 5) zu desinficiren.

Gegenstände aus Leder sind mit Carbollösung (I, 4) oder Chlorkalklösung (I, 2) abzureiben.

5. Holz- und Metalltheile der Möbel, sowie ähnliche Gegenstände werden mit Lappen sorgfältig und wiederholt abgerieben, die mit Carbolsäure- oder Kaliseifenlösung (I, 4 und 3) befeuchtet sind. Ebenso wird mit dem Fussboden von Krankenräumen verfahren. Die gebrauchten Lappen sind zu verbrennen.

Der Fussboden kann auch durch Bestreichen mit Kalkmilch (I, 1) desinficirt werden, welche frühestens nach zwei Stunden durch Abwaschen wieder entfernt wird.

6. Die Wände der Krankenräume, sowie Holztheile, welche diese Behandlung vertragen, werden mit Kalkmilch (1, 1) getüncht.

Nach geschehener Desinfection sind die Krankenräume, wenn irgend möglich, 24 Stunden lang unbenutzt zu lassen und reichlich zu lüften.

7. Durch Choleraausleerungen beschmutzter Erdboden, Pflaster, sowie Rinnsteine, in welche verdächtige Abgänge gelangen, werden am einfachsten durch reichliches Uebergiessen mit Kalkmilch (I, 1) desinficirt.

8. Soweit Abtritte im Hinblick auf den öffentlichen Verkehr zu desinficiren sind, empfiehlt es sich, täglich in jede Sitzöffnung 1 Liter Kalkmilch (I, 1) oder ein anderes gleichwerthiges Mittel in entsprechender Weise zu giessen. Tonnen, Kübel u. dergl., welche zum Auffangen des Kothes in den Abtritten dienen, sind nach dem Entleeren reichlich mit Kalkmilch (I, 1) oder einem anderen gleichwerthigen Mittel aussen und innen zu bestreichen.

Die Sitzbretter werden durch Abwaschen mit Kaliseifenlösung (I, 3) gereinigt.

9. Wo eine genügende Desinfection in der bisher angegebenen Weise nicht ausführbar ist (z. B. bei Polstermöbeln, Federbetten, in Ermanglung eines Dampfapparates, auch bei anderen Gegenständen, wenn ein Mangel an Desinfectionsmitteln eintreten sollte), sind die zu desinficirenden Gegenstände 6 Tage lang ausser Gebrauch zu setzen und an einem warmen, trockenen, vor Regen geschützten, aber womöglich dem Sonnenlicht ausgesetzten Orte gründlich zu lüften.

10. Gegenstände von geringem Werthe, namentlich Bettstroh, sind zu verbrennen.

Die Desinfection ist dort, wo sie geboten erscheint, insbesondere wenn Orte, die dem öffentlichen Verkehre zugänglich sind, gefährdet erscheinen oder wo sonst eine Infection zu besorgen ist oder stattgefunden hat, mit der grössten Strenge durchzuführen. Im Uebrigen ist aber vor einer Vergeudung von Desinfectionsmitteln eindringlich zu warnen; unnöthige und unwirksame Desinfection bedingen unnützen Kostenaufwand und vertheuern die Preise der Desinfectionsmittel, verleiten aber auch das Publicum zur Sorglosigkeit in dem Gefühle einer trügerischen Sicherheit.

Reinlichkeit ist besser als eine schlechte Desinfection.

Von Quarantainemassregeln, welche das Verschleppen der Cholera verhindern sollten, ist man in Nord- und Mitteleuropa mit Recht abgekommen. In den Ländern des südlichen Europas sind die Vorschriften der Quarantaine noch nicht überall aufgegeben, und bekannt dürfte es sein, mit welcher Rücksichtslosigkeit dieselben in Amerika gegenüber Hamburger Dampfschiffen während der verflossenen Jahre zur Ausführung gelangten. Wurde es doch dadurch fast unmöglich, den Schiffsverkehr zwischen Hamburg und Amerika fortzusetzen. Freilich gerieth auch der Handel mit europäischen Orten in Hamburg in's Stocken, indem man keine Waaren aus der verseuchten Stadt annehmen und verbrauchen wollte, selbst solche nicht, die eine Uebertragung und Verschleppung des Cholerakeimes ihrer Natur nach gar nicht vermitteln können, z. B. Kaffee.

Statt der lästigen und störenden Quarantainen hat man mit Recht eine Ueberwachung des Eisenbahn-, Schiffs- und Personenverkehres überhaupt eingeführt. Auf den Eisenbahnen werden die Reisenden durch das Zugspersonal in unbemerkbarer Weise überwacht, ebenso auf grösseren Bahnhöfen, namentlich an Landesgrenzen. Solche Personen, welche sich durch häufiges Aufsuchen der Aborte oder wiederholtes Erbrechen auffällig gemacht haben, werden isolirt und auf einer nächsten Eisenbahnstation in Choleraspitäler zur Beobachtung, respective Behandlung gebracht. Unzweckmässig ist es, dem Zugspersonale Opiumpräparate zu geben, wie man dies mehrfach gethan hat, damit es sofort ärztlich einschreiten kann, denn man hat dadurch Opiumvergiftung eintreten gesehen. Mit Recht hat BECHER [99]) auf die grosse Gefahr der Choleraverschleppung durch Reisende

aufmerksam gemacht, welche dadurch entsteht, dass auf deutschen Bahnen die Entleerungen in den Abtritten der Waggons durch ein Rohr unmittelbar auf den Eisenbahndamm fallen und nun von hier aus durch einen unglücklichen Zufall in eine gesunde Ortschaft gerathen und diese anstecken könnten. In der Schweiz hat man darauf hin unter die Rohre dichte Behälter angebracht, die auf einzelnen Stationen gewechselt werden, um eine Ueberfüllung und ein Ueberschwappen zu verhindern. Selbstverständlich werden diese Behälter desinficirt.

Zweckmässig ist ohne Frage die Einrichtung, alle Zugereisten bei der Polizeibehörde nach ihrer Ankunft anzumelden und sie unbemerkt zu überwachen. Wenn es richtig ist, dass auch Gesunde in Choleraorten entwicklungsfähige Kommabacillen in ihren geformten Kothballen beherbergen können, liegt offenbar die Möglichkeit vor, dass auch Gesunde die Krankheit verschleppen. Dadurch mag es sich erklären, dass mitunter Cholera mitten in einer gesunden Umgebung auftritt. Und daraus ersieht man, einen wie grossen Werth die Desinfection von Abtritten hat, um etwaige Keime sofort unschädlich zu machen.

Hinweisen müssen wir noch auf die stete Gefahr, dass von Indien aus, dem Heimatlande der asiatischen Cholera, durch Schiffe, und namentlich auf dem Wege durch den Suezcanal Cholera nach Europa eingeschleppt werden kann, weshalb es von ausserordentlich grosser Wichtigkeit ist, gerade an dem genannten Canal die Schiffe einer genauen gesundheitlichen Untersuchung zu unterziehen, Cholerakranke in Absonderungsräumen zu behandeln und die Schiffsräume zu desinficiren, bevor eine Weiterfahrt gestattet wird.

Hat Jemand Cholera überstanden, so sollte man ihn nicht früher in den allgemeinen Verkehr lassen, als bis man sich überzeugt hat, dass sein Stuhl keine Cholerabacillen mehr enthält. Dabei ist es wichtig zu wissen, dass SIMMONDS [100]) noch bis zum 18. Tage nach dem Anfange der Krankheit Kommabacillen aus dem Stuhl gewinnen konnte.

In das Gebiet der persönlichen Prophylaxe gehören die Bestrebungen der jünsten Zeit, durch Schutzimpfung eine künstliche Immunität des thierischen Organismus gegen das Choleragift herbeizuführen. Die ersten Versuche in dieser Richtung rühren von einem spanischen Arzte, FERRAN [101]), aus dem Jahre 1885 her, welcher Gesunden Bacillenculturen von Kommabacillen unter die Haut oder in die Muskeln einspritzte, um sie vor einer Ansteckung mit Cholera asiatica zu schützen. Allein diese Schutzimpfungen haben mit Recht durch GIBIER und VAN ERMENGEN [102]) eine wohlverdiente Zurückweisung erfahren, und geradezu einen empörenden Eindruck müssen der Schacher und die Geldgier hervorrufen, welche FERRAN bei seiner angeblichen Entdeckung an den Tag legte. Auch ein Landsmann von FERRAN, TUNON DE LARA [103]), hat ein gleichfalls ungünstiges Urtheil über die FERRANschen Impfungen gefällt. Einen wissenschaftlichen Charakter nahmen die Versuche über Schutzimpfung und Immunität gegen asiatische Cholera erst unter den Händen von GAMALEIA [104]) und LÖWENTHAL an, namentlich aber müssen wir aus dem Jahre 1892 und 1893 die Untersuchungen von BRIEGER, KITASATO und WASSERMANN [105]), WASSERMANN [106]), WASSERMANN und PFEIFFER [107]), KLEMPERER [108]), LAZARUS [109]), VINCENZI [110]), HAFFKINE [111]), SOBERHEIM [112]), JAWEIN [113]), TAMANSCHEFF [114]), SAWTSCHENKO und SABOLSTNY [115]) hervorheben, welchen es in der That gelang, Thiere gegen eine Choleravergiftung immun zu machen. Die Versuche wurden theils mit abgeschwächten Choleraculturen, theils mit dem Filtrat von Choleraculturen, theils mit dem Blutserum von Cholerakranken, auch mit Milch von Ziegen angestellt. Leider betreffen fast alle diese Versuche Thiere, und inwieweit sich dieselben auf den Menschen übertragen und welche praktischen Erfolge sich damit werden erzielen

lassen, sind Fragen, über welche erst eine sehr ausgedehnte Erfahrung in Zukunft wird entscheiden können. Ohne Zweifel bewegt man sich hier auf einem Gebiet, auf welchem grosse endliche Erfolge zu erwarten stehen, aber der Weg ist noch lang und schwierig genug, bis ein sicheres Ziel erreicht sein wird.

Sawtschenko und Sabolstny führten an sich und einigen Studenten ihre Versuche so aus, dass sie Choleraculturen, welche sie durch Erhitzen steril gemacht hatten, verschluckten, dann ihr Blutserum an Meerschweinchen auf Immunisirungsfähigkeit prüften, und als sich das Vorhandensein der letzteren ergab, ihren Mageninhalt alkalisirten und virulente Cholerabacillen verschluckten. Es trat keine Erkrankung bei ihnen ein.

Bei Menschen, welche nach dem Verfahren von Haffkine immunisirt worden waren, hat Metschnikoff durch Verschlucken von Kommabacillen Choleraerscheinungen hervorrufen können.

Wassermann fand an dem Blutserum von zwei Cholerakranken, dass zwei Tage nach überstandener Krankheit noch keine Immunisirungsfähigkeit vorhanden war; dieselbe stellte sich erst später ein, nahm allmälig an Stärke zu und war noch in der vierten Woche der Reconvalescenz vorhanden. Auch haben Wassermann und Pfeiffer gefunden, dass das Blutserum nicht etwa die von den Kommabacillen gebildeten Giftstoffe vernichtet, sondern die Kommabacillen selbst; es hat also keine antitoxischen, sondern baktericide Eigenschaften.

Klebs[116]) stellte aus Cholerabacillen einen Stoff dar, dem er specifische Eigenschaften auf die Cholerabacillen zuschreibt. Manchot[117]) will zwar mit diesem Klebs'schen Anticholerin günstige Erfahrungen gemacht haben, doch klingen seine Mittheilungen durchaus nicht Vertrauen erweckend, und wir wollen mit unserem Zweifel an der Heilkraft des Klebs'schen Anticholerin nicht hinter dem Berge zurückhalten.

Die Behandlung der ausgebrochenen Cholera richtet sich nach den verschiedenen Stadien der Krankheit.

Jeder Durchfall, welcher zur Zeit einer Choleraepidemie auftritt, ist mit besonderer Sorgfalt zu behandeln, da man nicht voraussehen kann, ob man es bei ihm bereits mit der Wirkung des Choleragiftes zu thun hat, dem bei Vernachlässigung der ausgebildete Choleraanfall nachfolgen kann. Das Hauptgewicht ist auf das diätetische Verhalten zu legen. Der Kranke soll im Bett gehalten werden. Besteht lebhaftes Kollern oder Schmerz im Leibe, so lege man dauernd einen warmen umfangreichen Breiumschlag auf die Bauchdecken. Zugleich sind die Kranken auf schmale Kost zu setzen. Man gestatte nur flüssige Nahrung und gebe namentlich Abkochungen von durchgeschlagener Hafergrütze oder Gersten- und Reisschleim den Vorzug. Ist der Durst lebhaft, so gestatte man Selterserwasser. Wasser ist nicht anders zu geniessen, als nachdem es stark gekocht und dann abgekühlt ist. Auch thut man gut, dem Wasser zur Verbesserung des Geschmackes und um seine durstmildernde Wirkung zu erhöhen, Säuren hinzuzusetzen. Mit Recht giebt Gruber[118]) den organischen Säuren (Essigsäure, Citronensäure, namentlich Citronensaft) den Vorzug, weil Salzsäure dem Organismus Basen entzieht, während die organischen Säuren einfach zu CO_2 und H_2O oxydirt werden. Bestehen Zeichen von Collaps, so verordne man etwas Glühwein.

In vielen Fällen genügt dieses diätetische Verhalten allein, um Heilung herbeizuführen. Unter den Arzneimitteln hat man zunächst grosse Hoffnungen auf die Anwendung von Säuren gesetzt, weil Kommabacillen leicht durch Säuren vernichtet werden. Man könnte demnach verordnen: Rp. Sol. Acid. hydrochloric. dilut. 5:180, Tinct. Opii simpl. 5,0. Sirup. Rub. Idae. 200 M. D. S. 1stündlich einen Esslöffel zu nehmen bis zur Opiumwirkung — enge Pupillen. Pariser Hospitalärzte[119]) haben namentlich die Milchsäure empfohlen. In leichteren Fällen geht die Krankheit wohl auch ohne Medicin in Heilung über und in schwereren scheint eine sichere Wirkung der Säuren doch kaum erwiesen zu sein.

Früher waren namentlich die Opiumpräparate beliebt, allein gerade in der jüngsten Hamburger Epidemie[120]) hat man das Opium ganz verworfen und dem Calomel (0,02—0,05 — 2stündlich) den Vorzug gegeben.

Antiparasitäre Mittel sind vielfach versucht und von manchen Seiten mit grosser Begeisterung empfohlen worden, allein dieselben haben sich mit Ausnahme des Calomel nicht bewährt. In einer Epidemie, welche ich im Jahre 1871 in Königsberg durchmachte, gaben wir auf LEYDEN's Rath Carbolsäure innerlich, allein ein Erfolg blieb aus. LÖWENTHAL[121]) und HÜPPE[122]) glaubten in dem Salol ein sicheres Mittel gegen Cholera gefunden zu haben, YVET[123]) empfiehlt die Anwendung des Sublimat, allein alle diese Mittel haben sich ebensowenig bewährt wie die Verordnung von Magisterium salicylicum, Creosot, Creolin u. A. m.

Die Behandlung der Cholerine gestaltet sich im Allgemeinen wie diejenige eines Choleradurchfalles. Bei reichlichem Erbrechen lasse man kleine Eisstückchen schlucken und mache in das Epigastrium eine subcutane Morphiuminjection (Rp. Morphin. hydrochloric. 0,3. Glycerini, Aq. destill. aa. 5,0. M. D. S. S. $^1/_2$ Spritze subcutan). Man sieht danach mitunter überraschend schnell das Erbrechen aufhören und auch den Durchfall geringer werden. Noch mehr als beim Choleradurchfall muss man darauf Bedacht nehmen, einem Kräfteverfall vorzubeugen. Dazu verschreibe man Glühwein, Cognac mit Wasser, oder auf Eis gesetzten Champagner, doch lasse man diese Dinge immer nur in kleinen Portionen geniessen, um nicht den Magen zu überladen und dadurch zu reizen.

Ist es zu einem ausgebildeten Choleraanfall gekommen, so bleibt die medicamentöse und diätetische Behandlung zunächst unverändert. Daneben haben aber gerade in den letzten Jahren noch subcutane Infusionen von physiologischer Kochsalzlösung (sogenannte Hypodermoklyse), intravenöse Infusionen mit physiologischer Kochsalzlösung, Darminfusionen mit Tanninlösung (Enteroklyse) und Durchspülungen des ganzen Darmcanales (Diaklysmose) die Aufmerksamkeit auf sich gezogen.

Subcutane Infusionen mit physiologischer Kochsalzlösung (0,6%) wurden von mehr theoretischem Standpunkte aus besonders von SAMUEL[124]) angerathen. Auch CANTANI[125]) ist auf Grund praktischer Erfahrungen warm für dieselben eingetreten. Man führt sie mit einem Trichter oder Irrigator aus, dessen Ausfluss mit einem Gummischlauch armirt ist, der mit einer Hohlnadel oder einem Troicar verbunden ist. Vortheilhaft ist es, wenn die Einstichscanüle seitliche Oeffnungen hat. Die Salzlösung soll warm sein, ungefähr 40° C. Als beste Orte für die Injection sind die Infraclaviculargegend, die Bauchhaut und der Interscapularraum zu nennen. Dagegen hat man die Supraclaviculargegend zu meiden, damit sich nicht etwa tödtliches Glottisödem ausbildet. Stockt die Resorption der Salzlösung, so versuche man, dieselbe durch vorsichtige Massage und Vertheilung der unter der Haut angesammelten Flüssigkeit zu fördern. Mit Recht legt SAMUEL auf eine ununterbrochene Infusion grosses Gewicht, so dass man während eines Tages mehrere Liter Salzlösung infundiren kann. Begreiflicherweise hat man eine Wirkung nur so lange zu erwarten, als eine Resorption von der Haut überhaupt noch zu Stande kommen kann, in schweren algiden Fällen mit aufgehobener Resorption wird man Nichts erreichen. Daher kein Wunder, dass sich die Hamburger Aerzte bei ihrer schweren Epidemie keiner glänzenden Erfolge bei dieser Behandlungsmethode zu rühmen hatten. Was man mit ihr erreichen will, ist unschwer zu verstehen; sie soll den Wasserverlust, welchen der Körper durch Erbrechen und Durchfall erfährt, decken, die Blutcirculation ermöglichen, die Nierenthätigkeit unterhalten und dadurch giftige Stoffe aus dem Körper herausschaffen.

Infusionen in die Venen sind schon im Jahre 1830 von HERMANN und 1831 von DIEFFENBACH gemacht worden, also zu jener Zeit, als die Cholera zum ersten Male ihren Einzug auf deutschem Boden hielt. Salzwasserinfusionen scheint LATTA in Schottland (1832) zuerst ausgeführt zu haben. In Hamburg hat man von dieser Behandlungsmethode bei weitem den besten Erfolg bei den schwersten Cholerafällen gesehen. Kranke mit fehlendem Pulse, kaltem Körper, tonloser Stimme, vollkommener Apathie,

wurden nach ausgeführter Veneninfusion wieder warm, bekamen Puls, belebten und erholten sich, sprachen mit Stimme, kurz, kehrten wieder zum Leben zurück. Man wählte meist eine 0,6%ige Kochsalzlösung von 40° C. und infundirte 1500—2000 auf einmal. Leider aber kehrte häufig genug der alte trostlose Zustand wieder. Eine zweit-, eine drittmalige Infusion brachte oft immer wieder nur vorübergehenden Erfolg. Ob bei grösserer Erfahrung sich die Veneninfusion als eine Behandlungsmethode herausstellen wird, welche die Todesziffer wirklich in nennenswerther Weise herunterdrückt, ist abzuwarten.

Auch in den Pariser Spitälern hat man von der intravenösen Kochsalzinfusion gute Erfolge gesehen. Hier hat sich namentlich HAYEM um die Einführung dieser Behandlungsmethode grosse Verdienste erworben, der, beiläufig bemerkt, der Kochsalzlösung noch Natrium sulfuricum (1%) hinzufügte.

Die Darminfusionen mit Gerbsäure wurden in der verheerenden Epidemie des Jahres 1884 in Neapel von CANTANI versucht und sollen nach den Erfahrungen dieses Arztes glänzende Erfolge gebracht haben. CANTANI benutzte eine Lösung von 5,0—20,0 Acidum tannicum auf 1500—2000 Wasser, wozu noch 20—30 Tropfen Opiumtinctur und 30,0—50,0 Gummi arabicum hinzugesetzt wurden. Die Lösung wurde auf 38—40° C. erwärmt und durch den bekannten HEGAR'schen Trichter oder durch den Irrigator in den Darm einlaufen gelassen. Bei neu eintretendem Durchfall wurde die Darmeingiessung wiederholt. Es sollten die Kommabacillen durch die Gerbsäure getödtet werden. Daneben sollte das Tannin auf die Darmschleimhaut günstig wirken und den Durchfall bekämpfen. Auch toxische Substanzen sollten unschädlich gemacht und der Wasserverlust ersetzt werden. Die Berichte über die Erfolge der Tannineingiessungen lauten durchaus nicht übereinstimmend und man kann nicht sagen, dass in ihnen ein zuverlässiges Heilmittel gegen die asiatische Cholera gefunden sei.

v. GENERSICH [127]) trat in jüngster Zeit für die Ausführung der Diaklymose, die im Wesentlichen nichts Anderes als eine Darminfusion ist, nur eine sehr umfangreiche, bei der man den ganzen Verdauungscanal mit Flüssigkeit erfüllen will. v. GENERSICH überzeugte sich zunächst an Leichen, dass es gelingt, vom After aus den ganzen Darm und den Magen mit Flüssigkeit anzufüllen, und dass die BAUHINI'sche Klappe keineswegs der Flüssigkeit den Uebertritt aus dem Dick- in den Dünndarm versagt. Während der Dickdarm eines erwachsenen Mannes etwa 3 Liter Flüssigkeit fasst, gehören zur Anfüllung des ganzen Verdauungstractes 8—9 Liter.

Bei der Behandlung von Cholerakranken wandte v. GENERSICH eine 0,1—0,2%ige Tanninlösung an, die er nach Erwärmung auf 38°—40° C. in den Mastdarm bei 80—100 Cm. hohem Druck einlaufen liess. Dabei wird der After kräftig um das Ansatzrohr des Einlaufapparates zusammengedrückt. Ab und zu lässt man beim Einfliessen kleine Pausen eintreten. v. GENERSICH liess bis 15 Liter Flüssigkeit in den Darm einfliessen. Zieht man das Ansatzrohr des Irrigators aus dem After heraus, so ergiesst sich eine grosse Menge Flüssigkeit aus dem After, doch bleiben immerhin 2 bis 3 Liter im Darm zurück.

Man beobachtete, dass der Patient wieder nach der Diaklysmose wärmer wurde, sein Puls hob sich, es trat Schweiss ein und der ganze Zustand schien gebessert. Das Verfahren wurde, wenn nöthig, zwei-, drei- und mehrmals wiederholt. Auch bei Choleratyphoid sah man von der Diaklysmose gute Erfolge; der Harn wurde wieder reichlich gelassen und das Koma schwand.

Sehr empfehlenswerth sind noch bei der Behandlung von Cholerakranken warme Bäder und warme Einpackungen, um den erkaltenden Körper zu beleben.

Wollten wir den nutzlosen Versuch wagen, alle Mittel aufzuführen, welche gegen Cholera versucht worden sind, so müssten wir einen grossen Theil des Arzneischatzes dem Leser vorführen. Adstringentien, Abführmittel, Brechmittel, Narcotica, Diaphoretica, Venaesectio und vieles Andere sind für kurze Zeit mit Enthusiasmus gerühmt worden, haben sich dann aber immer bei genauerer Prüfung als wirkungslos ergeben.

Zuweilen kann es nothwendig werden, gegen bestimmte Symptome noch besonders anzukämpfen. Gegen die schmerzhaften Muskelkrämpfe wirken wohl subcutane Morphiuminjectionen am sichersten, während spirituöse Einreibungen und Senfteige weniger sicher Linderung bringen. Gegen den Collaps wende man ausser Alcoholicis Excitantien an, z. B. subcutane Campherinjectionen.

Treten die Kranken in das Stadium der Reaction ein, so gebe man dem Kranken reichlich kühles Getränk, fahre mit der Anwendung warmer Bäder fort und führe Darminfusionen mit Tannin- oder physiologischer Kochsalzlösung aus, um eine reichliche Diurese herbeizuführen. Besonderen Werth hat man noch lange Zeit auf eine sorgfältige Diät zu legen.

Wir wollen damit schliessen, dass wir noch darauf hinweisen, dass ein weiter Transport in Krankenhäuser Cholerakranken schädlich ist, und dass die Ueberführung von Kranken besser in Tragkörben als in Wagen geschieht.

2. *Cholera nostras*

kann der asiatischen Cholera zum Verwechseln ähnlich sein. In gewissen Fällen kann nur der Umstand eine Differentialdiagnose ermöglichen, dass die asiatische Cholera bei uns immer im Gefolge grösserer Epidemienzüge auftritt, deren Ausgänge sich meist nach Asien zurückverfolgen lassen. Die Krankheit ist lange vor dem ersten Erscheinen der asiatischen Cholera in Europa bekannt gewesen.

Am häufigsten trifft man Fälle von sporadischer Cholera in den heissen Sommermonaten, namentlich im August an, ferner im Juli und September. Unter Umständen können sich dann die Fälle an einem Ort so häufen, dass daraus eine kleine Epidemie entsteht.

Unter den Ursachen spielen namentlich Erkältung und Diätfehler eine sehr wichtige Rolle. In einer von Levier beschriebenen Epidemie wurde schlechtes Trinkwasser als Ursache beschuldigt und Searle sah in einer Londoner Schule eine Epidemie entstehen, nachdem eine Gosse gereinigt und übelriechender Schlamm in den Garten getragen worden war. Angeblich hat man auch nach heftigen Gemüthsbewegungen die Krankheit auftreten gesehen.

Unter den Symptomen drängt sich vor Allem Erbrechen in den Vordergrund. Ist der Durchfall reichlich und anhaltend, so können sich Reiswasserstühle zeigen. Auch Wadenkrämpfe und selbst die Vox cholerica treten auf. Die Urinsecretion kann ganz versiechen. Die Krankheit pflegt sich kaum länger als 1—2 Tage hinzuziehen, dann treten die ersten Zeichen der Besserung ein. Bei alten und decrepiden Personen kann sie unter den Erscheinungen des Kräfteverfalles den Tod herbeiführen. Bei jugendlichen und kräftigen Personen ist ein tödtlicher Ausgang selten.

Grosses Aufsehen erregte es vorübergehend, dass Finkler und Prior im Stuhle ebenfalls Kommabacillen gefunden haben wollten, so dass sich daraus eine innige Verwandtschaft zwischen Cholera asiatica und Cholera nostras zu ergeben schien. Allein es hat sich das als Irrthum ergeben und sowohl morphologisch wie auch in den biologischen Eigenschaften zeigten sich unzweifelhaft durchgreifende Differenzen zwischen den Finkler-Prior'schen und Koch'schen Kommabacillen, namentlich aber hat es sich gezeigt, dass die Finkler-Prior'schen Bacillen in der Regel bei Cholera nostras fehlen

und nur rein zufällige Begleiter der Krankheit sind. Die **Prognose** kann man im Ganzen günstig stellen.

Die **anatomischen Veränderungen** können genau denjenigen der asiatischen Cholera entsprechen. Die **Diagnose** gelingt leicht, nur muss man sich vor Verwechslung mit den früher erwähnten Intoxicationen hüten. Von der asiatischen Cholera unterscheidet sich Cholera nostras dadurch, dass im Stuhle die KOCH'schen Kommabacillen fehlen. In dem KOCH'schen Laboratorium wurden in einem Falle von Cholera nostras Streptokokken gewonnen.

Die **Therapie** ist genau nach der Behandlung des Choleradurchfalles und der Cholerine einzurichten.

Literatur: [1]) Genauere Angaben über frühere Pandemien der Cholera s. bei A. HIRSCH, Handbuch der historisch-geographischen Pathologie. Stuttgart 1881, I, pag. 278. — [2]) E. S. VALENQUELA, Das Auftreten der Cholera in Chile im Jahre 1886. Inaug.-Dissert. Berlin 1889. — [3]) A. PFEIFFER, Die Cholerafälle in Finthen und Gonzenheim. Deutsche med. Wochenschr. 1886, Nr. 51. — [4]) Deutsche med. Wochenschr. 1892, pag. 1102. — [5]) Ueber das Auftreten der Cholera in den Jahren 1892 und 1893 lese man die Choleraberichte in der Deutschen med. Wochenschr. 1892 u. 1893 nach. — [6]) R. KOCH, Deutsche med. Wochenschr. 1884. — [7]) L. DE REKOWSKI, Sur les microorganismes dans les organes des morts cholériques. Trav. de l'institute Imp. Petersburg 1892. — [8]) BABES, IV. internat. Congr. f. Hygiene u. Demogr. Wien 1887. — [9]) TH. RUMPEL, Bakteriologische und klinische Befunde bei der Cholera-Nachepidemie in Hamburg. Deutsche med. Wochenschr. 1893, pag. 160. — [10]) Berliner Conferenz zur Erörterung der Cholerafrage. II. Jahrg. Berliner klin. Wochenschr. 1885, Nr. 37. — [11]) FREYMUTH und LICKFETT, Deutsche med. Wochenschr. 1893, Nr. 19. — [12]) A. LAZARUS, Ein Fall von Cholera asiatica durch Laboratoriumsinfection. Berliner klin. Wochenschr. 1893, pag. 1241. — [13]) M. v. PETTENKOFER, Ueber Cholera mit Berücksichtigung der jüngsten Choleraepidemie in Hamburg. Münchener med. Wochenschr. 1892, Nr. 46. — [14]) P. HASTERLIK, Freiwillige Aufnahme von KOCH'schen Kommabacillen. Wiener med. Presse. 1893, Nr. 3. — [14a]) STRICKER, Studien zur Cholerafrage. 1893. — [15]) E. METSCHNIKOFF, Recherches sur le choléra et les vibrions. Annal. de l'Institute Pasteur. 1893, VII. — [16]) P. BAUMGARTEN, Lehrbuch zur pathologischen Mykologie. Braunschweig 1890, pag. 810. — [17]) GUARCH, Tagebl. d. 61. Versamml. deutscher Naturforscher und Aerzte. 1888. — [18]) F. HÜPPE, Ueber die Aetiologie und Toxikologie der Cholera asiatica. Deutsche med. Wochenschr. 1892, Nr. 52. — [19]) H. SCHOLL, Ueber Choleragift. Prager med. Wochenschr. 1890, Nr. 44. — [20]) GAMALEIA, Recherches expérimentales sur les poisons du choléra. Annal. de méd. expérim. 1892, Nr. 2. — [21]) C. ALT, Toxalbumine in dem Erbrochenen von Cholerakranken. Deutsche med. Wochenschrift. 1892, pag. 954. — [22]) L. BRIEGER, Zur Kenntniss der Stoffwechselproducte der Cholerabacillen. Berliner klin. Wochenschr. 1887, Nr. 44. — [23]) H. SCHILL, Giftige Eiweisskörper bei Cholera asiatica und einigen Fäulnissprocessen. Arch. f. Hygiene. XV. — [24]) EMMERICH und TRUBOI, Die Cholera asiatica, eine durch Cholerabacillen verursachte Nitritvergiftung. Münchener med. Wochenschr. 1893, Nr. 25 u. 26; Ist die Nitritbildung der Cholerabacillen von wesentlicher Bedeutung für das Zustandekommen der Cholera? Münchener med. Wochenschrift. 1883, Nr. 25 u. 26. — [25]) G. KLEMPERER, Ist die asiatische Cholera eine Nitritvergiftung? Berliner klin. Wochenschr. 1893, Nr. 31. — [26]) BLACHSTEIN und ZUMFT, Contribution à l'étiologie du choléra. Arch. des sciences biolog. publ. par l'institute impériale de méd. expérim. à St. Petersbourg. 1893, II, Nr. 1. — [27]) v. NENCKI, Zur Aetiologie, Prophylaxe und Therapie der Cholera. Gaz. lekarska. 1893. — [28]) KNÜPPEL, Die Erfahrungen der englisch-ostindischen Aerzte betreffs der Choleraätiologie, besonders seit dem Jahre 1883. Zeitschr. f. Hygiene. 1891, X, pag. 367. — [29]) C. FLÜGGE, Die Verbreitungsweise und Verhütung der Cholera u. s. f. Zeitschr. f. Hygiene u. Infectionskh. XIV. — [30]) GRIESINGER, Infectionskrankheiten. VIRCHOW's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Erlangen 1864, II. Abth., 2. — [31]) F. HÜPPE, Ueber die Dauerformen der sogenannten Kommabacillen. Fortschr. d. Med. 1885, Nr. 8. — [32]) ZÄSSLEIN, Arch. de biologie italiennes. 1885, IX, pag. 40. — [33]) NEISSER, Zeitschr. f. Hygiene. 1888, IV, pag. 88. — [34]) S. KITASATO, Die Widerstandsfähigkeit der Cholerabakterien gegen Eintrocknen und gegen Hitze. Zeitschr. f. Hygiene. 1888, IV, pag. 134. — [35]) F. HÜPPE, Zur Aetiologie der Cholera asiatica. Berliner klin. Wochenschr. 1890, Nr. 9 u. Prager med. Wochenschr. 1890, Nr. 12. — [36]) C. FRAENKEL, Nachweis der Cholerabakterien im Flusswasser. Deutsche med. Wochenschr. 1892, Nr. 42. — [37]) O. LUBARSCH, Cholerabakterien im Flusswasser. Deutsche med. Wochenschr. 1892, pag. 978. — [38]) BIERNACKI, Die Choleravibrionen im Brunnenwasser. Deutsche med. Wochenschrift. 1892, pag. 957. — [39]) PASQUALE, Giorn. med. del escrito e della marina. 1891. Vergl. UFFELMANN's Jahrb. 1891. — [40]) R. KOCH, Die Cholera in Deutschland während des Winters 1892—1893. Zeitschr. f. Hygiene u. Infectionskh. XV; Wasserfiltration und Cholera. Arch. f. Hygiene. 1893, XI, pag. 393. — [41]) WALICHS, Die Cholera in Altona. Deutsche med. Wochenschr. 1892, pag. 835 u. 1049. — [42]) F. HÜPPE, Die Choleraepidemie in Hamburg. Berliner klin. Wochenschr. 1893, Nr. 4—7. — [43]) R. VIRCHOW, Ueber die Cholera in Deutschland und Russland. Berliner klin. Wochenschr. 1892, Nr. 38. — [44]) TH. WEYL, Können Cholera, Typhus

und Milzbrand durch Bier übertragen werden? Deutsche med. Wochenschr. 1892, pag. 833. — [45]) A. Pick, Ueber den Einfluss des Weines auf die Entwicklung der Typhus und Cholerabacillen. Centralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenkunde. 1892, XVI, Nr. 9. — [46]) E. Fraenkel, Zur Biologie des Kommabacillus. Deutsche med. Wochenschr. 1892, pag. 1076. — [47]) A. P. Fokker, Ueber ein durch Cholerabacillen gebildetes Enzym. Deutsche med. Wochenschr. 1892, pag. 1151. — [48]) Steyerthal, Zur Uebertragung der Cholera asiatica durch Nahrungsmittel. Deutsche med. Wochenschr. 1892, Nr. 47. — [49]) Kossel, Uebertragung der Cholera asiatica durch Lebensmittel. Deutsche med. Wochenschr. 1892, Nr. 45. — [50]) J. Uffelmann, Beiträge zur Biologie des Cholerabacillus. Berliner klin. Wochenschr. 1892, Nr. 48. — [51]) C. Fraenkel, Ueber das Verhalten der Cholerabakterien auf gesalzenem Kaviar. Hygien. Rundschau. 1892. — [52]) Simmonds, Fliegen und Choleraübertragung. Deutsche med. Wochenschr. 1892, Nr. 41. — [53]) G. Tizzoni und I. Cattani, Untersuchungen über Cholera. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1886, Nr. 43. — [54]) I. Swatschenko, Die Beziehung der Fliegen zur Verbreitung der Cholera. Centralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenkunde. 1893. — [55]) Uffelmann, Können lebende Cholerabacillen mit dem Boden- und Kehrichtstaub durch die Luft verschleppt werden? Berliner klin. Wochenschr. 1893, Nr. 26. — [56]) Hesse, Ueber Aetiologie der Cholera. Zeitschr. f. Hygiene. 1893, XIV. — [57]) Raimbert, Rélation de l'épidémie du choléra qui a regné dans le Bourg de Conie en 1865. Journ. de méd. de Bruxelles. 1865. — [58]) G. Banti, Sulla durata del periode d'incubazione nel Colera asiatica. Lo Sperimentale. 1887. — [59]) Konrad Alt, Toxalbumine in dem Erbrochenen von Cholerakranken. Deutsche med. Wochenschr. 1892, pag. 954. — [60]) L. Galliard, Une complication rare de choléra: emphysème sous-cutanée. Semaine méd. 1892, 47. — [61]) P. v. Tenay, B. Vas und G. Gara, Stoffwechseluntersuchungen bei Cholerakranken. Berliner klin. Wochenschr. 1892, Nr. 12—15. — [62]) F. Hirschfeld, Eine Bemerkung zur Anwendung innerer Mittel bei Cholera. Berliner klin. Wochenschr. 1892, Nr. 32. — [63]) G. Hoppe-Seyler, Ueber die Veränderungen des Urins bei Cholerakranken. Berliner klin. Wochenschr. 1892, Nr. 43. — [64]) A. Klautsch, Ueber den Verlauf der Cholera in der Schwangerschaft u. s. f. Münchener med. Wochenschr. 1892, Nr. 48. — [65]) Tippjdkoff, Einige Bemerkungen über die Cholera der Frauen. Centralbl. f. Gyn. 1892. — [66]) L. Galliard, Choléra et lactatism. Gaz. hebd. 1892 — [67]) Camuset, Des modifications observées dans l'état mentale de certains aliénés atteints de choléra. Annal. méd. psych. 1892, XVI. — [68]) G. Deycke, Ueber Leichenbefunde bei der Cholera, insbesondere an den Beckenorganen. Deutsche med. Wochenschr. 1893, pag. 159. — [69]) E. Fraenkel, Ueber Choleraleichenbefunde. Deutsche med. Wochenschr. 1893, pag. 157. — [70]) E. Fraenkel und Simmonds, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1892, Nr. 50. — [71]) E. Leyden, Ueber Choleraniere. Deutsche med. Wochenschrift. 1892, pag. 1150 u. Zeitschr. f. klin. Med. 1893, XXII, pag. 1. — [72]) Aufrecht, Die Choleranephritis. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1892, Nr. 45. — [73]) Schuster, Ueber die Choleraniere. Deutsche med. Wochenschr. 1893, pag. 643. — [74]) R. Koch, Ueber den augenblicklichen Stand der bakteriologischen Choleradiagnose. Zeitschr. f. Hygiene u. Infectionskh. XIV. — [75]) Miller, Demonstration von Bacillen der Mundhöhle. Deutsche med. Wochenschr. 1885, Nr. 9. — [76]) Th. Deneke, Ueber eine neue, den Choleraspirillen ähnliche Spaltpilzart. Deutsche med. Wochenschr. 1885, Nr. 3. — [77]) Wuisl, Beiträge zur Kenntniss der Bakterien im normalen Darmtractus. Münchener ärztl. Intelligenzbl. 1885, Nr. 36 u. 37. — [78]) R. Pfeiffer, Ueber den Vibrio Metschnikoff etc. Zeitschr. f. Hygiene. 1890, VII, pag. 347. — [79]) Fürbringer, Tödtlicher »choleraverdächtiger« Fall im Krankenhause Friedrichshain. Deutsche med. Wochenschr. 1892, pag. 768. — [80]) Zörkendörfer, Ein neuer, im Stuhl eines choleraverdächtigen Falles gefundener Vibrio. Prager med. Wochenschr. 1893, Nr. 44. — [81]) A. P. Fokker, Ueber einen dem Cholerabacillus ähnlichen Pilz. Deutsche med. Wochenschr. 1893, pag. 112. — [82]) Rubner, Hygien. Rundschau. 15. August 1893. — [83]) C. Günther, Weitere Studien über den Vibrio Berolinensis. Arch. f. Hygiene. XIX, pag. 214. — [84]) Dunbar, Deutsche med. Wochenschrift. 1893, pag. 33. — [85]) Weisser, Ueber die Emmerich'schen sogenannten Neapler Cholerabakterien. Zeitschr. f. Hygiene. 1886, I, pag. 365. — [86]) M. Schottelius, Deutsche med. Wochenschr. 1885, Nr. 14. — [87]) Poehl, Ber. d. deutschen chem. Gesellsch. 1886, pag. 1162. — [88]) O. Bujwid, Eine chemische Reaction für die Cholerabacillen. Zeitschr. f. Hygiene. 1887, II, pag. 337. — [89]) E. W. Dunham, Zur chemischen Reaction der Cholerabakterien. Zeitschr. f. Hygiene. 1887, II, pag. 337. — [90]) L. Brieger, Ueber die Entstehung des Choleraroths. Deutsche med. Wochenschr. 1887, Nr. 32. — [91]) E. Salkowski, Ueber das »Cholerarοth« und das Zustandekommen der Cholerareaction. Virchow's Archiv. 1887, CX, pag. 366. — [92]) Petri, Centralbl. f. Bacteriol. u. Parasitenkunde. 1889, V, Nr. 17 u. 18. — [93]) Bleisch, Ueber einige Fehlerquellen bei Anstellung der Cholerarothreaction und ihre Vermeidung. Zeitschr. f. Hygiene. 1893, XIV, 103. — [94]) Pöhl, Die Einwirkung des Spermins auf die biologischen Eigenschaften der Cholerabacillen. Deutsche med. Wochenschr. 1892, Nr. 49. — [95]) Pfeiffer, Zeitschr. f. Hygiene. 1892, XI. — [96]) H. Laser, Zur Choleradiagnose. Berliner klin. Wochenschr. 1892, pag. 793. — [97]) Thomas, Ueber die Erzeugung der Cholera von der Blutbahn aus und die prädisponirende Rolle des Alkohols. Arch. f. experim. Path. u. Pharm. 1893, XXXII, 38. — [98]) Dahmen, Die Nährgelatine als Ursache des negativen Befundes bei Untersuchungen der Fäces auf Cholerabacillen. Centralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenkunde. 1892, XII, Nr. 18. — [99]) W. Becher, Zur Choleraverschleppung. Deutsche med. Wochenschr. 1892, pag. 834. — [100]) Simmonds, Choleraleichenbefunde. Deutsche med. Wochenschrift. 1892, Nr. 41. — [101]) I. Fenan, Sur la prophylaxie du choléra au moyen de l'injection

hypodermiques de cultures pures de bacille virgule. Compt. rend. 1885, CI, pag. 147. — [102]) Gibier et van Ermengen, Recherches expérimentales sur le choléra. Compt. rend. 1885, pag. 470. — [103]) Tunon de Lara, El Coléra y la Vacunacion anticolérica. Sevilla 1885. Deutsche med. Wochenschr. 1885, pag. 787. — [104]) N. Gamaleia, Sur la vaccination présentive du choléra asiatique. Compt. rend. 1888, CVII; Gaz. des hôp. 1888, Nr. 96. — [105]) Löwenthal, Semaine méd. 1888, Nr. 35; Acad. des sciences à Paris. 31. December 1888. — [105a]) Brieger, Kitasato und Wassermann, Ueber Immunität und Giftfestigung. Zeitschr. f. Hygiene. 1892, XII, pag. 91. — [106]) Wassermann, Untersuchungen über Immunität gegen Cholera asiatica. Zeitschr. f. Hygiene. 1893, XIV, 35. — [107]) R. Pfeiffer und A. Wassermann, Untersuchungen über das Wesen der Choleraimmunität. Zeitschr. f. Hygiene. 1893, XIV. — [108]) G. Klemperer, Untersuchungen über künstlichen Impfschutz gegen Choleraintoxication. Berliner klin. Wochenschr. 1892, Nr. 32; Weitere Untersuchungen über Schutzimpfung des Menschen gegen asiatische Cholera. Berliner klin. Wochenschr. 1892, Nr. 50. — [109]) A. Lazarus, Ueber antitoxische Wirkung des Blutserums Choleragcheilter. Berliner klin. Wochenschr. 1892, Nr. 43 u. 44. — [110]) L. Vincenzi, Ricerche sperimentali sul Colera. Arch. per le scienze med. 1892, XVI, Nr. 16. — [111]) Haffkine, Le choléra asiatique chez le cobaye. Compt. rend. Juli 1892; Inoculation de vaccins anticholériques à l'homme. Gaz. méd. de Paris. 1893, Nr. 40. — [112]) Sobernheim, Experimentelle Untersuchungen über Choleragift und Choleraschutz. Zeitschr. f. Hygiene. 1893, XIV, 485. — [113]) G. Jawein, Observations sur les cobayes immunisés par les vaccins anticholériques vivants. Annal. de l'Institut Pasteur. VI, Nr. 10. — [114]) Tamanscheff, Expériences sur les vaccins phéniques de Haffkine. Annal. de l'Institut Pasteur. VI, Nr. 10. — [115]) Sawtschenko und Sabolstny, Versuche einer Immunisation des Menschen gegen Cholera. Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 1893, Nr. 16. — [116]) Klebs, Zur Pathologie und Therapie der Cholera asiatica. Deutsche med. Wochenschr. 1892, Nr. 43. — [117]) C. Manchot, Ueber die Behandlung der Cholera mit dem Klebs'schen Anticholerin. Deutsche med. Wochenschr. 1892, pag. 1050. — [118]) M. Gruber, Neuere Forschungen über Cholera asiatica. Wiener med. Presse. 1892, pag. 43. — [119]) R. Kutner, Die Behandlung der Cholerakranken in den Pariser Hospitälern. Deutsche med. Wochenschr. 1892, pag. 797. — [120]) Rumpf, Die Behandlung der Cholera im neuen allgemeinen Krankenhaus zu Hamburg. Deutsche med. Wochenschr. 1892, pag. 877. — [121]) W. Löwenthal, Expériences biologiques et thérapeutiques sur le choléra. Compt. rend. 1888, CVII, Nr. 27. — [122]) F. Hüppe, Was hat der Arzt bei Drohen und Herrschen der Cholera zu thun? Prager med. Wochenschr. 1890, Nr. 33—35. — [123]) A. Yvet, De l'emploi bichlorure de mercure etc. Compt. rend. CVII, Nr. 18, pag. 695. — [124]) S. Samuel, Die Resultate der subcutanen Infusionen als Behandlungsmethode der Cholera. Deutsche med. Wochenschr. 1887, Nr. 3 u. 4; Ueber die nothwendige Continuität der subcutanen Infusion bei Behandlung der Cholera. Deutsche med. Wochenschr. 1892, pag. 881. — [125]) Cantani, Cholerabehandlung. Berliner klin. Wochenschr. 1892, Nr. 37. — [126]) A. v. Genersich, Die Ausspülung des Verdauungscanales (Diaklysmosa) bei Cholerakranken. Deutsche med. Wochenschr. 1893, pag. 1005.

Eichhorst.

Cholera nostras infantum, s. Brechdurchfall, III, pag. 694.

Cholerine, s. Cholera, IV, pag. 550.

Cholesteatom (χολή Galle und στέαρ Fett), cholestearinartige Massen (Perlkugeln) enthaltende epidermiodale Neubildung, s. Perlgeschwulst.

Cholesterämie (χολή, στέαρ und αἷμα), Cholestearingehalt des Blutes, s. unten pag. 600.

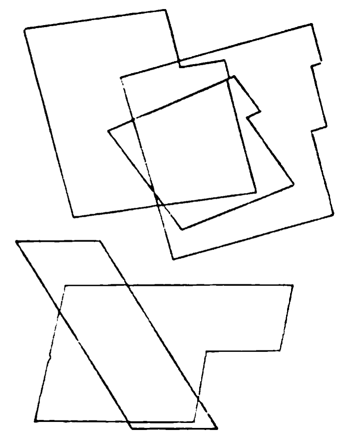
Cholesterin (Cholestearin), $C_{26}H_{44}O$. [1]) Wie der Name besagt, ist dieser Stoff zuerst als Bestandtheil der Galle erkannt und als Gallenfett (Cholestearin) angesprochen worden; richtiger ist wohl die Bezeichnung Cholesterin (von χολή die Galle und στερεός fest). Die meisten Gallensteine bestehen ihrer Hauptmasse nach aus Cholesterin.

Darstellung. Fein gepulverte Gallensteine werden mit siedendem Alkohol oder einem Gemisch von Alkohol und Aether (zu gleichen Theilen) ausgezogen; aus dem Extract scheidet sich beim Erkalten, beziehungsweise beim Verdunsten des Aethers das Cholesterin krystallinisch ab. Letzteres wird behufs Reinigung mit alkoholischer Kalilauge gekocht, welche noch etwa anhaftendes Fett verseift, durch Erkaltenlassen wieder abgeschieden, mit kaltem Alkohol und mit Wasser gewaschen, endlich in Alkoholäther gelöst und die Lösung zur Krystallisation verdunstet.

Eigenschaften und Reactionen. Reines Cholesterin krystallisirt in weissen perlmutterglänzenden, sich fettig anfühlenden Blättchen. Aus

Alkoholäther krystallisirt es beim Verdunsten in grossen, dünnen, vollkommen durchsichtigen, rhombischen Tafeln, deren Zusammensetzung $C_{26}H_{44}O + H_2O$ ist, deren Ränder und Winkel nicht selten unregelmässig ausgebrochen erscheinen, daher die übereinandergelagerten Tafeln häufig treppenförmige Absätze zeigen. Die spitzen Kantenwinkel der Krystalle betragen $76^1/_2$ oder $87^1/_2{}^0$. Häufig scheinen bei der Krystallisation zuerst feine Nadeln zu entstehen, dann Wetzsteinformen und schliesslich erst die rhombischen Tafeln. Bemerkenswerther Weise sind die Krystalle nicht selten so ausserordentlich dünn, dass man für die mikroskopische Betrachtung ein möglichst enges Diaphragma bei starker (200- bis 300facher) Vergrösserung wählen muss, um die Contouren deutlich zu sehen.

Fig. 52.



Cholesterin-Krystalle (Vergr. 300.)

Cholesterin ist geschmack- und geruchlos, von neutraler Reaction, schmilzt bei 145° C. und destillirt (sublimirt) bei 360° im luftleeren Raume unzersetzt über. Es ist unlöslich in Wasser, verdünnten Säuren, in verdünnten und concentrirten Aetzlaugen und in kaltem Alkohol, löslich in siedendem Alkohol, in Aether, Chloroform, Benzol, Steinöl, flüchtigen fetten Oelen, weniger löslich in Lösungen gallensaurer (tauro- und glykocholsaurer, cholalsaurer) Salze, am wenigsten in wässerigen Seifenlösungen. Die (ätherischen) Lösungen reagiren neutral und lenken den polarisirten Lichtstrahl nach links ab; die specifische Drehung beträgt — 31,1 bis — 31,6°.

Siedende Laugen zersetzen das Cholesterin nicht, concentrirte Salpetersäure bildet daraus Cholesterinsäure, $C_{12}H_{16}O_7$ (neben Essigsäure, Buttersäure, Capronsäure). Durch concentrirte Schwefelsäure wird es schön roth gefärbt, dabei unter Abgabe von Wasser in mehrere isomere Kohlenwasserstoffe »Cholesteriline« [5]) zerlegt. Mit chromsaurem Kali und Schwefelsäure oxydirt, giebt Cholesterin eine Säure von der Zusammensetzung $C_{24}H_{40}O_6$. [6])

Lässt man zu den Krystallen unter dem Mikroskop einige Tropfen einer Mischung von 1 Volumen Wasser und 5 Volumen concentrirter Schwefelsäure zufliessen, so nehmen sie von den Rändern eine lebhafte carminrothe Färbung an, welche langsam in Violett übergeht. Bei Zusatz einer Mischung von 1 Volumen Wasser und 3 Volumen concentrirter Schwefelsäure werden die Ränder der Krystalle violett und beim Hinzufügen von Wasser lila. [3]) Durch concentrirte Schwefelsäure und eine Spur Jod werden Cholesterinkrystalle violett, blau, grün und roth gefärbt (VIRCHOW). Diese Farbenreactionen sind für die mikroskopische Diagnostik vortheilhaft zu verwerthen.

Löst man eine kleine Probe von Cholesterin im Reagensglase in Chloroform, fügt die gleiche Menge concentrirter Schwefelsäure hinzu und schüttelt einige Minuten um, so färbt sich das Chloroform bei Gegenwart von Cholesterin citronengelb bis purpurroth; giesst man die Chloroformlösung in eine Schale aus, so färbt sie sich unter Wasseranziehung schnell blau, dann grün, endlich gelb. Verdünnt man die Reactionsmischung mit Eisessig (Acet. concentr. glaciale Pharm. Germ.), so zeigt die rothviolette Lösung eine deutlich grüne Fluorescenz; auch die Schwefelsäure unter dem Chloroform fluorescirt grün. [4])

Löst man Cholesterin im trockenen Probirrohr in Chloroform, fügt etwas Essigsäureanhydrid, dann vorsichtig tropfenweise concentrirte Schwefelsäure hinzu, so tritt erst rosenrothe, dann blaue Färbung ein, die nach wenigen Minuten einer Grünfärbung von grosser Beständigkeit Platz macht;

bei sehr geringen Mengen tritt überhaupt nur die Grünfärbung auf (Cholestolreaction [17]). So lässt sich noch $^1/_{20}$ Mgrm. Cholesterin nachweisen.

Völlig trockenes Cholesterin, mit wenigen Tropfen Propionsäureanhydrid versetzt und über kleiner, nicht leuchtender Flamme geschmolzen, wird beim Abkühlen zuerst violett, dann blaugrün, orange, kupferroth, zumal beim Betrachten gegen einen dunklen Hintergrund. [18])

Dampft man auf dem Deckel eines Porzellantiegels eine Spur Cholesterin mit einem Tropfen concentrirter Salpetersäure vorsichtig bei gelinder Wärme ab, so bleibt ein gelber Rückstand, der, noch warm mit Ammoniak übergossen, schön roth wird. Dampft man ebenso eine Spur Cholesterin mit eisenchloridhaltiger Salzsäure ab, so färbt sich der Rückstand röthlich, dann prachtvoll violett und blau (H. Schiff).

Mit organischen Säuren, mit denen es längere Zeit in zugeschmolzenen Glasröhren auf 200° C. erhitzt wird, verbindet sich das Cholesterin zu Aetherverbindungen, z. B. mit Essigsäure zu Essigsäure-Cholesterinäther, $C_{26}H_{43} . C_2H_3O . O$. Es verhält sich also das Cholesterin wie ein einwerthiger Alkohol und verbindet sich mit Säuren unter Austritt von H_2O zu Aethern.

Vorkommen. Das Cholesterin ist ein constanter Bestandtheil der Galle aller Thiere, in der es durch die gallensauren Salze und die Seifen in Lösung gehalten wird. Der normale Gehalt an Cholesterin ist noch nicht genau bestimmt; zusammen mit Lecithin, Fetten und Seifen ist darin 0,03 bis 0,3% gefunden worden. Unter zum Theil noch unbekannten Bedingungen kann sich das Cholesterin so reichlich anhäufen, dass es ausfällt und zur Entstehung von Gallensteinen Veranlassung giebt, die zumeist überwiegend aus Cholesterin bestehen, häufig noch mehr oder weniger Gallenfarbstoff, an Kalk gebunden, sogenannten Pigmentkalk, enthalten (vergl. Concremente). Da die Galle in das Darmrohr ergossen wird, so muss auch in dem Darminhalt und in den Fäces, wie auch in dem Meconium Neugeborener Cholesterin constant angetroffen werden. In geringer Menge findet sich das Cholesterin im Aetherextract des Blutes, hier durch die Fette und Seifen des Blutes in Lösung gehalten. Sehr reichlich ist Cholesterin in der Marksubstanz des Gehirnes und aller Nerven anzutreffen, und zwar findet sich das Cholesterin nach v. Bibra [6]) reichlicher in den Nerven und im Rückenmark, als im Gehirn; nach Petrowsky [7]) enthält die an Ganglienzellen reiche graue Substanz des Gehirnes knapp ein Fünftel ihrer Trockensubstanz an Cholesterin + Fett, während die an Nervenfasern reiche weisse Substanz zu mehr als der Hälfte des Trockenrückstandes aus Cholesterin + Fett besteht. Auch im Eidotter der Vögel und Fische ist Cholesterin ein normaler Bestandtheil. Mit Hilfe der Cholestolreaction konnte Burchard [17]) in jedem thierischen Organe Cholesterin in Spuren nachweisen. Auch in trockenen Pflanzensamen und Wurzeln, endlich in chlorophyllfreien Pflanzen liess sich ausnahmslos Cholesterin nachweisen, so dass man sagen darf: Cholesterin ist ein regelmässiger und wohl auch wesentlicher Bestandtheil thierischen wie pflanzlichen Protoplasmas.

Unter pathologischen Bedingungen tritt Cholesterin nicht selten auf; so sehr häufig in alten Transsudaten und Cystenflüssigkeiten, besonders in Hydrocele- und Ovarialcystenflüssigkeiten, in denen es zuweilen in glitzernden Krystallen herumflottirt, ebenso im Strumacysteninhalt. Nicht selten findet es sich bei der fettigen Metamorphose von Geweben und Exsudaten neben Fetttröpfchen, so bei dem Atherom der Arterien, in Atherombälgen der Haut, in den Cholesteatomen (den zumeist an der Pia des Gehirnes vorkommenden Perlgeschwülsten) und in zerfallenden Tuberkeln und Carcinomen. Auch im Eiter ist es als constanter Bestandtheil enthalten, über dessen Menge man bei der mikroskopischen Untersuchung sauer gewordenen Eiters die beste Vorstellung gewinnt; höchst wahrscheinlich

ist auch hier ein Theil des Cholesterin erst bei der fettigen Metamorphose der Eiterkörperchen neben flüchtigen und festen Fettsäuren entstanden. Auch in alten Echinococcusbälgen bildet sich zuweilen, wahrscheinlich ebenfalls durch fettige Metamorphose, eine grauweisse, eiterartig aussehende Masse, die aus Fetttröpfchen nebst vereinzelten Cholesterinkrystallen besteht, die Meliceris der alten Aerzte.[8]) Endlich findet man, allerdings in nur seltenen Fällen, in Katarakten Cholerinkrystalle; man spricht dann von »krystallinischen Katarakten«.

Im Wollfett (Fettschweiss) der Schafe findet sich Cholesterin und neben ihm ein isomerer Stoff, der sich aber in mehreren wesentlichen Eigenschaften von ihm unterscheidet, das Isocholesterin, beide theils frei, theils in der Form zusammengesetzter Aether (s. Lanolin) mit Stearinsäure und Oelsäure verbunden.

Auch in pflanzlichen Samen, namentlich in Erbsen und Linsen, sowie in denen der Cerealien sind Cholesterine aufgefunden worden.

Isocholesterin[9]) krystallisirt aus seinen Lösungen in Aether und in Aceton in feinen durchsichtigen Nadeln, aus seiner Lösung in heissem Alkohol beim Erkalten als gallertige Masse oder in weissen Flocken, schmilzt schon bei 138° und dreht den polarisirten Lichtstrahl nach rechts; specifische Drehung $= + 59°$; mit Chloroform und concentrirter Schwefelsäure giebt es nicht die Farbenreactionen des gewöhnlichen Cholesterin.

In Pflanzen sind noch drei andere Cholesterine unterschieden worden, das Phytosterin[10]), Schmelzpunkt 132° C., specifische Drehung $= - 34°$, Paracholesterin[11]), Schmelzpunkt 134° C., specifische Drehung $= - 27$ bis $- 29°$ und Caulosterin[12]), Schmelzpunkt 158° C., specifische Drehung $= - 36{,}4°$.

Entstehung und Schicksale des Cholesterin im Thierkörper. Es ist wohl kaum zu bezweifeln, dass das, wenn auch zumeist nur spärlich, so doch in jedem Körpergewebe vorfindliche Cholesterin zu einem Theil erst im Thierkörper selbst gebildet wird, zumal es im Pflanzenreiche nur spärlich vorkommt. Dagegen ist es noch durchaus unbekannt, aus welchem Material es entsteht und welches der chemische Vorgang seiner Bildung ist. Wahrscheinlich entsteht es aus Zwischenproducten des Eiweisszerfalles, worauf die Thatsache seines häufigen Vorkommens neben Fett bei der fettigen Metamorphose der Eiweissstoffe der Gewebe hindeutet. Experimentell hat sich bisher weder durch Säuren, noch durch Alkalien, noch durch das Bauchspeichelferment aus reinem Eiweiss Cholesterin abspalten lassen, wohl aber ist dies an mit Fäulnisskeimen beschicktem Eiweiss gelungen[19]), daher man wohl ganz allgemein das Cholesterin als durch analytische und synthetische Processe aus dem Eiweiss hervorgehend ansehen kann.

Auch die Schicksale, die das Cholesterin weiterhin im Körper erfährt, sind noch dunkel. Dass es im Organismus oxydirt wird, ist im Hinblick auf seine chemische Indifferenz wenig wahrscheinlich. Dass es, wie von Manchen behauptet worden ist, als solches durch den Harn austritt, hat sich durch neue exacte Untersuchungen nicht bestätigen lassen[13]); unter normalen Verhältnissen lässt sich Cholesterin im Harn nicht nachweisen.

Austin Flint[14]) betrachtete auf Grund seiner Cholesterinbestimmungen die Leber als das Organ, dem die Function zukomme, das bei der Thätigkeit des Nervensystemes gebildete Cholesterin durch die Galle auszuscheiden, und zog daraus den Schluss, dass bei mangelnder Ausscheidung der Galle das Cholesterin sich im Blute anhäufen müsse und dass diese Anhäufung, die sogenannte Cholesterinämie, die Ursache der sehr schweren Gehirnsymptome ist, welche den Icterus gravis begleiten und die man auf den Eintritt retinirter Galle in's Blut, auf die Cholämie bezogen hat. Die von Koloman Müller[15]) durch Einspritzung einer Mischung von Cholesterin, Glycerin und Seifenwasser bei Hunden hervorgerufenen, denen des Icterus gravis ähnlichen Hirnsymptome sind nach Krusenstern[13]) dadurch bedingt, dass reichliche Partikel ungelösten Cholesterins in's Blut eingeführt worden

sind, welche Embolien des Gehirnes und damit jene Hirnerscheinungen bewirkten; Injectionen von Cholesterin, das in 3%iger Seifenlösung völlig gelöst war, wurden von Hunden ohne jede Störung vertragen; auch war danach Cholesterin im Harn nicht nachzuweisen, obwohl in Controlversuchen 5 Mgrm. Cholesterin, zu 0,5 Liter Harn hinzugefügt, leicht wiedergefunden werden konnten.

Demnach ist die physiologische Bedeutung des Cholesterin uns vor der Hand noch dunkel.

Nachweis des Cholesterins.[16]) Fein pulverisirten festen Stoffen (getrocknete und gepulverte Organtheile, Pflanzensamen), sowie Flüssigkeiten lässt sich das Cholesterin durch wiederholtes Ausschütteln mit Aether leicht entziehen. Den Rückstand des abgehobenen und verdunsteten Aetherextractes kocht man, zur Verseifung der Fette, beziehungsweise Fettsäuren, mit alkoholischer Kalilauge, verdunstet den grössten Theil des Alkohols auf dem Wasserbade, bringt den mit Wasser versetzten Syrup in eine Flasche und schüttelt wieder mit Aether aus, der das Cholesterin und nur Spuren von den Seifen aufnimmt. — Das abgegossene Aetherextract wird wieder verdunstet und der zumeist aus Cholesterin bestehende Rückstand von der anhängenden Seife durch Waschen mit verdünntem kalten Alkohol befreit; nach Abfiltriren des Alkohols wird das Cholesterin aus heissem Alkohol umkrystallisirt, aus dem es sich beim Erkalten in glitzernden Tafeln ausscheidet. Zur Bestätigung der Krystalle als Cholesterin dient das Verhalten gegen Jod und Schwefelsäure unter dem Mikroskop, sowie die Unlöslichkeit der Krystalle in Wasser, Säuren, Alkalien und in kaltem Alkohol, leichte Löslichkeit in Aether, Chloroform, Benzol und Petroleum, insbesondere die oben beschriebene Cholestolreaction.

Da ausser dem Cholesterin auch die Cholesterinäther oder Cholesterinfette (s. oben) die Cholestolreaction geben, so fragt es sich, wie ersteres von letzterem zu unterscheiden ist. Die Trennung des Cholesterin von Cholesterinfetten wird nach LIEBREICH[19]) durch Acetessigäthyläther ermöglicht, der von Cholesterin etwa die Hälfte mehr löst als von Cholesterinfett. Werden beide Substanzen in dem heissen Lösungsmittel in eben für die Lösung des Cholesterins ausreichender Menge gelöst, so scheidet sich beim Erkalten das Cholesterinfett aus; dieses kann durch wiederholtes Auswaschen mit kleinen Portionen des Lösungsmittels vollständig vom freien Cholesterin befreit werden.

Literatur: [1]) HESSE, Annal. d. Chemie. CXCII, pag. 175. — [2]) LOEBISCH, Ber. d. deutschen chem. Gesellsch. V, pag. 510. — [3]) MOLESCHOTT, Compt. rend. de l'acad. des sciences. XL, pag. 361. — [4]) E. SALKOWSKI, Arch. f. d. ges. Physiol. VI, pag. 207. — [5]) ZWENGER, Annal. d. Chemie. LXVI, pag. 5. — [6]) v. BIBRA, Vergleichende Untersuchungen über das Gehirn des Menschen und der Wirbelthiere. Mannheim 1854. — [7]) PETROWSKY, Arch. f. d. ges. Physiol. VII, pag. 367. — [8]) FRERICHS, Klinik der Leberkrankheiten. II, pag. 226. — [9]) E. SCHULZE, Ber. d. deutschen chem. Gesellsch. VI, pag. 251; SCHULZE und URECH, Ebenda. VII, pag. 570; SCHULZE und BARBIERI, Journ. f. prakt. Chemie. N. F. XXV, pag. 159. — [10]) HESSE, Annal. d. Chemie. CXCII, pag. 175; PASCHKIS, Zeitschr. f. physiol. Chemie. VIII, pag. 356. — [11]) REINKE und RODEWALD, Annal. d. Chemie. CCVII, pag. 232. — [12]) SCHULZE und BARBIERI, Journ. f. prakt. Chemie. N. F. XXV, pag. 159. — [13]) v. KRUSENSTERN, VIRCHOW's Archiv. LXV, pag. 410. — [14]) FLINT, Amer. Journ. of med. sciences. XLIV, pag. 305. — [15]) K. MÜLLER, Arch. f. experim. Path. I, pag. 203. — [16]) F. HOPPE-SEYLER, Handbuch d. physiol. und path.-chem. Analyse. 6. Aufl., pag. 202. — [17]) O. LIEBERMANN, Ber. d. deutschen chem. Gesellsch. 1885, XVIII, pag. 1803; O. LIEBREICH, Berliner klin. Wochenschr. 1885, Nr. 47; H. BURCHARD, Dissert. Rostock 1889. — [18]) OBERMÜLLER, Zeitschr. f. physiol. Chemie. XV, pag. 37. — [19]) O. LIEBREICH, VIRCHOW's Archiv. CXXI, pag. 394.

I. Munk.

Cholin, s. Ptomaine.

Chondrin. Als Chondrin oder Knorpelleim bezeichnet man die beim Kochen der permanenten echten Knorpeln mit Wasser in Lösung gehende Substanz und als Chondrogen die Grundsubstanz der Chondrin liefernden

Knorpel. Das Chondrogen erscheint als ungeformte, hyaline, bläulich schimmernde, elastische Masse, welche im getrockneten Zustande in kaltem Wasser nur wenig aufquillt. Durch Kochen mit Wasser löst es sich langsam zu einer trüben, opalescenten Flüssigkeit, welche beim Erkalten leimartig gelatinirt oder erstarrt und das Chondrin enthält.

Zu den chondrogenen Substanzen gehören: die echten permanenten Knorpel, die embryonalen Knorpel vor der Ossification und endlich die Knorpelgewächse, die Enchondrome. Die Schale und einige Weichtheile gewisser Mollusken (Brachiopoden), sowie die Haut mancher Strahlthiere (Holothurien) enthalten Chondrogen [1]), desgleichen der Mantel der Tunicaten.[2]) Beide, das Chondrogen wie das Chondrin, haben folgende Zusammensetzung: C 47,74, H 6,76, N 13,87, O 31,04, S 0,6%.

Reactionen: Aus der warmen Lösung wird Chondrin durch Essigsäure bei Abwesenheit von Alkali- oder Erdsalzen gefällt, ohne sich in Ueberschuss der Essigsäure aufzulösen, wohl aber beim Zusatz eines Alkalisalzes (Glutin, Knochenleim, wird durch Essigsäure nicht gefällt, Eiweissstoffe nur durch Essigsäure bei Gegenwart von Salzen und beim Erhitzen). Auch durch verdünnte Mineralsäuren wird Chondrin gefällt, um sich schon bei geringem Ueberschuss zu lösen, ebenso durch Alaun. Weiter wird Chondrin aus seinen Lösungen durch neutrales Bleiacetat (Bleizucker) und durch Chlorwasser gefällt (Glutin nicht, dagegen durch Gerbsäure). Die beim Erkalten sich bildende Chondringallerte) ist leicht löslich in Aetzalkalien. In Alkohol und Aether ist Chondrin vollständig unlöslich. Durch anhaltendes Kochen mit Wasser wird das Chondrin in eine beim Erkalten nicht mehr gelatinirende, leicht lösliche Modification übergeführt, die, abgesehen von ihrer Löslichkeit, sich gegen Reagentien durchaus wie das gelatinirende Chondrin verhält.

Sowohl neutrale als alkalische Chondrinlösungen drehen den polarisirten Lichtstrahl nach links, und zwar beträgt die specifische Drehung für gelbes Licht — 213,5°; bei Ueberschuss von Aetzalkali kann die specifische Drehung über $2\frac{1}{2}$mal so gross werden.[3])

Zersetzungen. Beim Erhitzen mit starker Salzsäure entstehen Körper vom Verhalten der Acidalbumine oder Syntonine, ferner stickstoffhaltige Substanzen, welche Kupferoxyd in alkalischer Lösung beim Erhitzen reduciren und wahrscheinlich aus einer leicht zersetzlichen, stickstoffhaltigen Kohlenhydratsäure bestehen.[4]) Auch bei längerer Digestion von Knorpel mit kalter Natronlauge hat KRUKENBERG [6]) eine ähnliche, Kupferoxyd reducirende Substanz erhalten. Durch Kochen mit Alkalien oder verdünnter Schwefelsäure, wie durch Fäulniss gibt Chondrin nur Leucin. Digestion von Knorpel mit künstlichem Magensaft (Pepsin + Salzsäure) führt innerhalb 5 Tagen 75% des trockenen Knorpels in Lösung.[7])

Chemische Natur. Schon MÖRNER [5]) hatte in der Grundsubstanz der Knorpeln Collagen (s. d.) oder leimgebende Substanz, die beim Kochen mit Wasser Sehnenleim (Knochenleim) oder Glutin (s. d.) liefert, in Verbindung mit einem eiweissartigen Stoffe, einem Albuminoid, ferner mit einem mucin- oder schleimartigen Stoffe, Chondromucoid, und endlich mit einer charakteristischen Säure, Chondroitsäure, und zwar letztere Säure als eine sogenannte Aetherschwefelsäure (beim Kochen mit Mineralsäuren ihre ganze Schwefelsäure als solche abspaltend) erkannt. Zu umfassenden und höchst überraschenden Ergebnissen haben nun die Untersuchungen von SCHMIEDEBERG [8]) geführt. Wird die aus reinem hyalinen Knorpel bestehende Nasenscheidewand des Schweines der Magenverdauung unterworfen, so resultirt eine teigige Masse, welche sich leicht von dem gleichzeitig gebildeten Leimpepton trennen lässt, in verdünnter Salzsäure sich auflöst und durch Alkohol

gefällt wird. Durch Natronlauge wird aus dieser Fällung die Chondroitschwefelsäure als Natronsalz gelöst und durch Zusatz von Kupferacetat das Kupfersalz $C_{18}H_{25}CuNSO_{17} + 3H_2O$ in Krystallen ausgeschieden. Daraus leitet sich für die, ebenso wenig wie andere Aetherschwefelsäuren im freien Zustande darstellbare Chondroitschwefelsäure die Formel $C_{18}H_{27}NSO_{17}$ ab; diese zerfällt beim Kochen mit Mineralsäuren, unter Aufnahme von 1 Mol. H_2O, in Chondroitin, $C_{18}H_{27}NO_{14}$, und Schwefelsäure, H_2SO_4. Das Chondroitin ist eine einbasische Säure, deren wässerige Lösungen ziemlich stark sauer reagiren. Kocht man das Chondroitin mit verdünnter Salpetersäure, so resultirt das Nitrat einer Säure, Chondrosin, welche alkalische Kupferoxydlösung (FEHLING'sche Lösung) reducirt, und zwar 1 Mol. Chondrosin 5,5 Mol. CuO, und die Ebene des polarisirten Lichtes stark nach rechts dreht (+ 42°). Beim gelinden Erwärmen von Chondrosin mit Barytwasser bildet sich Glykuronsäure und Glykosamin.

Auf Grund seiner Versuche und weiterer Erwägungen schliesst nun SCHMIEDEBERG, dass das Chondrin nichts Anderes ist, als eine lockere Verbindung von Glutin (Knochen- oder Sehnenleim) mit chondroitschwefelsauren Alkalien im Gemenge mit Glutin selbst. Es lag darnach der Versuch nahe, Knochenknorpel in wahre Knorpel umzuwandeln. Dies ist in der That durch Digeriren von Knochenknorpel mit Lösungen von chondroitschwefelsaurem Kali bei 40—50° gelungen. Dieser künstliche Knorpel reducirt nach dem Kochen mit Salzsäure CuO in alkalischer Lösung, wie der natürliche Knorpel. Aus dem Resultate letzteren Versuches lässt sich schliessen, dass auch in dem natürlichen Knorpel die Chondroitschwefelsäure mit der collagenen Grundsubstanz nicht chemisch verbunden, sondern nur darin eingelagert ist.

Ihrer Genese, ihrer chemischen Zusammensetzung und ihrem allgemeinen Verhalten nach documentiren sich das Chondrogen und das Chondrin als Derivate der Eiweissstoffe, daher beide zu den Albuminoiden gerechnet werden. Doch ist über den chemischen Process der Umbildung von Albuminstoffen zu Chondrin, respective Glutin nichts Sicheres festgestellt.

Der Nachweis des Chondrins und die Trennung desselben von Eiweissstoffen, vom Mucin (Schleimstoff) und vom Glutin (Knochenleim) ist unschwer zu bewirken. Während Eiweissstoffe durch Essigsäure gelöst, durch zugesetzte Salze aber beim Erwärmen gefällt werden, Mucin durch eine Spur einer Mineralsäure gefällt, durch Mehrzusatz, beziehungsweise durch Zufügen von Salzen schwer wieder gelöst wird, giebt Chondrin mit einer Spur Mineralsäure Fällung, um sich bei weiterem Zusatz von Säure oder von Salzen zu lösen. Da Glutin weder durch Essigsäure, noch durch Bleizucker oder Chlorwasser gefällt wird, ist es leicht von Chondrin zu trennen.

Die Bedeutung des Chondrogens und Chondrins für die Ernährung ergiebt sich, wenigstens für den Hund, aus den Untersuchungen von ETZINGER. [7]) Ein 34 Kgrm. schwerer Hund nahm per Tag 170—186 Grm. feuchter Knorpeln (mit 20—21% festen Stoffen) auf und verdaute dieselben bis auf unbedeutende Reste. Entsprechend der Resorption des N-haltigen Chondrin nahm an den Fütterungstagen die Harnstoffausscheidung insgesammt um fast 12 Grm. (entsprechend 5,5 N) zu; das resorbirte Knorpelquantum enthielt 13 Grm. Stickstoff. Wahrscheinlich ist in Form von Knorpel mehr als obige 5,5 N resorbirt worden; nur dass die Harnstoffausscheidung nicht ganz um jenen Betrag des resorbirten Stickstoffes vermehrt war, weil das Chondrin, ebenso wie das Glutin, der Leim, die Eiweisszersetzung vermindert. Danach sieht ETZINGER es als unzweifelhaft an, dass auch das Chondrogen und das Chondrin der Knorpeln bei der Ernährung eine Rolle spielen, insofern der daraus entstehende Leim Eiweiss zu ersparen vermag. Am leichtesten und

in grösster Menge scheinen von den leimgebenden Geweben die Sehnen verdaut zu werden, dann die Knorpeln, viel schwerer die Knochen.

Literatur: [1]) Hilger, Journ. f. prakt. Chemie. CII, pag. 418. — [2]) Schäfer, Annal. d. Chemie, CLX, pag. 130. — [3]) de Bary, Physiol.-chem. Untersuchungen über Eiweisskörper und Leimstoffe. Dissert. Tübingen 1864, pag. 28. — [4]) v. Mering, Ein Beitrag zur Chemie des Knorpels. Dissert. Köln 1873. — [5]) C. Th. Mörner, Skandiv. Arch. f Physiol. 1889, I, pag. 210; Zeitschr. f. physiol. Chemie. XII, pag. 396. — [6]) Krukenberg, Zeitschr. f. Biologie. XX, pag. 307. — [7]) Etzinger, Ebenda. X, pag. 84. — [8]) O. Schmiedeberg, Arch. f. exper. Pathol. XXVIII, pag. 355.

I. Munk.

Chondritis (Knorpelentzündung); C. laryngea; s. **Perichondritis laryngea.**

Chondrogen, s. Chondrin, pag. 601.

Chondrom. (Enchondrom, Knorpelgeschwulst.) Geschwülste von knorpelartigem Aussehen sind bereits in der älteren medicinischen Literatur erwähnt, sie wurden als Tumores cartilaginosi benannt, von Heusinger[2]) als Chondroide bezeichnet. Diese Benennungen bezogen sich aber lediglich auf das äussere Ansehen der Gewächse und es ist unzweifelhaft, dass Geschwülste verschiedenartiger Structur, insbesondere auch Fibrome von festem Gefüge, hierher gerechnet wurden. Erst J. Müller[4]) stellte für die von ihm als Enchondrom benannte Geschwulstgattung das histologische Verhalten als massgebend auf. Gegenwärtig versteht man unter dem Namen Chondrom Geschwülste, deren wesentlicher Theil der einen oder anderen Gattung des physiologischen Knorpelgewebes entspricht. Virchow[6b]) scheidet wieder die Gattung des Chondroms in zwei Abtheilungen, die eine besteht aus einfach hyperplastischen Formen und wird als Ecchondrose bezeichnet; die andere Abtheilung, welche Virchow als »Enchondrom« benennt, umfasst nach der Auffassung dieses Autors heterologe Geschwülste, welche aus einem nicht knorpeligen Muttergewebe hervorgehen. Da übrigens Virchow[22]) selbst neuerdings für die Entwicklung des Enchondroms der Knochen das Hervorgehen aus isolirten Knorpelinseln nachgewiesen hat, so kann von ihm selbst die Annahme eines heterologen Ursprunges wenigstens für einen grossen Theil der Chondrome nicht mehr aufrecht erhalten werden. Es könnte somit die Virchow'sche Unterscheidung nur auf der Basis festgehalten werden, dass man die Knorpelgeschwülste in solche trennte, die an Stellen entstehen, wo normaler Weise Knorpel vorhanden ist, und in solche, welche aus versprengtem Knorpelgewebe entstehen (heterotope Chondrome).

In der Praxis hat sich bei der Verwendung der Bezeichnung Ecchondrosis und Chondrom ein gleiches Verfahren eingebürgert wie bei den analogen Bezeichnungen Exostose und Osteom. Man nennt eben kleinere Knorpelauswüchse, die den Eindruck umschriebener Hyperplasie an einem Knorpel machen, Ecchondrosen und bezeichnet die grösseren Formen, die sich als mehr selbständige Gebilde von progressivem Wachsthum darstellen, mögen sie nun ursprünglich vom Knorpel oder vom Knochen ausgehen, oder in einem Gewebe sitzen, welches normaler Weise keinen Knorpel enthält, als Chondrome.

Die Ecchondrose kommt in Form kleiner knotiger oder höckeriger Auswüchse an den verschiedensten Knorpeln vor, zuweilen in so grosser Anzahl, dass die betreffende Knorpelfläche förmlich ein warziges Aussehen erhält. Besonders häufig werden diese Auswüchse an den Rippenknorpeln gefunden, nicht minder am Kehlkopf und an den Knorpelringen der Luftröhre, ferner an den Zwischenwirbelscheiben. Die Knorpelüberzüge der Gelenke zeigen namentlich im Verlauf chronischer Entzündungen (Arthritis deformans) umschriebene Knorpelwucherung. Ferner sind hier jene Bildungen zu erwähnen, welche unter den Namen der freien Gelenkkörper und auch der Gelenkmäuse bekannt sind. Diese freien Gelenkkörper, welche besonders im Kniegelenk gefunden werden, sind am häufigsten aus Knorpel und Knochengewebe zusammengesetzt: sie entstehen aus den sogenannten

dendritischen Vegetationen, welche aus der Synovialhaut, oder der Knochenhaut oder endlich den Knorpeln des Gelenkes hervorwachsen; indem der aus gefässhaltigem Bindegewebe bestehende Stiel durchreisst, wird die im freien Theil der Zotte gelegene Knorpelmasse, die häufig mehr oder weniger verknöchert ist, frei.

Für den Zusammenhang zwischen der Exostosis cartilaginea und der geschwulstförmigen Entwicklung von Knorpelgewebe sprechen Beobachtungen über das gleichzeitige Vorkommen solcher multiplen knorpeligen Exostosen mit Chondromen, die letzteren zeigten dabei zum Theil maligne Verlaufsart (VIRCHOW [23b]).

Eine besondere Stellung nimmt die sogenannte Ecchondrosis spheno-occipitalis ein. Am Clivus Blumenbachii findet man mitunter knorpelige Auswüchse, welche bei stärkerem Wachsthum die Dura mater durchbohren und sich über ihre freie Fläche ausbreiten, sehr oft ist diese Knorpelwucherung von sehr weicher Consistenz. Nach VIRCHOW hängt diese Ecchondrose des Clivus mit der Knorpelfuge zwischen dem Occipital- und dem hinteren Sphenoidealwirbel zusammen. Nach H. MÜLLER [10]) besteht zwischen dieser Wucherung und der fötalen Chorda dorsalis ein genetischer Zusammenhang.

Das eigentliche Chondrom tritt in Form ein- oder mehrfacher, meist umschriebener Geschwülste auf, welche sich im groben Aussehen und insbesondere in der Consistenz sehr verschiedenartig verhalten können. Es kommen alle Zwischenstufen vor, von ausserordentlich weichen, ja förmlich schleimigen bis zu fest elastischen, selbst zu knochenharten Tumoren; nicht selten sieht man Geschwülste, die in ihren einzelnen Abschnitten diese verschiedenen Consistenzverhältnisse darbieten. Manche Chondrome zeigen schon bei der groben Betrachtung jenes bläuliche, halb durchscheinende Aussehen, wie es dem hyalinen Knorpel eigenthümlich ist; in anderen Fällen jedoch macht die Geschwulst bei Betrachtung mit unbewaffnetem Auge den Eindruck eines weicheren oder festeren Fibroms, erst das Mikroskop lässt die knorpeligen Bestandtheile erkennen. Die Verschiedenheiten in dem Verhalten der Chondrome hängen zum Theil damit zusammen, dass in diesen Geschwülsten die einzelnen Arten des Knorpelgewebes (also der hyaline Knorpel, der Faserknorpel, der Netzknorpel, der Schleimknorpel und endlich der Osteoidknorpel) vertreten sein können; andererseits kommt auch die geringere oder reichlichere Menge von gefässhaltigem Bindegewebe in Betracht, und endlich der Eintritt von Metamorphosen. Es kommen nun zwar Geschwülste vor, welche durchweg aus einer der erwähnten Knorpelarten bestehen, insbesondere gilt dies vom hyalinen Knorpel und vom Schleimknorpel, so dass man dem entsprechend ein Chondroma hyalinum und ein Chondroma myxomatosum als besondere Unterarten anerkennen kann, dennoch lässt sich dieses histologische Princip für die Unterarten des Chondroms nicht streng durchführen, häufig findet man in derselben Geschwulst alle Arten des Knorpels. Es wurde schon erwähnt, dass in jedem Chondrom ausser dem Knorpelgewebe sich ein gefässhaltiges Bindegewebe findet, welches man als Stroma des Gewächses auffassen kann. Namentlich bei grösseren Knorpelgeschwülsten sieht man nicht selten schon bei grober Betrachtung die Knorpelmassen förmlich lobulär in den Maschen des bindegewebigen Stromas angeordnet (gelapptes Chondrom). In anderen Fällen wiegt das Stroma derartig vor, dass man erst durch das Mikroskop die Knorpelzellen innerhalb des fibrösen Gewebes entdeckt (Chondrofibrom VIRCHOW'S).

Das histologische Verhalten des Chondroms muss nach dem Gesagten sowohl in verschiedenen Geschwülsten als in verschiedenen Partien derselben Geschwulst ein ziemlich mannigfaltiges sein. Abgesehen davon, dass die einzelnen Knorpelarten mehr oder weniger vertreten sein können, lassen sich auch mancherlei Unterschiede innerhalb des einzelnen Typus erkennen. Die Menge der Knorpelzellen zeigt im Vergleich mit dem normalen Knorpel

sehr bedeutende Schwankungen, bald ist ihre Zahl so gross, dass fast gar keine Grundsubstanz vorhanden ist und die Zellen sich gegenseitig abplatten, bald sind diese wieder ausserordentlich spärlich vorhanden; auch ihre Grösse, ihre Form zeigt vielfache Verschiedenheiten. Zuweilen sind die Zellen sehr gross, mit mehrfachen Kernen versehen, ihre Kapsel ist doppelt wie im physiologischen Knorpel, oder es sind selbst mehrfache concentrische Kapseln vorhanden; an anderen Stellen sind die Zellen dürftig entwickelt, ihre Form ist oval oder spindelartig, die Kapsel ist undeutlich oder fehlt ganz (was namentlich beim Osteoidenchondrom als Regel gilt). Zuweilen kommen Geschwülste vor, welche ausschliesslich oder an bestimmten Stellen sternförmige, mit ihren Ausläufern zusammenhängende Zellen enthalten, wodurch die Uebereinstimmung mit dem Schleimgewebe um so grösser wird. Solche gallertige Enchondrome mit sternförmigen Zellen hat MECKEL [5]) als Sternknorpelgeschwülste bezeichnet. VIRCHOW schlägt für sie, wenn der Knorpel überwiegt, den Namen Enchondroma myxomatodes vor, dagegen wenn das Schleimgewebe vorwaltet, Myxoma cartilagineum. Die Grundsubstanz zeigt einerseits die den einzelnen Knorpelarten entsprechende Beschaffenheit, sie ist also bald gleichmässig hyalin, bald treten in ihr feine Fasern und selbst elastische Fäden auf, welche in derselben Richtung laufen oder sich netzartig durchflechten. Nicht selten wird die Mannigfaltigkeit der Structur dadurch noch grösser, dass noch weitere Gewebsarten innerhalb der Geschwulst auftreten, namentlich kommt Combination mit sarkomatöser Wucherung vor (Chondrosarkom). Besonders in der Parotis, auch in der Submaxillaris und in der Schilddrüse, seltener im Hoden werden Mischgeschwülste beobachtet, welche neben reichlich entwickeltem Knorpelgewebe wuchernde Drüsenschläuche erkennen lassen (Chondroadenom). Endlich verdient noch Erwähnung, dass inselartige Einsprengungen von Knorpelgewebe in jenen complicirten Geschwülsten gefunden werden, die man als Teratome bezeichnet.

Auch die chemische Beschaffenheit der Grundsubstanz des Chondroms ist keineswegs eine gleichartige. J. MÜLLER hob als charakteristisch für das Chondrom hervor, dass dasselbe beim Kochen Chondrin gebe; dagegen ist von MÜLLER selbst in einem Falle durch Kochen einer Knorpelgeschwulst der Parotis kein Chondrin, sondern Leim gewonnen worden und VIRCHOW wies in einem gallertartigen Chondrom der Scapula eine eiweissartige Grundsubstanz nach, die kein Chondrin gab, aber durch Erweichung in Schleim überging (Enchondroma albuminosum).

Als eine besondere Art ist von VIRCHOW das osteoide Chondrom aufgestellt worden, eine Geschwulstform, welche dem Fibrom nahesteht. Das physiologische Paradigma für diese Neubildung liegt in dem sogenannten Hautknorpel, dessen Eigenthümlichkeit zuerst VIRCHOW bei Untersuchung der Knochenbildung an den platten Schädelknochen studirt hat, während er weiter nachwies, dass das Dickenwachsthum der Röhrenknochen wesentlich durch Anbildung osteoiden Gewebes vom Periost aus stattfindet. VIRCHOW legt besonderes Gewicht darauf, dass dieses Gewebe als Vorgebilde der Knochen ein Aequivalent des Knorpels sei. Das Gewebe dieser Geschwulst giebt beim Kochen gewöhnlichen Leim. In der Structur ist charakteristisch, dass hier die Zellen keine Kapsel besitzen, sie sind zuweilen rund, meist jedoch länglich, spindelförmig. Die Intercellularsubstanz erscheint sehr dicht, aber nicht fibrillär, sie tritt in Form von Blättern und Balken auf, so dass man oft die Zellen zwischen denselben nur schwer erkennt. Nehmen letztere an Zahl zu, so entsteht das osteoide Sarkom. Die Osteoidchondrome entwickeln sich am häufigsten vom Periost oder doch von den peripheren Knochenschichten aus, sie bilden umfängliche, nicht selten den Knochen kapselartig umgebende, höckerige, aber nicht deutlich gelappte Geschwülste.

Einerseits zeigt das Gewebe dieser Tumoren nicht selten Uebergänge zur Entwicklung eines wahren Knochengewebes, andererseits geht es oft stellenweise in wirkliches Knorpelgewebe mit eingekapselten Zellen über.

Die Mannigfaltigkeit im Verhalten des Chondroms wird noch vermehrt durch den Eintritt gewisser Metamorphosen. Zu den häufigen Veränderungen gehört die schleimige Entartung, welche vorzugsweise die Grundsubstanz betrifft, während die Zellen gewöhnlich gleichzeitig fettig entarten. Die Umwandlung der Grundsubstanz in eine mucinhaltige Masse führt natürlich zu einer bedeutenden Herabsetzung der Consistenz, ja die Erweichung kann so weit gehen, dass die Geschwulst eine förmlich cystenartige Beschaffenheit annimmt (cystoides Chondrom). Von der die Peripherie der Geschwulst abkapselnden bindegewebigen Membran geht ein fibröses Maschenwerk durch die Geschwulst hindurch und in den rundlichen Lücken desselben ist die schleimig erweichte Knorpelsubstanz, welcher nicht selten aus den Gefässen des Stromas ergossenes Blut beigemischt ist, angesammelt. Wenn solche Cysten dicht unter der Haut liegen, so kann leicht ein Durchbruch der Kapsel stattfinden, es entsteht auf diese Weise das fistulöse Chondromgeschwür, aus dessen Grunde Geschwulsttheile hervorwuchern können. FÖRSTER [10a]) hat Verkalkung eines solchen cystoiden Chondroms beobachtet, hier waren die Maschenräume mit gelbem Kalkbrei und Kalkconcrementen erfüllt. Zuweilen findet sich neben der schleimigen Beschaffenheit des Knorpels, seltener in festeren Formen des Chondroms, eine ausserordentlich reiche, förmlich teleangiektatische Entwicklung der Gefässe (Chondroma teleangiectodes). Ueber die Combination multipler Chondrombildung mit cavernösen Angiomen der Haut haben neuerdings KAST und v. RECKLINGHAUSEN [46]) und STEUDEL [47]) berichtet.

Eine zweite sehr häufige Metamorphose des Chondroms ist die Verkalkung, sie kann partiell bleiben oder die ganze Geschwulst betreffen; sie kann nur in den Zellen oder nur in der Grundsubstanz auftreten, aber auch beide zugleich ergreifen. Nicht selten werden die Kalksalze zunächst in den Kapseln der Knorpelzellen abgelagert; wenn nun ausserdem das Grundgewebe vollständig verkalkt, so bleiben lediglich die rundlichen oder zackigen Höhlungen der Knorpelkapseln übrig und es entsteht dadurch eine gewisse Aehnlichkeit mit dem des wirklichen Knochengewebes. Ausser der Verkalkung kommt wirkliche Verknöcherung im Chondrom vor, welche bereits von ROKITANSKY [6]), SCHOLZ [8]) u. A. beschrieben worden ist. Es kann auf diese Weise ein ganz regelmässig gebildeter, spongiöser Knochen entstehen, zuweilen auch compacte Knochensubstanz. Wo diese Veränderung die Geschwulst im Ganzen betrifft, wird man dieselbe den Osteomen zurechnen. Endlich ist von den im Chondrom vorkommenden Metamorphosen die Verkäsung zu erwähnen, sie betrifft in der Regel nur kleinere Partien der Geschwulst, nicht selten gleichzeitig mit Erweichung in anderen Theilen.

Man kann demnach unter Berücksichtigung des histologischen Charakters und der wichtigsten Umwandlungen ihres Gewebes die folgenden Arten des Chondroms aufstellen: 1. Einfaches Chondrom (hyaline oder fibröse Form); 2. Gallertchondrom (Chondroma myxomatosum); 3. Cystenchondrom (durch schleimige Erweichung der vorigen Formen entstanden); 4. ossificirendes Chondrom; 5. Osteoidchondrom (entspricht in seiner Structur dem Periostknorpel); 6. Mischformen mit Sarcom und Carcinom.

Für das Vorkommen des Chondroms ist charakteristisch die auffallend häufige Entstehung bei jugendlichen Individuen. Es wurden selbst angeborene Fälle beobachtet, und zwar besonders an den Händen und Füssen [Fälle von MURCHISON [16]), SYME [17])], doch auch an anderen Theilen, so beobachtete E. WAGNER [20]) ein angeborenes Chondrom am Boden der Mundhöhle. Aus einer von E. O. WEBER [9]) aufgestellten Statistik des Chondroms

der Knochen ergiebt sich, dass von 94 Fällen bei mehr als der Hälfte die Geschwulstbildung in den beiden ersten Jahrzehnten des Lebens begann, bei fast einem Drittel vor dem 10. Lebensjahre. Auch Fälle von erblicher Uebertragung des Chondroms sind beobachtet, so erwähnt PAGET[12]) eine hierher gehörige Erfahrung und E. O. WEBER weist hin auf eine in Frankreich gemachte Beobachtung, wo in einer Familie durch drei Generationen multiple Chondrombildung an verschiedenen Theilen, namentlich den Rippen, dem Oberarm und dem Schienbein stattfand. VIRCHOW hat bereits hervorgehoben, dass solche Erfahrungen für den Zusammenhang der Chondrombildung mit gewissen Unregelmässigkeiten in der ersten Entwicklung der Knochen sprechen. In einer neueren Arbeit[22]) ist von ihm nachgewiesen worden, dass in der That in Röhrenknochen von Kindern und Erwachsenen in manchen Fällen mitten im spongiösen Knochengewebe isolirte Knorpelinseln bestehen bleiben, die als Knorpelreste aus der fötalen Zeit betrachtet werden können. VIRCHOW[23]) glaubt, dass der nächste Grund zur Persistenz solcher Knorpelpartien im Mangel der Vascularisation liege, kämen Gefässe in den Knorpel hinein, so fände Verknöcherung statt. Die Entstehung der Knorpelinseln beruhe aber auf einer excessiven Wucherung im Primärknorpel und diese Wucherung müsse durch einen besonderen Reiz veranlasst sein; zu diesen Reizen rechnet VIRCHOW, abgesehen von dem Einflusse der Erblichkeit, die Rachitis und das Bestehen chronisch-entzündlicher Processe an den Knochen jüngerer Personen, bei denen auch die Syphilis congenita von Einfluss ist. Sehr wohl stimmt mit der Auffassung VIRCHOW's die Erfahrung überein, dass Chondrome häufig an Knochentheilen vorkommen, welche spät und unregelmässig verknöchern, z. B. an der Synchondrosis spheno-occipitalis, ileo-pubica, sacro-iliaca, in der Umgebung der Epiphysenknorpel der Röhrenknochen. Seltener sind die Chondrome der Wirbelsäule, die Compression des Rückenmarks hervorrufen können (SEELE[39]). Zuweilen finden sich Knorpelgeschwülste in der Nähe der Knochen, ohne directen Zusammenhang mit denselben. Von den Knorpelgeschwülsten nicht zum Skelet gehöriger Theile sind namentlich die vorzugsweise vom Ringknorpel ausgehenden Chondrome des Kehlkopfes zu nennen (FRORIEP[3]), BRUNS[36]), PUTELLI[48]).

Auch die Chondrome der Weichtheile sind sehr wahrscheinlich auf fötale Knorpelreste zurückzuführen, welche zur Zeit der Entwicklung von den betreffenden Organen eingeschlossen wurden. So hat VIRCHOW besonders auf die in der Nähe des Ohres, auf der Wange, am Kieferwinkel, ja am Halse vorkommenden, von der äusseren Haut überkleideten Auswüchse mit knorpeligen Kernen hingewiesen und hervorgehoben, dass es sich hier wahrscheinlich um Theile handelt, welche ursprünglich für die Entwicklung des äusseren Ohres bestimmt waren (abgesprengte auriculäre Chondrome); dafür spricht, dass in diesen Geschwülsten stets wie im Ohr Netzknorpel vorkommen. Aehnliche Aberrationsvorgänge des fötalen Knorpels sind auch bei der Entstehung anderer Chondrome der Weichtheile wahrscheinlich betheiligt. So könnte das Chondrom der Parotis auf von dieser Drüse eingeschlossene Theile des oberen Kiemenbogens zurückgeführt werden. Auch am Halse kommen an den für die Kiemenfisteln typischen Stellen knorpelhaltige Geschwülste, die auch epitheliale Elemente einschliessen, vor. (Branchiogene Geschwülste: Beobachtungen von GUSSENBAUER[43]), BUTTERSACK[41]), ZAHN[42]), BIDDER.[44]) Auch in der Wand von Kiemengangcysten wurden Knorpelinseln nachgewiesen. In ähnlicher Weise sind die Chondrome des Hodens wohl auf Knorpelkeime zurückzuführen, die wahrscheinlich aus den Urwirbeln stammen. Die primären Knorpelgeschwülste der Lunge, für deren Vorkommen eine Mehrzahl von Beobachtungen vorliegt, lassen sich ungezwungen auf Absprengung von Theilen des

Knorpelgerüstes der Bronchien zurückführen. Bemerkenswerth ist die Erfahrung, dass geschwulstartige Knorpelwucherung an den Bronchien in Folge congenitaler Atelektase geschrumpfter Lungenpartien vorkommt. Da sich wohl alle heterotopen Knorpelgeschwülste durch Versprengung von Knorpelgewebe in der Fötalzeit oder durch theilweise Persistenz knorpeliger Anlagen aus der Entwicklungsperiode erklären lassen, so besteht kein zwingender Grund für die Annahme heteroplastischer Chondrombildung.

Neuerdings hat WARTMANN[28]) auf Grund der Untersuchung von 8 Chondromen, welche grösstentheils ohne Zusammenhang mit dem Knochen sich entwickelt hatten, ein Hervorgehen der Chondrombildung aus dem Bindegewebe zu begründen versucht. Die Transformation soll erfolgen, indem ein Theil der Fasern des gewöhnlichen fibrillären Bindegewebes verschmilzt und hyalin wird, während sich die Bindegewebszellen und ebenfalls die Endothelien von Lymph- und Blutgefässen in Knorpelzellen umwandeln. v. DEMBOWSKI[40]) nahm für die Entstehung eines Chondroendothelioms der Haut metaplastische Umwandlung von Endothelien in Knorpelzellen an unter hyaliner Umwandlung der Grundsubstanz.

Eine wichtige Rolle für die Entstehung des Chondroms muss man traumatischen Einwirkungen zuerkennen; mag man dieses Verhältniss nun in der Weise auffassen, dass man solchen Reizungen die erste Entstehung der Geschwulst zuschreibt, oder mag man annehmen, dass dem Trauma mehr die Bedeutung einer Gelegenheitsursache zukomme, durch welche der bereits vorhandene Keim der Geschwulst zum Wachsthum angeregt wird. Für die erste Auffassung sprechen namentlich jene Fälle, wo ein Chondrom (insbesondere handelt es sich um Osteoidchondrome) an der Stelle einer erlittenen Fractur sich entwickelt; es liegt ja sehr nahe, in solchen Fällen den Ausgangspunkt der Geschwulst in der Callusbildung anzunehmen. Auch jene Fälle, wo das Chondrom im Gefolge einer heftigen Quetschung eines Knochens sich entwickelte, lassen sehr wohl eine solche Erklärung zu (hierher gehört z. B. ein in neuerer Zeit von SCHWENNINGER[27]) beobachteter Fall, welcher ein 17jähriges Mädchen betraf, bei dem sich unmittelbar nach einer durch Fall erlittenen heftigen Quetschung ein Chondrom des Schienbeins entwickelte). Nach O. WEBER[9]) wurde unter 62 Fällen von Chondrom 34mal eine Verletzung als Ursache angeschuldigt. Uebrigens sind auch bei dem Chondrom der Weichtheile zuweilen traumatische Veranlassungen angegeben, und VIRCHOW macht besonders darauf aufmerksam, dass hier sehr gewöhnlich chronische Entzündungen des interstitiellen Gewebes mit der Chondrombildung combinirt sind.

Der primäre Sitz des Chondroms ist am häufigsten an den Knochen, und zwar sind es hier wieder bestimmte Theile des Knochengerüstes, welche eine besondere Disposition zur Entwicklung dieser Geschwulst zeigen, namentlich die Phalangen der Hände und des Mittelfusses, dann das Schienbein, der Oberschenkel und der Oberarm; von den Rumpfknochen stehen in erster Linie das Becken und das Schulterblatt und die Kiefer, seltener werden befallen die Schädelknochen, die Rippen, am seltensten die Wirbelsäule, das Schlüsselbein und das Sternum. In den Röhrenknochen ist wiederum die Grenze der Diaphyse gegen die Epiphyse ein besonders disponirter Ort. Die Chondrombildung geht häufiger von den inneren Theilen des Knochengewebes aus, seltener von der Knochenhaut (centrale und periphere Chondrome). Wenn die vom Innern des Knochens aus sich entwickelnden Chondrome die Knochenhaut erreichen, so kann an der letzteren eine ossificirende Periostitis entstehen, welche die Geschwulst mit einer neugebildeten Knochenschicht umgiebt; indem die Geschwulstmasse mehr und mehr anwächst und immer wieder an Stelle der von ihr ersetzten Knochenschale neue ossificirende Schichten sich ansetzen, entsteht der Eindruck, als habe die Geschwulst die Knochenrinde aufgebläht. Schliesslich wird übrigens in den meisten Fällen die Schale durchbrochen (Chondrom mit knöcherner Schale). A. COOPER[1])

hat die Chondrome als medulläre und periosteale unterschieden, indem er annahm, dass die ersteren stets vom Knochenmark aus sich entwickelten. CRUVEILHIER[19]) hat die äusseren als Perichondrome bezeichnet. Nach VIRCHOW kommt das peripherische Chondrom hauptsächlich in den späteren Lebensjahren zur Entwicklung, und zwar ist sein Lieblingssitz nicht an den Röhrenknochen, sondern am Becken und Schulterblatt.

Die Chondrome der Weichtheile haben besonders ihren Sitz im subcutanen Gewebe, im intermusculären Bindegewebe, auf den Fascien, ferner in der Umgebung und im Innern gewisser drüsiger Organe, unter denen besonders die Hoden, die Parotis, die Brustdrüse und die Submaxillardrüse hervorzuheben sind (von BATLIN[24]), ist ein Chondrom der Thränendrüse beobachtet). Viel seltener als in den männlichen Generationsdrüsen findet sich Chondrombildung in den Ovarien, meist combinirt mit Dermoidcystom. In einem hierhergehörigen Fall von REISS[32]) war Combination mit Carcinom vorhanden. Weiter kommt, wie oben erwähnt, das Chondrom auch primär in der Lunge vor, obwohl man annehmen muss, dass manche der in dieser Richtung mitgetheilten Fälle metastatische Geschwülste betreffen, deren primäre Ausgangspunkte bei der Section übersehen wurden. VIRCHOW hebt hervor, dass die idiopathischen Formen am häufigsten in der Gegend der Lungenwurzel sitzen; er fand niemals einen directen Zusammenhang der Neubildung mit den Bronchialknorpeln.

In einem von LESSER[25]) mitgetheilten Falle fand sich in der Leiche eines syphilitischen Weibes ein Chondrom der Lunge, welches hyalinen Knorpel, Faserknorpel, osteoides Gewebe, Knochen und endlich festes Bindegewebe enthielt, und in den meisten dieser Bestandtheile war ausgesprochene Amyloidentartung vorhanden.

Auch am weichen Gaumen ist wiederholt Chondrombildung beobachtet (vergl. die Zusammenstellung solcher Fälle bei PICHT, Diss. inaug. Göttingen 1876); GROHE (VIRCHOW's Archiv. XXXII) beschrieb ein Netzknorpelchondrom des Gaumens, hier konnten in der noch lebenswarmen Geschwulst die Contractionen der Knorpelzellen beobachtet werden.

Das Wachsthum des Chondroms ist in der Regel, wie das von den meisten abgekapselten Geschwülsten gilt, ein sogenanntes centrales; doch sind auch Fälle beobachtet, wo in der Peripherie der ursprünglichen Geschwulst Tochterknoten entstanden. Wenn man geglaubt hat, daraus folgern zu können, dass vom Chondrom eine Art Infection der Nachbarschaft in der Weise ausgehen könnte, dass im Bindegewebe der letzteren Knorpelentwicklung stattfände, so möchte hier wie überall, wo es sich um sogenanntes peripheres Wachsthum von Geschwülsten handelt, mit grösserer Wahrscheinlichkeit angenommen werden, dass die Tochterknoten aus Bestandtheilen der Primärgeschwulst entstanden, welche durch die Lymph- oder Blutgefässe verschleppt werden. Im Allgemeinen pflegen die Chondrome langsam, aber stetig an Grösse zuzunehmen, sie können schliesslich auf diese Weise einen enormen Umfang erreichen; der Befund von Chondromen der Knochen, welche die Grösse eines Kindskopfes erreichen, gehört nicht gerade zu den Seltenheiten, und zuweilen wurden noch weit grössere, 6—20 Pfund schwere Geschwülste beobachtet. Von den Chondromen der Weichtheile erreichen namentlich diejenigen des Hodens und der Parotis oft eine bedeutende Grösse und hier wurde auch in einzelnen Fällen ein auffallend rasches Wachsthum der Geschwülste constatirt. Uebrigens kommt mitunter eine überraschende Volumenzunahme des Chondroms vor, welche nicht auf wirkliches Wachsthum, sondern auf den raschen Eintritt von schleimiger Metamorphose (Quellung) zu beziehen ist.

Die Nachtheile und Gefahren, welche dem Körper durch das Chondrom erwachsen, hängen in erster Linie von den localen Verhältnissen ab. So sind die nicht selten mehrfachen Knorpelgeschwülste der Fingerglieder zwar lästig genug durch die Störung der Handfunction, doch haben sie im Uebrigen gewöhnlich keine ernste Bedeutung; auch an den

langen Röhrenknochen pflegt das Chondrom erst, wenn es bedeutenden Umfang erreicht hat, erhebliche Störung zu machen. Besonders verdient es Hervorhebung, dass selbst enorme Knorpelgeschwülste das Allgemeinbefinden nur wenig beeinträchtigen, was offenbar aus dem langsamen Wachsthum der Geschwulst, aus ihrer geringen Neigung zur Verjauchung erklärlich ist. Dass selbst Chondrome von relativ geringem Umfange sehr ernste Störungen zu bewirken vermögen, ist leicht zu verstehen; so können Chondrome des Beckens bei Frauen eine sehr gefährliche Behinderung der Entbindung darstellen; die Knorpelgeschwülste der Schädelbasis können die Gehirnthätigkeit durch Druck auf die Varolsbrücke schädigen; von VIRCHOW ist ein Fall erwähnt, wo ein haselnussgrosses, gemischtes Chondrom, welches sich zwischen der Dura mater spinalis und den Dornfortsätzen entwickelt hatte, eine solche Compression des Rückenmarkes bewirkt hatte, dass Lähmungserscheinungen der unteren Körperhälfte eingetreten waren.

Es sind aber nicht nur die localen Störungen, welche beim Chondrom zu beachten sind, sondern die Geschwulst hat sich, obwohl in der Mehrzahl der Fälle gutartig, doch nicht ganz selten in einem Grade zur metastatischen Verbreitung geneigt gezeigt, dass sie in dieser Beziehung den sarkomatösen Tumoren nicht nachstand.

Natürlich muss man die Fälle metastatischer Verbreitung von dem einfachen multiplen Vorkommen des Chondroms trennen; hierher gehörige Beobachtungen giebt es in nicht geringer Zahl. Das Vorkommen von Chondrom an mehreren Phalangen, an allen einer oder selbst beider Hände, ist hierher zu rechnen, ja SCHUH [12]) berichtet den Fall eines 12jährigen Mädchens, welches an allen Knochen mit Ausnahme der Schädel- und Wirbelknochen solche Geschwülste hatte.

Im Gegensatze zu solchen Beobachtungen hat man in den Fällen wirklicher metastatischer Verbreitung die secundären Geschwülste nicht blos über ein System verbreitet gefunden, sondern auch in den inneren Organen, und zwar in einer Art der Verbreitung, wie sie den embolischen Processen eigen ist. So erwähnt VIRCHOW einen Fall, wo neben einem Chondrom der Rippe eine gleiche Geschwulst der Lunge bestand, RICHET [14]) beschreibt ein Chondrom des Schulterblattes, welches zahlreiche secundäre Geschwülste in der Lunge zur Folge hatte; ähnliche Beobachtungen sind mitgetheilt von R. VOLKMANN [15]) und von FÖRSTER [11]), besonderes Aufsehen erregte aber der bekannte Fall von O. WEBER. [18]) An demselben liess sich sowohl der Einbruch der primären Geschwulst (die am Oberschenkel und Becken ihren Sitz hatte) in die Gefässbahn als die Weiterführung und Absetzung ihrer Elemente im Pfortadergebiet und im kleinen Kreislauf nachweisen. Zwei ausgezeichnete Fälle von embolischer Verbreitung hieher gehöriger Geschwülste sind vom Verfasser dieses Artikels mitgetheilt. [21])

In dem ersten waren Theile eines gallertigen Chondroms der rechten Schulter, wie das wohl in dem Falle von VOLKMANN ebenfalls geschah, bei der Operation in die durchschnittene Achselvene getreten; der Kranke verstarb bald nach der Operation. Die Section constatirte, dass zahlreiche Aeste der Lungenarterien von weicher Chondrommasse verstopft waren. Der zweite Fall betraf ein junges Mädchen, dessen rechter Oberschenkel wegen eines festen Chondroms, welches in der Hauptsache als ein osteoides sich darstellte, zuerst amputirt und, da bald ein Recidiv erfolgte, im Hüftgelenk enucleirt werden musste. Als später unter den Erscheinungen eines Lungenleidens der Tod eingetreten war, fanden sich in beiden Lungen enorme Chondromgeschwülste und insbesondere enthielten die Pulmonalarterien knorpelige und osteoide Emboli, welche förmliche Ausgüsse dieser Gefässe bildeten; besonders interessant und für die embolische Verbreitung beweisend war aber der Befund dreier bis über wallnussgrosser Chondrome am Endokardium des rechten Herzens. v. BIESIADECKI [22]) hat einen Fall beschrieben, in welchem ein Zottenchondrom des Darmbeines in die Beckenvenen eingebrochen und zur Embolie der Lungenarterien geführt hatte. Auch in dem Falle von SCHWENNINGER [26]) war von der am Unterschenkel sesshaften Primärgeschwulst ein Einbruch in die Blutbahn erfolgt und Geschwulstembolie der Lungen entstanden.

Wenn die bisher erwähnten Fälle dafür sprechen, dass die Bösartigkeit gewisser Chondrome, ähnlich wie das von den Sarkomen gilt, auf ihrer Neigung zum Durchbruch in die Blutgefässe beruht, so liegen doch auch Beobachtungen vor, welche für eine Infection der Lymphbahnen durch die Geschwulst sprechen; so fand PAGET [12]) bei einem Chondrom des Hodens Chondrommasse in Blut- und Lymphgefässen. VIRCHOW [7c]) sah bei einem Chondrom der Scapula die gleiche Geschwulstbildung in den Lymphdrüsen am Halse, FÖRSTER beobachtete bei einem Chondrom des Darmbeines eine secundäre Geschwulst an Stelle der Lumbardrüsen. LA GRANGE [29]) beschrieb ein primäres Chondromsarkom mit metastatischen Geschwülsten der Mesenterialdrüsen.

Im Allgemeinen scheint besonders dem Osteoidchondrom eine gewisse Bösartigkeit zuzukommen, zunächst den schleimig entarteten Chondromen; wohl weil die Masse des letzteren, wenn einmal die Geschwulstkapsel durchbrochen, leichter in Nachbarcanäle eindringt. Bei der ersterwähnten Geschulstgattung muss man aber auch beachten, dass Uebergänge in Sarkombildung nicht selten sind.

MARION [30]) stellte 23 Fälle von Chondrom des Hodens zusammen, die sich meist zwischen dem 20. und 35. Lebensjahre entwickelt hatten (Entwicklungsdauer durchschnittlich 18 Monate). In 22 Fällen wurde die Castration ausgeführt, von 10 Kranken, die länger als 6 Monate nach der Operation beobachtet wurden, starben 6 an metastatischen Geschwülsten, in 4 Fällen wurde dauernde Heilung constatirt.

Literatur: [1]) A. COOPER, Surgical essays. London 1818. — [2]) HEUSINGER, System der Histologie. 1822. — [3]) FRORIEP, Pr. Vereinszeitung. 1834, Nr. 38. [4]) JOH. MÜLLER, Arch. d. Anat. u. Physiol. 1836, pag. 220; Ueber den feineren Bau der Geschwülste. 1838. — [5]) H. MECKEL, Charité-Annalen. VII, 2, pag. 88. — [6]) ROKITANSKY, Zeitschr. d. Wiener Aerzte. 1848, I, 6. — [7]) VIRCHOW, VIRCHOW's Archiv. V, pag. 216; [7a]) Würzburger Verhandl. VII; [7b]) Die krankh. Geschwülste. 1863, I, pag. 435; [7c]) VIRCHOW's Archiv. VIII, p. 404. — [8]) SCHOLZ, De enchondromate. Vratisl. 1855. — [9]) O. WEBER, Die Knochengeschwülste. 1856. — [10]) H. MÜLLER, Zeitschr. f. rat. Med. 1858, II, pag. 222. — [11]) FOERSTER, Wiener med. Wochenschr. 1858, Nr. 22; [11a]) Handbuch der pathologischen Anatomie. I, pag. 333. — [12]) PAGET, Med.-chir. Transact. 1855, XXXVIII, Pl. 1; [12a]) Lect. on surg. path. II, pag. 207. — [13]) SCHUH, Die Pseudoplasmen. 1854, pag. 135. — [14]) RICHET, Gaz. des hôp. 1855, Nr. 95. — [15]) R. VOLKMANN, Deutsche Klinik. 1855, Nr. 51. — [16]) MURCHISON, Edinburgh Monthly Journ. 1852, pag. 49. — [17]) SYME, Lancet. 1855, 116. — [18]) C. O. WEBER, VIRCHOW's Archiv. XXXV, pag. 501. — [19]) CRUVEILHIER, Anat. path. livr. XXXIV, Pl. 4 u. 5. — [20]) F. WAGNER, Arch. d. Heilk. 1861, pag. 283. — [21]) BIRCH-HIRSCHFELD, Arch. d. Heilk. X, pag. 468. — [22]) v. BIESIADECKI, Wiener akad. Sitzungsber. LVII, pag. 793. — [23]) VIRCHOW, Monatsber. d. Akad. d. Wissensch. zu Berlin. Mat.-phys. Classe. 1875, pag. 760; [23a]) Charité-Annalen. 1880, V. — [24]) BATLIN, Transact. path. Soc. 1875, XXVI, Pl. 12. — [25]) LESSER, VIRCHOW's Arch. LXIX, pag. 401. — [26]) CORNIL & RANVIER, Manuel d'Histologie path. I, pag. 257. — [27]) SCHWENNINGER, Bayerisches ärztl. Intelligenzbl. 1875, Nr. 24. — [28]) WARTMANN, Rech. sur l'enchondrome, son histoire et sa génèse. Dissert. Strassburg 1880. — [29]) LAGRANGE, Progrès méd. 1881, Nr. 30. — [30]) MARION, Pronostic de l'enchondrome du testicule. Thèse de Paris. 1881. — [31]) CRIPPS, Multiple Chondrome am Arm. Transact. of the path. Soc. XIII. — [32]) REISS, Ueber Enchondroma ovarii. Dissert. Berlin. 1882. — [32a]) v. HACKER, Chondrocarcinoma mammae. Arch. f. klin. Chir. XXVII. — [33]) GRIFFINI-TROMBETTA, Chondrocarcinoma gland. subling. Atti degl. Acad. d. Torino 1883. — [34]) BRAUMÜLLER, Ossif. Enchondr. d. Schädels. Centralblatt f. Chir. 1883. — [35]) WALDER, Chondr. d. Scapula. Deutsches Arch. f. Chir. XIV. — [36]) BRUNS, Operativ entferntes Chondrom des Ringknorpels. Beitr. z. klin. Chir. 1887, III. — [37]) CHAINTRE, Chondrome der Gland. submaxillaris. Gaz. des hôp. 1888, 93. — [38]) R. VIRCHOW, Enchondrom der Wirbelsäule. Berliner klin. Wochenschr. 1889, 44 u. 46. — [39]) SEELE, Geschwülste der Hals- und Brustwirbelsäule mit Rückenmarkscompression. Dissert. Berlin 1890. — [40]) v. DEMBROWSKI, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1891, XXXII. — [41]) BUTTERSACK, Branchiogene Chondrome. VIRCHOW's Archiv. CVI. — [42]) ZAHN, Ibid. CXV. — [43]) GUSSENBAUER, Deutsche Zeitschr. f. Chir. XXII; Festschrift für BILLROTH. — [44]) BIDDER, VIRCHOW's Archiv. CXX. — [45]) H. MÜLLER, Beitrag zur Lehre von den Knorpelgeschwülsten. Würzburg 1892. — [46]) KAST und v. RECKLINGHAUSEN, Multiple Chondrome und Angiome. VIRCHOW's Archiv. CXVIII. — [47]) STEUDEL, BRUNS, Beitr. z. klin. Chir. VIII. — [48]) PUTELLI, Chondrom des Larynx. Med. Jahrb. d. Wiener Aerzte. 84. Jahrg.

Birch-Hirschfeld.

Chorda (χορδή, Saite); Chorda venerea, schmerzhafte Verkrümmung des erigirten Gliedes, s. **Tripper**.

Chorditis (χορδή); C. vocalis = Entzündung der Ligamenta vocalia, Stimmbandentzündung; s. **Larynxkatarrh.**

Chorea (χορεία, Tanz), Chorea St. Viti, Veitstanz, danse de St. Guy, Name einer meist chronisch verlaufenden, cerebro-spinalen Neurose, welche symptomatisch durch krankhafte Muskelunruhe und durch Coordinationsstörungen in Form anomaler krampfhafter Associationen und Irradiationen besonders bei der Ausführung intendirter, willkürlicher Bewegungsimpulse charakterisirt, häufig constitutionell-neuropathischen Ursprunges, hinsichtlich ihrer speciellen Pathogenese und pathologisch-anatomischen Verhältnisse noch wenig gekannt ist.

Den Namen Veitstanz, Chorea St. Viti, soll zuerst die im Gefolge des schwarzen Todes auftretende epidemische Tanzwuth des 14. Jahrhunderts im südwestlichen Deutschland angenommen haben, und zwar nach einer dem heiligen Vitus geweihten Capelle in Ulm, wohin die von dieser Krankheit Ergriffenen behufs ihrer Heilung wallfahrten. Indessen bringen Einzelne (Erdmann) das Wort »Veitstanz« in Verbindung mit den als »Feisz« bezeichneten gottesdienstlichen Tänzen der persischen Sufis. Es ist hier nicht der Ort, auf den historischen Verlauf jener Epidemie, welche mit dem heutigen Veitstanz eigentlich nur den Namen gemein hat, und auf die verwandten Formen epidemischer oder endemischer Nationalkrankheiten, den süditalienischen Tarantismus, den abyssinischen Tigretier u. s. w. näher einzugehen. Im heutigen Sinne wurde der Ausdruck Chorea besonders durch Sydenham zur Geltung gebracht, allerdings im Wesentlichen unter Einschränkung auf die verhältnissmässig häufigste und wichtigste, bei Kindern und jugendlichen Individuen bis zur Pubertätsentwicklung vorkommende Form derselben, die im engeren Sinne sogenannte Chorea minor seu Anglorum, welcher man später eine Chorea major (magna) seu Germanorum gegenüberstellen zu müssen glaubte. Als Synonym wurde früher nicht selten der Ausdruck Ballismus (βαλλισμός, von βαλλίζειν tanzen) benutzt, der jedoch hier und da auch promiscue für Tremor und Paralysis agitans angewandt wurde. Mit letzteren Krankheiten, sowie auch mit der erst durch Charcot und Ordenstein (1867) bestimmt abgegrenzten disseminirten Sklerose der Nervencentra sind die choreatischen Zustände freilich noch bis in die neuere Zeit hinein hier und da confundirt worden. Es sei nur an die älteren Bezeichnungen der Paralysis agitans als Chorea festinans, Chorea procursiva u. s. w. erinnert.

Eintheilung und Formen der Chorea. Wenn wir festhalten, dass wir es bei der Chorea ihrem Begriffe nach nicht mit einem genetisch und anatomisch in bestimmter Weise charakterisirten Krankheitsprocess, sondern mit einem neuropathischen Symptomencomplex, ähnlich wie bei der Epilepsie, Hysterie u. s. w., zu thun haben — so kann es nicht befremden, dass man bis in die neueste Zeit hinein die Schranken für die hierher zu rechnenden Einzelfälle bald enger, bald weiter gezogen und im Zusammenhange damit sehr verschiedene Rubricirungen der Chorea nach symptomatischen, ätiologischen Momenten u. s. w. angestrebt hat.

Manche sind auch noch gegenwärtig der Unterscheidung jener oben erwähnten Hauptformen, der Chorea minor und major (der »englischen« und »deutschen« Chorea) treu geblieben. Hierbei sollte namentlich die Schwere und der Verlauf der gesammten Affection, sowie die Betheiligung der Psyche in der Form von Delirien, maniakalischen oder hypnotischen Zuständen u. s. w. die Unterscheidung bedingen. Allein in ersterer Beziehung finden, wie die tägliche Erfahrung lehrt, die mannigfaltigsten Uebergänge von den leichtesten, in 6 bis 8 Wochen spontan oder unter geeigneter Behandlung wieder erlöschenden bis zu den schwersten, langjährigen oder selbst letalen Fällen von Chorea statt; die Fixirung zweier durch Verlauf und Prognose völlig gesonderter Gruppen würde, ohne uns im Uebrigen irgendwie zu fördern, nur bei Unterbringung der so zahlreichen Mittelfälle zu allerlei willkürlichen und gewaltsamen Auskunftsmitteln nöthigen. Was die psychische Betheiligung anbetrifft, so haben die Untersuchungen von Arndt, L. Meyer, Leidesdorf, Moebius und Anderen das Bestehen psychopathischer Symptome auch bei der gewöhnlichen (»kleinen«) Chorea des jugendlichen Alters als Regel nachgewiesen, so dass auch hier überall nur von graduellen und durch allmälige Uebergänge fast verwischten Unter-

schieden die Rede sein kann. Sodann ist nicht zu leugnen, dass, wie besonders v. ZIEMSSEN in seiner ausgezeichneten monographischen Darstellung der Chorea (vergl. u. Literatur) hervorgehoben hat, bei dem als Chorea magna bezeichneten Symptomencomplex sehr Vieles mit unterläuft, was einerseits dem Gebiete eigentlicher Psychosen und Cerebralleiden, andererseits der Hysterie und in manchen Einzelfällen nicht zum Wenigsten der Simulation zuzuweisen sein dürfte. Ob es zweckmässig ist, trotzdem für gewisse Fälle von allgemeinen associirten Krämpfen, welche nicht unter anderweitige Krampfformen sich einreihen lassen und die anatomische Diagnose eines Cerebralleidens u. s. w. nicht gestatten, die Bezeichnung Chorea magna einstweilen beizubehalten (MÖBIUS), dürfte — bei dem ohnehin schon weit über Gebühr ausgedehnten Gebrauche des Ausdrucks Chorea — mehr als fraglich erscheinen. Andererseits geht es aber auch nicht wohl an, mit SEELIGMÜLLER alle einschlägigen Fälle der »Hysterie im Kindesalter« zu subsumiren, da immerhin einzelne darunter keine für Hysterie charakteristischen Erscheinungen darbieten.

Nach den allerdings als disponirendes Moment und zugleich für die symptomatische Gestaltung und den Verlauf des Leidens nicht unwichtigen Altersverhältnissen, sowie nach anderweitigen ätiologischen Momenten hat man auch wohl eine angeborene Chorea, eine Chorea der Kinder, der Erwachsenen, der Greise (Chorea senilis), ferner eine Chorea der Schwangeren (Chorea gravidarum), eine Chorea hysterica, cardiaca, eine reflectorische Chorea u. s. w. unterschieden.

Nach der Ausbreitung, sowie nach gewissen imponirenden Eigenthümlichkeiten von Ort und Erscheinungsweise der choreatischen Bewegungsanomalien hat man besonders die auf eine Körperhälfte beschränkte Form derselben (Hemichorea, s. Chorea dimidiata — wohin auch die neuerdings viel besprochene prähemiplegische und posthemiplegische Chorea gehört), ferner die als Chorea laryngea, nutans, electrica, als rhythmische, vibratorische, saltatorische, natatorische, rotatorische Chorea u. s. w. kenntlichen Krampfformen durch entsprechende Benennungen ausgezeichnet. Hiergegen ist auch, soweit es sich eben nur um die Wahl passender Wortbezeichnungen für symptomatisch differenzirbare, choreatische oder choreiforme Bewegungsstörungen handelt, nichts einzuwenden; von einer damit zusammenhängenden wirklichen Eintheilung der Chorea wird aber erst bei einer wesentlich vertieften pathogenetischen und pathologisch-anatomischen Kenntniss dieser Krankheit die Rede sein können.* — Die Beziehungen der Chorea zu dem manche Berührungspunkte darbietenden Symptomencomplex der Athetose haben bereits bei Besprechung der letzteren (II, pag. 128) ihre Würdigung gefunden; auch bezüglich der Tetanie sei auf den betreffenden Specialartikel verwiesen.

Aetiologie. Als wichtigstes prädisponirendes Moment für die Entstehung von Chorea ist die meist congenitale, respective erbliche neuropathische Anlage, im Vereine mit der durch gewisse Altersverhältnisse und besondere Zustände des Organismus (Gravidität) bei einzelnen Individuen herbeigeführten zeitweisen Verstärkung dieser anomalen Veranlagung zu betrachten. Von einer diesen Namen verdienenden Erklärung der letzteren, der sogenannten neuropathischen Diathese, sind wir bekanntlich noch weit

* Ebensowenig ist der herkömmlichen Unterscheidung essentieller und symptomatischer Chorea eine erhebliche Bedeutung zuzuschreiben, so lange man überhaupt an dem ontologischen Begriffe der Chorea als symptomatisch-klinisch charakterisirter Krankheitsform festhält. Was man essentielle Chorea nennt, ist dann eben Chorea, und was man symptomatische Chorea, z. B. bei Hirnhämorrhagien, partiellen Atrophien, Hirntumoren etc. nennt, sind choreatische oder choreiforme Bewegungsstörungen als Theilerscheinung anderweitiger Centralleiden.

entfernt und daher auch über die letzten Bedingungen der choreatischen, wie der epileptischen, hysterischen Krankheitsanlage vollständig im Unklaren. Wissen wir doch nicht einmal, ob es sich dabei um primäre Normabweichungen, um präformirte Anomalien von Seiten des Circulationsapparates, wie das häufige Zusammentreffen mit Anämie und Chlorose vermuthen lässt, oder des Nervensystems (respective einzelner Theile und Abschnitte desselben) oder vielleicht beider zugleich handelt. — Dass sich aber die Chorea thatsächlich in einer grossen, vielleicht der grösseren Anzahl von Fällen auf einer derartigen constitutionellen und angeborenen, vielfach ererbten Grundlage aufbaut, darüber kann ein Zweifel hier so wenig wie bei den anderen, zur Gruppe der »constitutionellen Neuropathien« zählenden Neurosen, der Hysterie, Epilepsie, mannigfachen Psychosen u. s. w. bestehen. Einerseits sehen wir die Chorea häufig mit den obengenannten Neurosen, mit Hysterie, Psychosen, Epilepsie bei denselben Individuen coincidiren oder, wenn man die Bezeichnung des pathischen Gesammtzustandes a potiori herleiten will, als eine Theilerscheinung der Hysterie, der Psychose etc. auftreten; andererseits treffen wir sie vielfach mit diesen letzteren bei Geschwistern, nahen Verwandten, überhaupt bei Gliedern einer Familie alternirend und gewissermassen vicariirend, oder wir beobachten ihre, wie es scheint, gewöhnlich directe und von mütterlicher Seite erfolgende Uebertragung. Leider fehlt es bezüglich der Zahl und Häufigkeit derartiger Vorkommnisse noch an verwerthbarem statistischen Material fast völlig. HUNTINGTON sprach zuerst (1872) von in Long-Island vorkommenden Chorea-Familien, in welchen sich die Krankheit von Generation zu Generation forterben und meist erst zwischen dem 30. und 40. Lebensjahre auftreten sollte. EWALD beschrieb zwei ganz analoge Fälle bei Frauen von 50, respective 37 Jahren, im ersten war die Krankheit von der Mutter auf zwei Töchter vererbt (mit Verschontbleiben der Söhne), im zweiten wurden Grossmutter, Mutter nebst fünf Brüdern und zwei Töchtern, alle ebenfalls erst um das 30. Lebensjahr herum von der Krankheit ergriffen, die übrigens von dem gewöhnlichen typischen Bilde mancherlei Abweichungen darbot. Neuerdings sind von MENZIES, ZACHER, JOLLY und Anderen weitere casuistische Beiträge zur Chorea hereditaria geliefert worden; auch hat E. REMAK einen Fall mitgetheilt, in dem doppelseitige progressive Athetose als atypische Form einer hereditären Chorea beobachtet wurde. Es entspricht dies dem Umstande, dass offenbar nicht blos gleichartige, sondern auch polymorphe Vererbung bei Chorea von Bedeutung ist (HOFFMANN); namentlich kommt Epilepsie in der Ascendenz und Descendenz von Choreatischen vor (so u. A. in dem obigen Falle von JOLLY: 35jährige choreatische Frau, Mutter und zwei Brüder der Mutter ebenfalls choreatisch; von zwei lebenden Kindern der Patientin, Mädchen von 11 und 12 Jahren, das ältere choreatisch und epileptisch). Die gleichartige Vererbung ist offenbar nur in dem Sinne zu denken, dass eine gewisse Abnormität bestimmter Theile des Nervensystems auf die Nachkommen übertragen wird, die eine Disposition für den Eintritt der gleichen Erkrankungsform abgiebt. — Was die Alterseinflüsse anbelangt, so ist die Chorea vorwiegend eine Krankheit des vor der abgeschlossenen Pubertätsentwicklung liegenden, also etwa bis zum vollendeten 17. Jahre reichenden Lebensabschnittes. Innerhalb des letzteren wird das Auftreten der Chorea wieder weitaus am häufigsten zwischen dem 6. und 15. Jahre, ziemlich selten vor dem 6., häufiger dagegen nach dem 15. Jahre beobachtet. In den ersten, jenseits der Pubertätsgrenze liegenden Jahren (etwa bis zum 20.) ist die Chorea auch noch verhältnissmässig nicht ganz selten; man könnte die in diesen Jahren erkrankenden Individuen gewissermassen als Nachzügler der Pubertätsentwicklung, als in verspäteter Weise den Einflüssen der letzteren unterliegend ansehen. Allein in keinem

Lebensalter hört die Möglichkeit der Entstehung von Chorea ganz auf, wenn sie auch in jedem Alter an specifische, weniger oft oder zum Theile nur ausnahmsweise gegebene ätiologische Momente gebunden zu sein scheint. So scheint die Chorea der Erwachsenen am häufigsten hereditär oder unter den Einwirkungen der Gravidität, demnächst durch gewisse endemische und toxische Schädlichkeiten (Sumpfmiasmen, Bleiintoxicationen u. s. w.) — die Chorea der Greise vorzugsweise in Folge heftigerer Gemüthsaffecte zu Stande zu kommen.

Dem Geschlechte nach ist die Chorea bei weiblichen Personen häufiger, und zwar durch das ganze Leben hindurch. Schon die Chorea des jugendlichen Alters wird bei Mädchen häufiger als bei Knaben (ungefähr im Verhältnisse von 3 : 2) beobachtet; nach der Pubertätszeit aber ist die Betheiligung des männlichen Geschlechts dem weiblichen gegenüber eine verschwindend geringe.

Nach Ogle kommen auf 75 Choreafälle bei Weibern nur 21 bei Männern; nach Steiner auf 42 bei Weibern 10 bei Männern; nach meinen eigenen (poliklinischen) Zusammenstellungen auf 153 bei Weibern 113 bei Männern.

Unter den speciellen Gelegenheitsursachen der Chorea finden wir in erster Reihe klimatisch-atmosphärische, vielleicht zum Theile infectiöse Schädlichkeiten und psychische Einflüsse (Gemüthsaffecte) vertreten. Noxen der ersteren Art scheinen jedenfalls bei der ungleichen geographischen Verbreitung der Chorea, ihrem zeitweisen endemischen Vorkommen, ihrer Häufigkeit in verschiedenen Districten, zu verschiedenen Jahreszeiten u. s. w. eine mitwirkende Rolle zu spielen. Leider sind die vorliegenden Angaben hier überall nur sehr fragmentarisch. In England und Frankreich scheint die Chorea mindestens eben so häufig zu sein wie in Deutschland, sie scheint aber in jenen Ländern, namentlich in Frankreich, häufiger im Zusammenhange mit acutem Gelenkrheumatismus und mit Herzaffectionen (infectiösen Endokarditisformen) vorzukommen als bei uns (vergl. unten). Im Winter und bei kalter Witterung ist Chorea häufiger. Auch die bedeutenden Jahresschwankungen der Sterbefälle an Chorea — nach dem englischen Registrar general zwischen 19 (1842) und 88 (1865) bei durchschnittlich 54—55 im Jahre — machen die Mitwirkung klimatischer atmosphärischer Verhältnisse jedenfalls in hohem Grade wahrscheinlich. In den Tropen soll Chorea gar nicht vorkommen; doch kann dies nur richtig sein, wenn wir die oben erwähnten, mit besonderen nationalen und socialen Eigenthümlichkeiten zusammenhängenden Tanzkrankheiten, den Tigretier der Abyssinier, die analogen Tanzkrämpfe der westafrikanischen Neger u. s. w. ausschliessen. Die von italienischen Aerzten als eine besondere Krankheitsform geschilderte, jedenfalls durch ihre Schwere und Gefährlichkeit ausgezeichnete, sogenannte Chorea electrica scheint besonders in gewissen Gegenden der Lombardei (im Mailändischen und bei Pavia), und zwar auf Grund endemischer infectiöser Schädlichkeiten (Sumpfmiasma?) beobachtet zu werden.

Auch der occasionelle Einfluss psychischer Affecte ist in zahlreichen Fällen (wohl meist bei schon bestehender, neuropathischer Krankheitsanlage) ganz unverkennbar, obschon der genaueren ätiologischen Würdigung gerade dieses Momentes selbstverständlich besondere Schwierigkeiten entgegenstehen. Wenn jedoch die vervielfältigte Beobachtung der Aufstellung der sogenannten »Emotionsneurosen« als einer besonderen, vom ätiologischen Gesichtspunkte aus wohl charakterisirten Neurosengruppe rechtfertigt, so werden wir nicht anstehen dürfen, eine grosse Anzahl choreatischer Erkrankungen, und zwar nicht blos die schon als dahingehörig erwähnten Fälle von Chorea senilis, auch manche von Chorea gravidarum, sondern auch Fälle von Chorea der Kindheit und des jugendlichen Alters unter jene

Collectivbezeichnung zu subsumiren. Gerade bei Kindern wird das erste Auftreten der Chorea unmittelbar nach einem heftigen Schreck, einer erlittenen Beschämung oder Bestrafung u. s. w. nicht selten constatirt; ich sah u. A. Chorea bei einem siebenjährigen Mädchen, die nach schwerer, während eines Gewitters ausgestandener Angst zuerst zum Ausbruch gekommen war. Hierher gehören auch die durch Beispiel und Nachahmung (psychisches Contagium) nach anfänglichem Befallenwerden Einzelner in Familien, Schulen, Pensionaten, Klöstern u. s. w. erzeugten Endemien. Eine solche beobachtete u. A. neuerdings KÖRNER in der Schule zu Schwanheim, wobei besonders psychische Erregung durch Züchtigungen und andere Strafen zu Grunde lag. Schlecht genährte und in der Schule übermässig angestrengte Kinder scheinen nach KÖRNER dieser »Schulchorea« besonders leicht zu verfallen; doch habe ich auch, zumal bei neuropathisch veranlagten Schulkindern, Chorea auf Grund directer (offen eingestandener) Nachahmung mehrfach beobachtet.

Das Auftreten von Chorea nach voraufgegangenen acuten Krankheiten (z. B. nach Variola, Typhus) ist, wenn wir vom acuten Gelenkrheumatismus absehen, nicht gerade häufig und scheint im Allgemeinen wohl dahin gedeutet werden zu müssen, dass diese Krankheiten durch die residualen Veränderungen der Blutmenge, der Blutbeschaffenheit, der Widerstandsfähigkeit des Gefäss- und Nervenapparates u. s. w. eine gesteigerte Disposition, wie zum Zustandekommen mannigfaltiger anderer Neurosen, so auch der Chorea hinterlassen. Ob Gleiches aber auch von der viel discutirten Beziehung der Chorea zu acutem Gelenkrheumatismus und zu Herzaffectionen gilt, oder ob hier noch ein directerer, intimerer Zusammenhang obwaltet, ist trotz vielfacher auf diesen Gegenstand verwendeter Bemühungen immer noch fraglich. Die Häufigkeit des Coincidirens von Chorea mit den in Rede stehenden rheumatischen, nach neuerer Anschauung unzweifelhaft infectiösen, nach KLEBS monadistischen Krankheitsprocessen variirt offenbar relativ und absolut in sehr weitgezogenen Grenzen. Während einzelne französische Forscher (ROGER) so weit gingen, die Chorea nur als eine Form des Rheumatismus oder als mit diesen gemeinsame Aeusserung eines und desselben Grundleidens zu betrachten, haben dagegen englische und deutsche Autoren an der Hand von klinischen Beobachtungen und Sectionsergebnissen nur eine verhältnissmässig geringe Frequenz der in solcher Weise complicirten Choreafälle gegenüber der Gesammtzahl choreatischer Erkrankungen nachweisen können. Allerdings ergeben die leichteren und die schwereren, respective letalen Fälle in dieser Beziehung sehr erhebliche graduelle Unterschiede. So fand OGLE unter 80 nichtletalen Fällen nur 8 mit acutem Gelenkrheumatismus, unter letzteren nur einen und ausserdem noch 4 andere mit zweifelhafter Herzaffection; unter 16 letalen Fällen dagegen 4 sicher und 6 wahrscheinlich mit Rheumatismus verbunden, 4 mit Herzgeräuschen während des Lebens; die Section ergab in 13 Fällen unter 16 das Vorhandensein endokarditischer, valvulärer oder perikarditischer Veränderungen. THOMAS fand unter 19 von ihm zusammengestellten Choreafällen nur einen, in welchem Gelenkrheumatismus voraufgegangen war; einmal waren anämische Herzgeräusche vorhanden. Dagegen standen nach PEIPER unter 30 der Greifswalder Klinik und Poliklinik entnommenen Choreafällen 14 (= 46,6%) mit rheumatischen Erkrankungen oder Endokarditis im Zusammenhange. In 7 Fällen schloss sich die Chorea unmittelbar oder in verhältnissmässig kurzer Zeit an acuten Gelenkrheumatismus an; in einem Falle entwickelte sich im Laufe der Chorea acuter Gelenkrheumatismus und Herzerkrankung; 6 Fälle endlich betrafen Chorea, welche mit Endokarditis complicirt war (5mal Klappenfehler der Mitralis, 1mal Aorteninsufficienz). Nur in einem dieser letzteren Fälle war acuter

Gelenkrheumatismus ein halbes Jahr voraufgegangen, während sich in den 5 übrigen Fällen kein Zusammenhang mit rheumatischer Erkrankung nachweisen liess.

Eigenthümlich und noch unerklärt ist die ziemlich seltene (im Ganzen bisher nur in 12 publicirten Fällen beobachtete) Combination von Chorea mit rheumatischer Sehnenscheidenaffection, dem sogenannten Rheumatismus nodosus; letztere Krankheit (die der Chorea bald voraufgeht, bald folgt) ist noch häufiger mit Herzaffectionen verbunden, kommt aber (wie u. A. ein neuerdings mitgetheilter Fall von Scheele beweist) auch ohne diese Complication vor.

Von anderweitigen acuten Infectionskrankheiten, die zum Auftreten von Chorea Anlass geben können, ist auf Grund neuerer Beobachtungen namentlich Influenza hervorzuheben. Sodann ist letzthin durch Litten auf den Zusammenhang infectiöser Harnröhren-Blennorrhoe mit Endokarditis und Chorea (post gonorrhoica) in zwei Fällen aufmerksam gemacht worden.

Endlich können auch, wohl meist auf der Basis vorhandener Anämie und constitutionell neuropathischer Diathese. locale Krankheitsreize in sehr verschiedenen Organen zur Entstehung der Chorea — sei es auf einfach reflectorischem Wege, oder vielleicht in einzelnen Fällen auch durch eine von der Reizstelle ausgehende ascendirende Neuritis? — Gelegenheit geben. Hierher gehört das von mir mehrfach beobachtete Auftreten der Chorea bei Zahnerkrankungen, nach Zahnextractionen (in einem Falle bei einem 18jährigen, anämischen, jungen Menschen sah ich ein Recidiv der bereits geheilten Chorea unmittelbar nach einer Zahnoperation folgen) und bei Gastrointestinalreizungen, Helminthen (namentlich Oxyuren und Askariden der Kinder), sowie im Verlaufe von Abdominaltyphus (Peiper). Auch die Genitalorgane können bei letzteren durch anhaltende Reizung des Penis (in Folge von Phimose) oder der verlängerten und entzündeten Klitoris zu Chorea Veranlassung geben. In Betreff der sogenannten Chorea gravidarum sind die speciellen ätiologischen Verhältnisse noch wenig geklärt; da das Leiden jedoch besonders jugendliche Primiparae, und zwar meist bei vorhandener anämischer oder neuropathischer Disposition öfters auch solche, die schon während der Kindheit mit Chorea behaftet gewesen waren, befällt, so scheint der Gravidität wesentlich die Rolle eines den Ausbruch der Krankheit vermittelnden occasionellen Momentes zugeschrieben werden zu müssen. Unsicher ist wohl die von Stevens behauptete häufige Abhängigkeit der Chorea von Refractionsstörungen des Auges, besonders Hypermetropien.

Krankheitsbild und Verlauf. Statt der, wie erwähnt, im Ganzen wenig erspriesslichen Aufführung einer Reihe nach genetischen und symptomatischen Gesichtspunkten verschieden benannter Choreaformen dürfte es zweckentsprechender sein, im Anschlusse an die oben gegebene Definition der Chorea die Darstellung und Besprechung des typischen Krankheitsbildes derselben voraufzuschicken und darauf die mannigfachen Abweichungen, Nuancirungen, Restrictionen und Complicationen, wie sie durch zahlreiche Einzelfälle repräsentirt werden, übersichtlich zu ordnen.

Die als Cardinalsymptom der Krankheit betonten Erscheinungen der Muskelunruhe und der coordinatorischen Bewegungsstörungen in Form anomaler Associationen und Irradiationen treten niemals plötzlich und wie mit einem Schlage in vollentwickelter Gestalt auf, sondern sie wachsen aus oft unbedeutenden Anfängen allmälig, rascher oder langsamer, zu dem ausgebildeten Symptomencomplexe der Chorea. Die Kranken (namentlich Kinder) zeigen oft einige Tage oder selbst Wochen hindurch nur geringe und überdies regionär begrenzte, auf einzelne Muskelgruppen, eine Extremität, eine Gesichtshälfte isolirte Störungen, die wesentlich als Ungeschicklichkeit bei Ausführung willkürlicher Bewegungsacte, als unsicheres Fassen und Halten, leichtes Fallenlassen von Gegenständen, als unnützes Heben und Schlenkern eines Beines, als grimmassirende Gesichtsverziehung beim Sprechen, Kauen, Schlingen u. s. w. erscheinen, nicht selten

auch demgemäss als schlechte Angewohnheit oder als kindische Unart aufgefasst, gescholten und bestraft werden. Am häufigsten ist ein Arm, überwiegend der linke, oder eine Gesichtshälfte — besonders die Mundwinkel-, Zungen- und Kaumusculatur —, seltener eine Unterextremität oder die Musculatur der seitlichen Hals- und Schultergegend Ausgangspunkt der choreatischen Bewegungen, die sich von hier aus bald über die betreffende Körperhälfte und nach längerem Stationärbleiben in der Form der »Hemichorea« auch über die andere Seite ausbreiten, bald von Anfang an auch symmetrische Muskelgruppen des letzteren in ihr Bereich ziehen. — Konnten die Kranken dabei zunächst noch diesen sich krampfhaft aufdrängenden Mitbewegungen und Interferenzbewegungen bis zu einem gewissen Grade widerstehen oder sie wenigstens durch Aufbieten eines vermehrten Masses von Willensimpuls leidlich beherrschen und in Schranken halten, so nimmt jedoch allmälig diese Widerstandskraft mehr und mehr ab, während In- und Extensität der choreatischen Bewegungen fortschreitend wächst und sich zuletzt zu jenem tollen, capriciös phantastischen, verwirrenden und erschreckenden Muskelspiel steigert, welchem man den Namen der Folie musculaire, des Muskelwahnsinns, mit Recht vindicirt hat. Noch zutreffender wäre vielleicht der Ausdruck der Muskelanarchie; denn es scheint, als ob die von keinem höheren Willen zu bewusstem Zwecke gelenkten und geleiteten Muskeln die ihnen überlassenen Gliedmassen, mit abwechselndem Erfolge um die Herrschaft ringend, plan- und ziellos hin- und herschleuderten. Zweierlei ist dabei hervorzuheben. Einmal, dass zwar auch in jenem, wie in jedem anderen Wahnsinn unzweifelhaft Methode, d. h. Regel und Gesetz, steckt — dass aber doch der scheinbar alles gesetzlichen Zwanges ledige, gewaltsame und tumultuarische Charakter des choreatischen Bewegungsspieles für den Eindruck nach aussen in hohem Grade entscheidend und prädominirend wirkt und dem Symptomencomplex der Chorea geradezu sein Signum pathognomonicum aufdrückt. Es ist daher nicht zu billigen, wenn man den Ausdruck Chorea auch auf gewisse in enger Begrenzung und rhythmischer Wiederkehr scharf umschlossene Formen von Zwangsbewegungen übertragen hat, wie es bei der sogenannten rhythmischen Chorea mit allen ihren Unterbezeichnungen, der saltatorischen, natatorischen, rotatorischen, der Chorea nutans u. s. w. der Fall ist (s. u.) — Sodann sind es bei der Chorea wenigstens im Anfange fast ausschliesslich und auch später noch überwiegend die ein feineres Muskelspiel, ein ausgebildetes harmonisches Ineinandergreifen erfordernden coordinirten willkürlichen Actionen, welche die krankhafte Muskelunruhe oder den Bewegungssturm in seiner ganzen imponirenden Stärke und Ausdehnung entfesseln. Sehr oft können, namentlich an den Extremitäten, alle willkürlichen Einzelbewegungen ohne wesentliche Beeinträchtigung und Störung begonnen und ausgeführt werden, während dagegen die vom Willen zwar angeregten, aber unabhängig von ihm (automatisch) regulirten Bewegungsversuche des Erfassens und Haltens, des Schreibens, Clavierspielens, articulirten Sprechens u. s. w. sofort die exquisit entwickelten Bilder des choreatischen Treibens dem Beobachter vorführen. Hiermit hängt es denn auch zusammen, dass die zu derartigen Beschäftigungen am meisten in Anspruch genommenen Theile der Musculatur, die kleinen Finger- und Handmuskeln, die beweglichen Muskeln des Antlitzes, des Stimm- und Sprechapparates, die äusseren Augenmuskeln u. s. w. nicht nur gewöhnlich die Scene eröffnen, sondern auch während der ganzen Dauer des Zustandes in hervorragender Weise daran participiren. Nach längerem Bestehen desselben, auf der Höhe der Krankheit, genügen freilich alle beliebigen Bewegungsanstösse, so geringfügig und indifferent sie an sich sein mögen — ja es treten die choreatischen Erscheinungen von den Willensimpulsen und äusseren Bewegungsreizen

ganz unabhängig, gleich den Krampfparoxysmen bei Tetanus oder bei Strychninvergiftung, ohne nachweisbare äussere Anlässe, also mit anscheinender Spontaneität auf. Jedoch nehmen sie gewöhnlich auch dann bei ganz ruhigem Verhalten in der horizontalen Rückenlage u. s. w. sehr an Intensität ab und cessiren während des Schlafes in der Regel gänzlich.

Nächst der choreatischen Muskelunruhe und Bewegungsataxie sind gewisse Anomalien des psychischen Verhaltens bei den Choreatischen verhältnissmässig am meisten constant und charakteristisch, wenn auch in den Einzelfällen von sehr verschiedener Dignität und Bedeutung. Oefters zeigen die Kranken (namentlich Kinder) schon vor der Entwicklung der pathognomischen Bewegungsstörung eine ungewöhnliche Reizbarkeit oder Verdriesslichkeit und launenhaft aufgeregte, rasch wechselnde Stimmung. Noch mehr treten die Veränderungen in der intellectuellen Sphäre bei fortschreitender Entwicklung der Bewegungsstörung hervor. Ein mehr oder weniger hoher Grad geistiger Trägheit und Stumpfheit, Imbecillität bis zu förmlichem Schwachsinn macht sich nicht selten bei den Patienten bemerkbar. Schon dass dieselben oft von dem für Eltern und Angehörige so schrecklichen, für Fernstehende theils mit dem Eindrucke des Widerlichen, theils des Lächerlichen behafteten Leiden innerlich verhältnissmässig wenig berührt scheinen, dass sie nicht mit der zu erwartenden Lebhaftigkeit darauf reagiren und die Besserungsversuche kaum durch eigene Willensanstrengung zu unterstützen geneigt sind, muss wohl auf die im Wesen der Krankheit liegende Abschwächung der Willensenergie und der geistigen Hirnfunctionen überhaupt zurückgeführt werden. Aber auch sonst verrathen die Kranken eine mehr oder weniger erhebliche Abschwächung der Aufmerksamkeit, der Auffassungs- und Aneignungsgabe des Gedächtnisses; ihr Wesen hat etwas Absonderliches, oft geradezu Kindisches und Läppisches, selbst bei grösseren, vorher durchaus verständigen Kindern und bei Erwachsenen; in besonders schweren Fällen endlich kommt es selbst zu mannigfaltigen Zwangsvorstellungen, zu Ideenflucht, Delirien, maniakalischen Zuständen und Hallucinationen.

Weit inconstanter sind die bei Choreatischen vorkommenden Störungen der Sensibilität der Haut und der Sinnesorgane. Wenn wir von der mit Hemianästhesie, Paresen und Contracturen verbundenen Hemichorea, welche eine Anfallserscheinung der schweren Hysterie bildet, absehen, so werden namentlich hochgradige Defecte der Hautsensibilität (Anästhesien und Analgesien), sowie auch der höheren Specialsinne in Verbindung mit Chorea nur ausnahmsweise angetroffen. Häufiger dagegen sind, besonders im Beginne und öfters schon als Prodromalsymptom, sensible Reizerscheinungen, Hyperästhesien und Parästhesien in Form von Formicationen, Frost- und Hitzegefühl, spontan auftretenden ziehenden Schmerzen, Flimmern, Ohrensausen, Schwindel; noch häufiger finden sich (zumal bei anämischen Individuen) auf Druck schmerzhafte Stellen, besonders an den Dornfortsätzen der Wirbelsäule, auch an den Querfortsätzen der Halswirbel, an oberflächlich gelegenen Nervenstämmen des Gesichtes, Halses, der Extremitäten. Letzteren Befunden wird wohl heutzutage kein auf diesem Gebiete erfahrener Arzt irgendwelche ernstliche semiotische oder diagnostische Bedeutung beimessen. Beachtenswerth ist vielleicht das von Rosenbach und Seyfert hervorgehobene, auch von mir in einzelnen Fällen bestätigte Symptom, dass einzelne Dornfortsätze, die bei starkem Drucke nicht schmerzen, auf elektrische (galvanische) Berührung sofort eine hochgradige Empfindlichkeit zeigen. Indessen kommt diesem Symptom irgendwelche pathognomische Bedeutung jedenfalls nicht zu; unter Anderen wird dasselbe bei Spinalirritation, Tabes dorsalis und Hysterie keineswegs allzuselten beobachtet. Neuerdings ist von Marie das häufige Vorkommen von Ovarie bei gewöhnlicher Chorea

hervorgehoben worden. Nach seiner Angabe zeigten unter 33 jugendlichen, im Alter von 9—15 Jahren stehenden Choreatischen (27 Mädchen, 6 Knaben) die Mädchen, mit Ausnahme von dreien, sämmtlich das Symptom der Ovarialhyperästhesie, und zwar 10mal nur links, 10mal nur rechts, 4mal beiderseitig. Von den Knaben zeigte nur einer eine der Ovarie vergleichbare Druckempfindlichkeit in den Weichen. Auch in einem Falle von Chorea gravidarum konnte die Ovarie — und zwar, der veränderten Stellung des Uterus entsprechend, höher als gewöhnlich — nachgewiesen werden. Auch soll das Symptom meist auf der Seite, die die ersten Choreabewegungen zeigt, seinen Sitz haben.

Was die Reflexe betrifft, so sind bei der gewöhnlichen Chorea die Haut- und Schleimhautreflexe in der Regel grösstentheils in normaler Weise vorhanden; die Sehnenreflexe, besonders den Patellarreflex, fand ich in einzelnen Fällen bei Kindern sogar gesteigert, auch das Fussphänomen dabei deutlich entwickelt. Ein doppel- oder einseitiges Fehlen der Bauchreflexe (welches namentlich bei Kindern verwerthbare Schlüsse in Bezug auf das Bestehen diffuser oder localer Cerebralaffectionen zu gestatten scheint) habe ich wenigstens bisher nicht beobachten können. Die Pupillen sind zuweilen beiderseits oder auch nur einseitig erweitert und die Reaction auf Lichtreiz ist dementsprechend vermindert.

Die elektrische Nerven- und Muskelreizbarkeit zeigt im Allgemeinen, wie zu erwarten, ein völlig unverändertes Verhalten. Nur ausnahmsweise wurden Anomalien der faradischen und galvanischen Reaction — von Gowers einseitige Steigerung der faradischen Muskel- und Nervenreizbarkeit bei Hemichorea; von Rosenthal in zwei Fällen ausschliesslich Oeffnungszuckung des absteigenden, Schliessungszuckung des aufsteigenden Stromes bei Rückenmarks- und Plexusnervenströmen — beobachtet. Eine Erhöhung der mechanischen Muskelcontractilität findet bei Chorea nicht statt.

Vasomotorische und trophische Störungen sind in der Regel nicht deutlich ausgesprochen, und, wenn vorhanden, meist auf die zu Grunde liegende Anämie oder auf Complicationen (Herzkrankheiten) zurückzuführen. Jedoch habe ich in einzelnen Fällen bei längerem Bestehen von Chorea dimidiata erhebliche regionäre Differenzen (Temperaturverminderung, auch Kleinheit und geringere Spannung des Pulses auf der choreatischen Seite) beobachtet. Die Frage nach dem Zusammenhange dieser Erscheinungen mit den choreatischen Bewegungsstörungen gestattet freilich eine sehr verschiedene hypothetische Beantwortung.

Erheblichere Störungen des Allgemeinbefindens sind — wenn wir die Symptome voraufgegangener oder complicirender Krankheitszustände, z. B. Herzklappenaffectionen, ausschliessen — bei den gewöhnlichen leichteren Choreaformen nicht zu constatiren. Zuweilen scheint dem Ausbruche der Krankheit, namentlich bei kleineren Kindern, ein- oder mehrtägiges Fieber (ähnlich wie bei der gewöhnlichen essentiellen Kinderlähmung) voraufzugehen. (Ueber das Fieber bei sogenannter Chorea electrica s. u.) Der Puls der Choreatischen zeigt öfters Unregelmässigkeiten im Rhythmus, welche jedoch wohl nicht einer Mitbetheiligung des Herzmuskels (Chorea cordis) zugeschrieben zu werden brauchen, sondern wesentlich auf der durch die heftigen Muskelkrämpfe gesetzten Circulationserschwerung beruhen; hiermit hängt wohl auch die zuweilen auffallend geringe Spannung des Pulses oder die Differenz desselben an beiden Radiales zusammen. Am ausgesprochensten sind diese Erscheinungen bei den noch im Kindesalter stehenden Choreatischen, bei welchen sich auch am häufigsten vorübergehend systolische oder prädiastolische Geräusche an der Herzspitze finden, die nicht immer auf Anämie oder auf complicirende Herzaffection zurückgeführt werden können. Sturges hat neuerdings die Meinung ausgesprochen, dass eine paretische

Schwäche oder Erschlaffung von Papillarmuskeln durch Regurgitation und Stauung des Blutes zu jenen Geräuschen und auch zur Bildung kleiner Gerinnsel Veranlassung gebe. — Untersuchungen über die Stoffwechselverhältnisse bei der Chorea wie auch bei anderen diffusen Krampfkrankheiten sind leider noch nicht in genügender Weise angestellt worden. Die auf meine Veranlassung in einzelnen Fällen vorgenommenen Harnanalysen haben eine zeitweise erhebliche Abnahme der phosphorsäurehaltigen im Verhältnisse zu den stickstoffhaltigen Harnbestandtheilen (relative Verminderung der Phosphorsäuremengen im Harn) ergeben — vielleicht Folge des durch die anhaltende abnorme Arbeitsleistung der Muskeln bedingten raschen Zerfalles von Muskelsubstanz, des erhöhten Fleischstoffwechsels im Gegensatze zum Nervenstoffwechsel. Hierfür scheint der Umstand zu sprechen, dass die Harnstoffmenge gewöhnlich auch absolut in diesen Fällen vermehrt ist.

Verlauf und Dauer der Chorea sind auch bei den gewöhnlichen, leichteren und gutartigen Formen, namentlich der Kinder und jugendlichen Individuen, ziemlich bedeutenden Schwankungen unterworfen. Ein allmäliges Abnehmen und spontanes Erlöschen der Krankheit wird nicht selten in der Zeit von 2—3 Monaten — bei geeigneter Behandlung oft auch schon früher, in der Zeit von 6—8 Wochen oder noch weniger — beobachtet. In anderen Fällen können sich die Krankheitserscheinungen dagegen, nachdem sie ihre Akme erreicht, ziemlich unverändert oder mit geringen Schwankungen und Remissionen ein Jahr oder selbst mehrere Jahre, allen therapeutischen Massnahmen trotzend, behaupten. Es sind das namentlich die mit angeborener neuropathischer Diathese, hochgradiger Anämie, oder voraufgegangenen Gelenk- und Herzaffectionen u. s. w. zusammenhängenden Fälle, bei welchen auch nach erfolgtem Verschwinden der Choreasymptome die Neigung zu Recidiven oft ziemlich gross ist. Zuweilen bewirkt in solchen Fällen die fortschreitende Pubertätsentwicklung ein dauerndes Erlöschen der Krämpfe. Dagegen können intercurrente acute Krankheiten (Masern, Scharlach, Croup) zwar zeitweise Sistirung, aber verstärkte spätere Wiederkehr derselben bedingen. Der Ausgang in Tod ist bei der gewöhnlichen typischen Chorea als Ausnahme und als nicht im Wesen der Krankheit selbst liegend, sondern durch vorhandene schwere Complicationen (Herzfehler, schwere Cerebralleiden) bedingt anzusehen; die ihm voraufgehenden Symptome sind daher auch von diesen Complicationen abhängig (bei Gehirnleiden ausser den schon früher erwähnten hochgradigen, psychischen Reizerscheinungen meist Paralysen, fortschreitende Somnolenz und Koma).

Gehen wir nun zu den verschiedenen Abweichungen von dem hier geschilderten Grundtypus der Chorea über, so ist zunächst eine wesentliche Verschiedenheit des Krankheitsbildes und Verlaufes bei der Chorea adultorum gegenüber der Chorea des kindlichen und jugendlichen Alters durchaus nicht zu constatiren. Dagegen ist nicht zu verkennen, dass im Allgemeinen (sofern wir von der prä- und posthemiplegischen Chorea der ersten Kindheitsjahre absehen) mit zunehmendem Alter die Schwere der Affection wächst, die Häufigkeit des letalen Ausganges steigt, oder auch in den nicht-letalen Fällen die Krankheit einen protrahirten und gegen therapeutische Eingriffe resistenteren Verlauf nimmt. Besonders gilt dies auch von der hereditären Choreaform der Erwachsenen, die im Uebrigen mit der chronischen Varietät der Einzelchorea symptomatisch durchaus übereinstimmt. Die Chorea gravidarum einerseits, die Chorea senilis andererseits sind in dieser Hinsicht besonders charakteristisch, wie dieselben auch sonst in ihrer Erscheinungsweise manches Eigenthümliche darbieten. Beide sind übrigens verhältnissmässig sehr selten.

Die Chorea gravidarum, die zuerst von Riedlin (1696), dann von Unger und J. Frank beschrieben zu sein scheint, tritt gewöhnlich nicht vor dem dritten oder vierten

Monate der Schwangerschaft auf und entwickelt sich entweder allmälig, wie bei der gewöhnlichen Chorea, oder auch in ziemlich stürmischer Weise unter Fieber und von vornherein mit grosser Intensität und Extensität der choreatischen Symptome. Im ersteren Falle schwinden dieselben meist noch vor der Entbindung oder doch einige Zeit nach derselben und bieten somit (abgesehen von dem differenzirenden ätiologischen Moment der Schwangerschaft) überhaupt kaum etwas Specifisches in Erscheinungsform und Verlauf dar. Die mehr acut beginnenden Fälle sind es dagegen, welche vorzugsweise häufig letal endigen; hier kommt es unter fast ununterbrochenen und zu grosser Heftigkeit gesteigerten Krampferscheinungen (die öfters mehr den Charakter der eklamptischen anzunehmen scheinen!), unter fortdauernder Aufregung, Schlaflosigkeit, Delirien, maniakalischen Anfällen u. s. w. zum Tode, der entweder durch Erschöpfung im Koma oder durch zunehmende Respirations- und Schlingbeschwerden asphyktisch herbeigeführt wird. Indessen können sich auch solche Fälle bei normal oder frühzeitig (sei es spontan oder durch Kunsthilfe) eintretender Entbindung noch günstig gestalten. Wie schon erwähnt, tritt die Chorea gewöhnlich zuerst bei Primiparae auf, selten in späteren Schwangerschaften — kehrt jedoch, wo sie einmal vorhanden war, in diesen nicht selten wieder.

Die Chorea senilis ist, wofern wir von den gerade hier beliebten Verwechslungen mit Tremor senilis, Paralysis agitans u. s. w. absehen, ausserordentlich selten. Charcot fand in der Literatur nur 3 Fälle (von Roger, Sée und Graves) und beobachtete das Leiden selbst nur in 2 Fällen. Sinkler beschrieb neuerdings 2 Fälle. Einen Fall von seniler Hemichorea hat Remak neuerdings mitgetheilt (wobei, im Gegensatz zur juvenilen Hemichorea, die choreatischen Bewegungen durch intendirte nicht gesteigert wurden, sondern eher nachliessen). Auch die senile Choreaform ist zuweilen mit Herzaffection und Rheumatismus verbunden. Meist zeichnet sich das Leiden durch sehr protrahirten, vieljährigen Verlauf, sowie durch die grössere Langsamkeit und geringere Mannigfaltigkeit der choreatischen Bewegungserscheinungen aus, während es im Uebrigen ganz mit dem Symptomenbilde der gewöhnlichen Chorea jugendlicher Individuen übereinstimmt. Besserung oder Heilung scheint dabei nicht ausgeschlossen zu sein; gewöhnlich jedoch complicirt sich das Symptomenbild mit Erscheinungen fortschreitender Desorganisation des Gehirns (Lähmungen, Anästhesien, Demenz), oder es führt in acuter Steigerung unter maniakalischen Delirien, Koma u. s. w. zum Tode. In einem neuerdings von Birch-Hirschfeld obducirten Falle (Müllendorf), der bei einer 83jährigen Person nach zweimonatlichem Verlauf zum Tode führte, fand sich eine Usur der Tabula vitrea des Clivus und eine in schleimiger Erweichung begriffene Enchondrosis ebendaselbst, welche zur Perforation der Dura mater geführt und durch Reiz und Compression auf die Substanz des Pons eingewirkt hatte.

Diesen Formen der Chorea adultorum und senilis reihen sich gewisse, in jedem Alter vorkommende, oder durch bestimmte pathogenetische und ätiologische Momente gekennzeichnete choreiforme Zustände an, welche ebenfalls einen ungünstigeren, häufig letalen Verlauf — und zwar auf Grund der zu Grunde liegenden oder complicirenden schweren cerebralen, respective medullären Krankheitsprocesse darbieten. Hierher gehören die sogenannte Chorea electrica und die prähemiplegische und posthemiplegische Chorea, welchen letzteren Formen sich auch hysterische Hemichorea als genetisch und symptomatisch nahe verwandte Erscheinungsform anschliesst.

Der äusserst unglücklich gewählte Name »Chorea electrica« (welcher nur bedeuten soll, dass die Kranken dabei wie von elektrischen Schlägen durchzuckt werden!) kommt, wie schon erwähnt, für eine in gewissen Gegenden Oberitaliens beobachtete, von Pignacca, Dubini, Stefanini u. A. beschriebene Affection in Anwendung, deren verwandtschaftliche Beziehung zur eigentlichen Chorea wohl als sehr zweifelhaft bezeichnet werden muss. Die Krankheit soll sich nämlich durch rhythmisch auftretende, klonisch-convulsivische Bewegungen, die meist von den Hand- oder Fussmuskeln ausgehend sich auf die übrigen Gliedmassen weiter verbreiten und durch paroxysmatisch intercurrirende heftigere convulsivische Anfälle mit oder ohne Bewusstseinsverlust charakterisiren. Unter Hinzutreten progressiver Lähmung, schwerer Gehirnerscheinungen, Schwindel, Kopfschmerz, Delirien, Hallucinationen, hochgradiger Temperatursteigerung u. s. w. erfolgt gewöhnlich der Tod nach einer Dauer von 10—12 Tagen — nur selten der Ausgang in Genesung. Wie es scheint, müssen die Symptome der Chorea electrica zum Theil auf myelitische Veränderungen, besonders am Halsmark, sowie auf Hyperämie und Oedem des Gehirns (vergl. pathologische Anatomie) zurückgeführt werden.

Die als prähemiplegische und posthemiplegische Chorea (Hemichorea) bezeichneten, von Travers, Roud, Tuckwell, genauer jedoch erst von Mitchell, Charcot, und Raymond beschriebenen Zustände stellen keine selbständigen Erkrankungen, sondern nur entweder Prodromal- oder Residual- und Folgeerscheinungen einseitiger, meist mit apoplektischer Hemiplegie einhergehender, cerebraler Herdaffection (Hämorrhagie) dar. Es sind also choreatische oder choreiforme Krampfbewegungen in derjenigen Körperhälfte, welche bald

darauf einseitig gelähmt wird (was der seltenere Fall ist) oder vorher einseitig gelähmt wurde und es theilweise noch ist. Diese letztere Form (die postparalytische Chorea MITCHELL's) entsteht gewöhnlich plötzlich, aber erst längere Zeit nach dem Insult, wenn die Lähmung sich bereits wesentlich zurückgebildet hat, und ist dann in der Regel mit Hemianästhesie, auch mit Zittern, Contracturen u. s. w. in den gelähmten Gliedern verbunden. Auch hier, wie bei der gewöhnlichen Chorea, handelt es sich um mehr oder minder gewaltsame Manifestationen einer krankhaften Muskelunruhe, welche durch willkürliche Bewegungs-, respective Coordinationsversuche gesteigert werden, bei ruhigem Verhalten dagegen nachlassen, im Schlafe gänzlich pausiren; sie nehmen an Intensität und Umfang allmälig zu, können dann stabil bleiben und bis zum Tode der Kranken fortdauern, in seltenen Fällen auch wieder verschwinden. Von der gewöhnlichen Chorea unterscheidet sich das Leiden, abgesehen von der begleitenden Hemiplegie und Hemianästhesie, auch schon durch die streng eingehaltene Begrenzung auf eine Körperhälfte und den protrahirten, häufig (auch durch das Grundleiden) zum Tode führenden Verlauf. Bei der selteneren und prognostisch viel übleren prähemiplegischen Chorea gehen die choreatischen Bewegungsstörungen kürzere oder längere Zeit dem Auftreten des Insultes voranf, dauern meist nur mehrere Tage und verschwinden dann plötzlich unter Zurücklassung eines paretischen oder paralytischen Zustandes der betroffenen Gliedmassen; diese Erscheinungen können sich mehrmals in gleicher Weise abspielen, die Hemichorea kann dabei auch mit Hemianästhesie verbunden sein, der Tod pflegt im apoplektischen Anfalle oder bald darauf unter Koma einzutreten. Diese beiden Formen der Hemichorea, sowie auch die bei Hysterischen vorkommende, ebenfalls mit Hemianästhesie und Contracturen verbundene scheinen wohl stets auf cerebralen Herdaffectionen mit Betheiligung der Capsula interna (und zwar des hinteren Abschnittes derselben, sowie auch der angrenzenden hinteren Partie des Stabkranzfusses, durch Reizung der hier verlaufenden Pyramidenfaserbündel) zu beruhen. Ausserdem kommen Formen von Hemichorea ohne Hemianästhesie, welche man gleich den vorerwähnten als »symptomatische« bezeichnen kann, auch noch bei gewissen chronisch verlaufenden Hirnaffectionen (entzündliche Hirnatrophien, »Cerebritis« der Kinder; Hirntumoren; Encephalopathia saturnina) zu Stande. Die auf partieller chronischer Entzündung und Atrophie beruhende Hemichorea der Kinder ist auch meist mit dauernder Hemiplegie, sowie mit halbseitigem Zittern, Contracturen u. s. w. verbunden, während dies dagegen bei der Hemichorea in Folge von Hirntumoren weniger regelmässig der Fall ist. Die seltenen choreiformen Symptome Erwachsener bei chronischer Bleivergiftung treten auch in Verbindung mit anderen Symptomen der letzteren, Sehschwäche, Diplopie, lancinirenden Schmerzen, Dysarthrie, locomotorischer Ataxie auf.

Die Betrachtung der hysterischen, mit Hemianästhesie u. s. w. verbundenen Hemichorea muss der Krankheitsschilderung der Hysterie überlassen bleiben. Ebenso auch die Beschreibung der rhythmischen Choreaformen, welche als Theilerscheinung hysterischer Zustände vorkommen, und welche je nach der Specificität der Bewegungen, indem die Kranken z. B. fortwährende Grussbewegungen mit Vorneigung des Kopfes und Oberkörpers, oder Rotationsbewegungen durch Drehung des Stammes auf der Beckenachse, oder Schwimmbewegungen der oberen Extremitäten u. s. w. ausführen, die erwähnten charakterisirenden Bezeichnungen erhielten. Ich kann aus schon angegebenen Gründen der Subsumtion dieser Zustände unter den Collectivbegriff der Chorea keineswegs beistimmen; wollte man dieselbe aber als gerechtfertigt ansehen, so müsste man noch manche nicht blos bei Hysterischen vorkommende rhythmische, localisirte Krampfform (z. B. die des Hüpf- oder Tanzkrampfes, der sogenannten saltatorischen Neurose, und der statischen Krämpfe überhaupt), dem Gebiete der Chorea mit mindestens gleicher innerer Nothwendigkeit zuweisen.

Wollte man endlich noch weiter gehen und (wie dies ja theilweise geschehen ist) die local beschränkten Incoordinationen einzelner, functionell zusammengehöriger Muskelgruppen als Chorea — unter Hinzufügung entsprechender localisirender Epitheta — bezeichnen, z. B. also von einer Chorea respiratoria, laryngea, phonica, selbst cardiaca in diesem Sinne reden: so müsste man, abgesehen von zahlreichen Formen der Respirationskrämpfe, der arhythmischen Herzthätigkeit u. s. w. auch die krampfhaften Formen der Beschäftigungsneurose, des Schreibkrampfes und verwandter Zustände consequenterweise hierherziehen. Allen diesen und noch manchen anderen pathologischen Zuständen fehlt es ja auch offenbar nicht an verwandtschaftlichen Berührungen und Beziehungen mit der eigentlichen Chorea; allein hier, wie auch bei sonstigen symptomatischen Krankheitsbezeichnungen kann doch die Tendenz zu möglichst weitem und generalisirendem Ausspinnen der in bestimmtem Sinne üblichen Termini schliesslich nur zu einer völligen Auflösung und Verflüchtigung jedes concreten Inhaltes derselben führen.

Pathologische Anatomie und experimentelle Pathologie. Die pathologische Anatomie der Chorea verfügt allerdings über eine Reihe von Befunden, von denen jedoch die älteren wenig brauchbar und auch die neueren und neuesten keineswegs ausreichend sind, um ein dem klinischen Symptomencomplex entsprechendes und denselben deckendes anatomisches Substrat daraus zu gewinnen. Man kann die vorhandenen Befunde in solche

eintheilen, bei denen angeblich Rückenmark und Gehirn normal gefunden wurden, solche, bei denen nur das Rückenmark oder nur das Gehirn oder endlich beide zugleich pathologisch verändert erschienen. Die am Rückenmark vorgefundenen makroskopischen Veränderungen bestanden in Hyperämie und Entzündung der Häute, Vermehrung und serös-sanguinolenter Beschaffenheit der Spinalflüssigkeit, Oedem, Hyperämie, entzündlicher Erweichung, capillären Extravasationen, herdweiser oder diffuser, chronischer, interstitieller Myelitis (Sklerose), Tumoren — besonders im Cervical- und oberen Dorsaltheil; mikroskopisch fanden sich in einzelnen Fällen (ROSENTHAL, MEYNERT, ELISCHER) Gefässerweiterung, Kernwucherung und Verdickung der Adventitia, Bindegewebshyperplasie und regressive Metamorphose der Ganglienzellen; in anderen (CLARKE) umfangreiche Erweichung der weissen und grauen Substanz mit Zugrundegehen der Nervenfasern und Körnchenzellenanhäufung. An den peripherischen Nervenstämmen fand bisher nur ELISCHER theilweise Degenerationen. — Besonders interessant durch die scharfe Isolirung des Befundes ist ein neuerdings von EISENLOHR beschriebener Fall. Man fand bei einem 14jährigen Mädchen mit angeborener Chorea nur einen sklerotischen Fleck im rechten Seitenstrange des Halstheiles (in der Höhe des dritten Cervicalnerven), die hintere Hälfte des Seitenstranges einnehmend, mit eminenter Verdickung des Neuroglianetzes, Schwund der Markscheiden und Achsencylinder, starker Entwicklung der DEITERS'schen Zellen. EISENLOHR hält die Rückenmarksveränderung für eine congenitale, glaubt sie aber keineswegs als genügendes Aequivalent der Chorea ansprechen zu dürfen.

Neuerdings will PIANESE bei der bakteriologischen Untersuchung aus dem Halsmark eines an Chorea verstorbenen Knaben, und zwar aus der weissen und grauen Substanz, einen Bacillus isolirt haben, den er als den specifischen Krankheitserreger der Chorea betrachtet und in Reinculturen zu Thierimpfungen mit zum Theil positivem Ergebnisse benutzt haben will (s. unten). Weitere Bestätigung dieser Befunde bleibt zunächst abzuwarten.

Die am Gehirn angetroffenen Veränderungen weisen eine gleiche Mannigfaltigkeit auf. Hyperämien, Trübungen und entzündliche Verdickung der Häute, hämorrhagische Pachymeningitis, Oedem, Vermehrung der Arachnoidalflüssigkeit, Makroenkephalie, Hyperämie und Oedem des Gehirns, acute und chronische Entzündungen desselben, partielle Atrophien, Extravasate, Erweichung, Embolien, Tumoren. Freilich ist dabei zu bemerken, dass sich die Mehrzahl der Befunde von ausgesprochen schweren Hirnläsionen auf Fälle von prä- und posthemiplegischer Hemichorea oder von »symptomatischer« Chorea bei fötalen und infantilen Hirnerkrankungen (entzündlichen Atrophien), Hirntumoren u. s. w. oder auf anderweitig complicirte Erkrankungen beziehen. So betraf z. B. der Fall von GOLGI, in dem eine ausgebreitete chronische interstitielle Enkephalitis gefunden wurde, eine Complication von Chorea mit Geistesstörung und Alkoholismus. Speciell bei der prähemiplegischen und posthemiplegischen Hemichorea fand CHARCOT mehrfach hämorrhagische Herde oder ältere hämorrhagische Narben in den hinteren Abschnitten des Thalamus, des Nucleus caudatus und des Stabkranzfusses als alleinige Veränderung. — Embolien zahlreicher, kleinerer Gefässe, besonders in der Hirnrinde, erwähnt ELISCHER; capillare Embolien im Corpus striatum und benachbarten Hirntheilen fanden HUGHLINGS, JACKSON und FOX; embolische Obturation grösserer Arterienäste mit consecutiver Erweichung TUCKWELL GRAY, und zwar Ersterer an der rechten Art. cerebri post. (partielle Erweichung des rechten Hinterlappens) — Letzterer an den Vertebralarterien, der Basilaris und beiden Arteriae cerebri mediae (Erweichung der vorderen und mittleren Hirnlappen), sowie auch im Dorsalmark. ANTON fand neuerdings in einem Falle von allgemeiner Chorea bei

einem vierjährigen Knaben fast symmetrische Herde im dritten Linsenkernglied als Reste längst abgelaufener Erweichung im Gebiete der Arteria cerebri media (mittlere Linsenkernarterie).

Abgesehen von den Veränderungen der Nervencentra finden sich auch mehr oder minder wichtige, theils ursächlich bedeutende, theils complicirende Läsionen anderer Organe bei Choreatischen, namentlich am Herzen: frischere oder ältere fibrinöse Auflagerungen oder Granulationen an den Herzklappen, exsudative Endokarditis und Perikarditis, Hydroperikardium; die endokarditischen Veränderungen meist vorzugsweise oder allein am linken Herzen (an der Mitralis, mit Insufficienz der letzteren; seltener an den Aortenklappen). Den im Hirn, sowie zuweilen auch in anderen Organen (Nieren) gefundenen Embolien liegen fast ausnahmslos Veränderungen der Mitralis, und zwar in Form zarter, granulöser Vegetationen an der dem Atrium zugewandten Fläche derselben, zu Grunde. Dass diese Klappenveränderungen jedoch immer oder zumeist mit rheumatischen Gelenkleiden, Polyarthritis, im Zusammenhange standen, wird durch die Sectionsergebnisse wenigstens nicht gerade erhärtet. Bezüglich des infectiösen (mikroparasitären) Ursprunges der bei Chorea vorkommenden Endokarditis- und Nephritisformen liegt bisher noch recht wenig verwerthbares Material vor. Pianese will bei zwei Choreatischen auch den oben erwähnten Bacillus im Blute nachgewiesen haben, der in einem Falle auch zu Culturen und Thierversuchen erfolgreich benutzt wurde; in der grossen Mehrzahl der untersuchten Fälle (im Ganzen 14) gelang der Nachweis im Blute nicht: nach Pianese scheint die bakteriologische Untersuchung des Blutes nur in den Anfangsstadien der Krankheit einen Erfolg zu versprechen.

Wenn demnach die pathologische Anatomie uns bisher über die Pathogenese der Chorea nur wenig Aufschluss zu geben vermochte, so hat das zweite grosse Hilfsmittel der modernen Neuropathologie, das Experiment, leider gerade auf diesem Gebiete verhältnissmässig noch weniger geleistet. Wäre es sonst denkbar, dass noch immer die Frage gestellt und erwogen werden kann, ob die Chorea eine Krankheit des Rückenmarks oder des Gehirns, respective welcher Rückenmarks- oder Gehirntheile — ob sie überhaupt als Localneurose, oder nicht vielmehr mit grösserem Rechte als eine diffuse cerebrospinale Neurose, nach Analogie der Epilepsie, der Hysterie etc. aufzufassen sei? Für einen spinalen Ursprung der Chorea werden, namentlich seitens französischer Forscher, die mittelst Rückenmarksdurchschneidung an Hunden angestellten Versuche von Chauveau (1862), Legros und Onimus u. A. angeführt, welche jedoch nach dieser Richtung ebensowenig beweisend sind, wie die analogen Versuche einseitiger Rückenmarksdurchschneidung oder peripherer Nervendurchschneidung bei Epilepsie. Sie zeigen nur, was ohnehin Niemand bezweifeln wird und was durch die klinischen Beobachtungen sogenannter Reflexchorea ja mannigfach illustrirt wird, dass auch Reizungen oder Verletzungen peripherischer, ausserhalb und unterhalb des Gehirns gelegener Abschnitte des Nervensystems Chorea auslösen können; nicht aber, dass beim Zustandekommen der letzteren das Gehirn einflusslos, unbetheiligt oder unnöthig sei. Ueberhaupt sind choreiforme Bewegungen noch keine Chorea — epileptiforme Convulsionen noch keine Epilepsie! Die bei Hunden spontan auftretenden, als Chorea canina (Hughlings, Jackson, Gowers) beschriebenen Krampfzustände, bei welchen ausgebreitete zellige Infiltration, sowie granuläre Veränderungen der Ganglienzellen des Rückenmarks (auch der Medulla oblongata und des Cerebellum) sich finden sollen, ähnelt symptomatisch höchstens der sogenannten Chorea electrica, nicht aber der gewöhnlichen typischen Chorea des Menschen. Sie sind von letzterer schon durch die Gleichförmigkeit und Rhythmicität der Bewegungen und durch das Fortbestehen derselben bei Ruhe aller Willensimpulse, auch in

der Morphiumnarkose (QUINCKE) wesentlich unterschieden. — Neuerdings hat RAYMOND auf Grund der CHARCOT'schen Anschauung über die Localisation der mit Hemianästhesie verbundenen Hemichorea bei Hunden Herdläsionen in der Umgebung des hinteren Theiles der inneren Kapsel (hinterer Abschnitt des Thalamus und des Stabkranzfusses) erzeugt. In der That konnten dadurch convulsivische, bei der Locomotion gesteigerte Zuckungen der gegenüberliegenden Körperhälfte, nebst Anästhesie der letzteren, in den wenigen Tagen nach der Verletzung, während welcher die Thiere noch am Leben blieben, ausgelöst werden. Es scheint also der im Fusse des Stabkranzes, nach vorn und aussen von den sensiblen Leitungsbahnen desselben, verlaufende, von der Grosshirnrinde durch den hinteren Theil der inneren Kapsel zu den Pyramiden absteigende motorische Faserzug zu sein, dessen Reizung durch Druck, fortgeleitete Entzündung u. s. w. die cerebrale — besonders die prä- und posthemiplegische — Hemichorea hervorbringt. Da dieses Fasergebiet der Verbreitungszone der Art. thalami post. (eines Astes der Art. cerebri post.) zu entsprechen scheint, so begreift es sich, dass auch Hämorrhagien oder embolische Erweichungen im Gebiete dieses Arterienastes den scharf ausgesprochenen Symptomencomplex der Hemichorea, mit oder ohne begleitende Hemianästhesie, hervorrufen können. ANGEL MONEY will durch Capillarembolie bei Thieren Chorea experimentell erzeugt haben; Verstopfung der Capillaren des Rückenmarkes, vor Allem des oberen Theiles, soll den choreatischen völlig gleichkommende Bewegungen, Capillarembolie des Gehirnes eine der Chorea entfernt ähnliche Art uncontrolirbarer Bewegung hervorgebracht haben.

Belangreicher als diese Versuche sind möglicherweise die von PIANESE neuerdings zum Nachweise der infectiösen Natur der Chorea angestellten Thierimpfungen, mit Reinculturen seines aus dem Halsmark eines Choreakranken isolirten Bacillus. Seinen Angaben nach waren diese an Hunden, Kaninchen, Meerschweinchen angestellten Versuche von positiven Erfolgen begleitet bei Impfungen in der vorderen Augenkammer, längs der Nervenscheiden, sowie auf der Dura cerebri; negativ dagegen vom Unterhautzellgewebe, von den grossen Körperhöhlen und vom Blutstrom aus; die Thiere gerathen bei erfolgreichen Impfungen in einen Tremor, der bald allgemeiner Art, bald auf einzelne Muskelgruppen (besonders Rücken- und Schultermusculatur) beschränkt ist; sie werden apathisch, scheu, schreckhaft; es treten Contracturen hinzu, das Laufen wird immer schwieriger, und gewöhnlich erfolgt schon am 5. Tage der Tod. Bei Hunden und Kaninchen, die längs des Ischiadicus geimpft sind, kann auch ein 20—30 Tage anhaltendes Zittern mit Contractur und Abmagerung eintreten, wovon die Thiere sich aber wieder vollständig erholen. Wo die Thiere an der Impfung sterben, lassen sich aus Gehirn, Rückenmark und Nerven stets positive Ergebnisse gewinnen, nie dagegen aus Milz, Leber und anderen Organen. Impfungen mit durch Wasserdampf oder nach TYNDAL sterilisirten oder nach CHAMBERLAND filtrirten Culturen ergaben bei Thieren nur Apathie und einen gewissen Depressionszustand in den ersten Versuchstagen, fortschreitende Abmagerung und Tod nach entsprechend längeren Zeiträumen. — Die Invasion bei den Versuchsthieren geschieht wahrscheinlich durch die Lymphbahnen. Bemerkenswerth ist, dass, während beim choreatischen Menschen der Bacillus nur aus dem Halsmark isolirt wurde, er sich bei den Versuchsthieren weiter verbreitet zeigte (auch in Gehirn und peripherischen Nerven). Die vorgefundenen histologischen Veränderungen waren bei Menschen und Versuchsthieren ziemlich gleichartig; bei letzteren (nach Reinculturen) Hyperämie der ganzen Centralsubstanz, Pigmentinfiltration der Zellen in Vorder- und Hinterhörnern, starke Hyperämie an Milz und Leber, trübe Schwellung und Nekrose der Nierenepithelien.

Die Diagnose der Chorea kann im Allgemeinen keinen Schwierigkeiten begegnen. Confundirungen in der früheren Art mit Tremor, Paralysis agitans, disseminirter Sklerose, sowie ferner auch mit Athetose und Tetanie sind, seitdem man diese Krankheitsformen überhaupt einmal als selbständig erkannt und symptomatisch differenzirt hat, kaum noch zu erwarten. Bei sehr kleinen Kindern könnte allenfalls eine Verwechslung choreatischer Krämpfe mit tetanischen oder eklamptischen möglich sein; auch bei Schwangeren kann unter Umständen die Unterscheidung choreatischer und eklamptischer Krämpfe vorübergehend schwanken. Doch werden die Gesammtheit der Symptome, bei der Eklampsie die Neigung zu tonischer Muskelstarre, die frühe Bewusstseinsaufhebung, die meist begleitende Albuminurie u. s. w.

in der Regel auch hier diagnostischen Aufschluss ertheilen. In Betreff der Chorea magna s. das in der Einleitung Bemerkte; auf diesem Gebiete ist, wie wir sahen, eine genaue Grenzbestimmung anderen, namentlich den hysterischen und kataleptischen Krampfformen gegenüber oft schwierig, aber auch von relativ geringerer Wichtigkeit; weit bedeutungsvoller ist hier im gegebenen Einzelfalle die Frage, ob es sich um eine organische Hirnläsion und eventuell von welcher Art und Beschaffenheit handelt. — Der vor einiger Zeit von FRIEDREICH beschriebene Symptomencomplex des »Paramyoclonus multiplex«, welcher mit der Chorea eine gewisse Aehnlichkeit darbietet, ist insbesondere durch sein Beschränktbleiben auf gewisse Muskeln der Ober- und Unterextremitäten und durch das Auftreten in Form kurzer und rascher, in geringen Intervallen wiederkehrender Contractionen ohne merklichen locomotorischen Effect von dem typischen Choreabilde verschieden.

Die Prognose der Chorea ist aus den früheren Bemerkungen über den Verlauf derselben ersichtlich; sie ist demnach bei der gewöhnlichen, einfachen, uncomplicirten Chorea der Kindheit und des jugendlichen Alters im Ganzen günstig, weit weniger günstig bei der Chorea der Erwachsenen (besonders der Schwangeren) und der Chorea senilis; fast absolut ungünstig bei der prä- und posthemiplegischen, sowie überhaupt bei der von schweren Cerebralleiden abhängigen Hemichorea. Im concreten Falle wird auch bei der gewöhnlichen Chorea jugendlicher Individuen die Prognose durch angeborene, constitutionell-neuropathische Anlage oder hochgradige Anämie, durch das Voraufgehen von rheumatischen Gelenkleiden und Herzaffectionen u. s. w. bezüglich der Heilung, durch die letzteren auch quoad vitam ungünstig beeinflusst. — Was die Mortalität überhaupt betrifft, so endeten nach OGLE unter 96 Fällen 16, nach STEINER unter 52 Fällen 3 letal, wobei jedoch den Differenzen der verschiedenen Altersclassen u. s. w. nicht Rechnung getragen ist. Unter 64 aus der Literatur zusammengestellten Fällen von Chorea gravidarum endeten nach BAMBERGER 19 (also beinahe 30%) tödtlich.

Therapie. Bei Chorea hat zunächst die causale (öfters auch zugleich prophylaktische) Behandlung einen ziemlich ausgedehnten Spielraum. Dies gilt nicht blos von der gewöhnlich im engeren Sinne sogenannten Reflexchorea, welche in Dentitionsstörungen, Reizzuständen der Sinnesorgane, des Intestinalapparates, Geschlechtsapparates u. s. w. ihre Ursache findet. Hier allerdings kann sublata causa auch der Effect öfters unmittelbar verschwinden, wie die Heilungen von Chorea durch Zahnextractionen, Abtreibung von Helminthen, Phimosenoperation oder Clitoridektomie, oder nach Nervendehnung (MAC DOUGALL bei einer veralteten, mit heftigen Schmerzen im rechten Oberschenkel einhergehenden Chorea) u. s. w. beweisen. Auch die Chorea gravidarum ist hierher zu rechnen, insofern sie die Beschleunigung der Geburt durch Kunsthilfe, respective die Einleitung der künstlichen Frühgeburt indiciren kann. Ferner aber auch die auf der Basis constitutioneller Schwäche, nervöser Reizbarkeit, Anämie, rheumatischer Gelenk- und Herzaffectionen u. s. w. beruhenden zahlreichen Choreafälle. Bei den zu Chorea, wie zu anderen constitutionellen Neuropathien disponirten Individuen wird eine zweckmässige, nach hygienischen Grundsätzen geleitete, besonders die körperliche Ausbildung über der geistigen nicht verabsäumende Erziehung vielfach präventiv wirken. Eine entsprechend geregelte Diät, viel Bewegung in freier Luft, Landaufenthalt, kalte Bäder, Turn- und Schwimmübungen, nöthigenfalls Einschränkung des Schulunterrichtes oder doch der häuslichen Arbeiten u. s. w. sind in derartigen Fällen dringend gebotene, oft genug freilich auch an der Macht der Verhältnisse und Vorurtheile scheiternde Desiderate. Bei Anämischen mag sich damit noch der Gebrauch geeigneter, leicht verdaulicher und diffusionsfähiger Eisenpräparate, von Eisenmalzextract,

Eisenchocolade, oder das Trinken eisenhaltiger (natürlicher oder künstlicher) Mineralwässer verbinden. Unter den letzteren verdienen speciell auch die natürlichen Eisenarsenwässer, wie Levico, Roncegno, Guberquelle u. s w., Beachtung — sind jedoch, zumal bei Kindern, wegen der leicht eintretenden Magenbeschwerden nur sehr vorsichtig (stark verdünnt und in allmälig steigender Dosis) zu gebrauchen. Beim Bestehen sogenannter rheumatischer Diathese, nach voraufgegangener Polyarthritis und beim Vorhandensein residualer, endokarditischer Veränderungen können die durch die rheumatische Noxe und die Herzaffection gebotenen Mittel (Salicylsäure, besonders in Form von Natrium salicylicum; neuerdings Salophen und Salol) anscheinend den Verlauf der Chorea vortheilhaft beeinflussen. PIANESE, der, wie wir gesehen haben, die Chorea als eine Infectionskrankheit betrachtet, hält das Salol für wirksamer als alle anderen Choreamittel, die Krankheit soll dabei durchschnittlich in 2—3 Wochen günstig verlaufen. Bei Anwendung dieses Mittels, zumal in der Kinderpraxis, dürfte sich übrigens die gleiche Vorsicht empfehlen, wie bei dem vor Jahren auch zu gleichem Zwecke gerühmten Propylamin, wobei üble Nebenwirkungen, namentlich gastrointestinale Störungen, in unliebsamer Weise beobachtet wurden.

Als eine Art von Specificum, zumal bei der gewöhnlichen juvenilen Chorea minor, gilt nicht mit Unrecht der Arsenik — oder richtiger das Kalium arsenicosum in der in Deutschland und Oesterreich eingeführten Form des Liquor Kalii arsenicosi (vergl. II, pag. 182). Bei den leichteren Formen von typischer Chorea der Kindheit und des jugendlichen Alters ist dieses Mittel allein oft ausreichend, um in Zeit von mehreren Wochen ein völliges Verschwinden der Krankheitssymptome zu bewirken; auch in schwereren und veralteten Fällen ist es bei längerem und energischem Gebrauche oft noch erfolgreich. Da wir wissen, dass die Arsenpräparate zu den im Nervensystem, besonders im Gehirn- und Rückenmark, mit Vorliebe abgelagerten Substanzen gehören, so können wir uns ihre Wirkungsweise auch bei Chorea wesentlich als eine örtliche directe, vielleicht durch Erhöhung der Widerstände in den leitenden Spinalbahnen (SKLAREK, LESSER), vielleicht (mit BINZ) durch eine Modificirung, respective Steigerung der Verbrennungsvorgänge in dem Protoplasma der centralen Ganglienzellen erklären. Die Dosis darf nicht zu klein sein (durchschnittlich 5—10 Tropfen dreimal täglich; SAWYER räth, bis zu 35 Tropfen als Einzelgabe allmälig zu steigen!). Man lässt, besonders bei Kindern, am besten eine verdünntere Lösung (Rp. Liq. Kalii arsenicosi 5,0, Aq. Menth. pip. spir. 95,0) mehrmals täglich theelöffelweise gebrauchen. Falls hiernach in manchen Fällen Verdauungsstörungen, Constrictionsgefühl, Appetitlosigkeit, Druck im Magen u. s. w. entstehen, mag man den Liquor durch die keratinirten Arsen- und Arsenpepton-Granules ersetzen (Granules mit je einem Tropfen Sol. Fowleri oder mit 0,001 Acidum arsenicosum, oder Natrium arsenicicum), oder mag äusserstenfalls die interne Anwendung mit der von mir zuerst empfohlenen subcutanen (1 Theil Sol. Fowleri auf 4 Theile Aq. dest. — davon 0,5—1,0 pro dosi) vertauschen.

Unter den übrigen, in grösster Zahl angewandten und empfohlenen Nervinis sind die Brompräparate hervorzuheben, besonders das Bromkalium. In genügender Dosis ist dasselbe bei leichteren Choreafällen häufig wirksam, scheint jedoch im Ganzen hier nicht das gleiche Vertrauen zu verdienen, wie die Solutio Fowleri. Das Bromnatrium, Bromammonium und die neuerdings in Aufnahme gekommenen organischen Bromverbindungen, Bromalhydrat, Bromcampher u. s. w. besitzen vor dem Bromkalium keine merklichen Vorzüge; dagegen dürfte sich für protrahirteren Gebrauch ein Gemenge verschiedener Bromide oder das ERLENMEYER'sche Bromwasser wie bei Epileptischen empfehlen. Die früher viel benutzten, sogenannten

metallischen Nervina, besonders die Zink- und Silberpräparate, sind jetzt ihrer Unsicherheit und Gefährlichkeit halber mit Recht verlassen. Auch die vegetabilischen Narcotica (Opium-, Belladonna-, Hanf-, Calabarpräparate, Curare u. s. w.) sind, wie bei den meisten chronischen Krampfkrankheiten, in ihren Wirkungen ganz unsicher und für längeren Fortgebrauch, namentlich bei Kindern, keineswegs zu empfehlen. Einen grösseren Werth haben dagegen die Narcotica und die eigentlichen Anästhetica als Palliativmittel bei der Behandlung der schwereren, mehr acut verlaufenden und häufig letal endigenden Choreaformen, z. B. der Chorea gravidarum. Hier sind dieselben durch die fortwährenden stürmischen Convulsionen, die Aufregung der Kranken, ihre Schlaflosigkeit, Delirien u. s. w. dringend indicirt und als Beruhigungsmittel schlechterdings unentbehrlich. Ausser subcutanen Morphiuminjectionen sind namentlich Inhalationen von Chloroform und Aether und die Anwendung von Chloralhydrat innerlich oder per Clysma von günstiger Wirkung. Weniger leistet die von LUBELSKI vorgeschlagene Application der Aetherdouche auf die Wirbelsäule (besonders bei vorhandenen Druckschmerzpunkten an den Dornfortsätzen), oder Abkühlung mittelst des CHAPMAN'schen Schlauches.

Sehr schätzbare Unterstützungsmittel bei der Behandlung vieler Choreafälle sind Elektricität und Gymnastik. Die erstere in der Form des constanten Stromes, der meist an der Halswirbelsäule (absteigend) oder auch wohl — mit der nöthigen Vorsicht — am Kopfe (in sagittaler oder transversaler Richtung; bei Hemichorea einseitige Anodenapplication in der Stirnscheitelgegend) localisirt wird; noch wirksamer in der Form der Franklinisation, besonders der sogenannten Franklinischen Kopfdouche. Auch elektrische (faradische) Bäder, welche die krankhaft gesteigerte Motilität herabsetzen, zugleich die Ernährung und den Kräftezustand heben, können bei Choreatischen mit Nutzen angewandt werden. Noch wichtiger, vielfach bei uncomplicirter Chorea selbst als alleiniges Curmittel ausreichend ist, wie ich mich oft zu überzeugen Gelegenheit hatte, eine gut geleitete, methodische Gymnastik; namentlich sind localisirte Muskelübungen (die sogenannten duplicirt activen oder Widerstandsbewegungen der schwedischen Heilgymnastik) durch die mit ihnen verbundene energische Anregung der Willensimpulse der Muskelunruhe und dem atactischen Muskelspiele der Kranken direct entgegenzuwirken geeignet. Weniger ist von der Massage zu erwarten, obgleich dieser, wie bei den verschiedensten Neurosen, so auch bei Chorea einzelne Erfolge nachgerühmt wurden. Dass die moderne Suggestionstherapie auch auf diesem Gebiete nicht ohne Erfolg arbeitete, ist bei einer von psychischen Factoren so vielfach beeinflussten Erkrankung ganz selbstverständlich.

Endlich sei noch auf die günstigen Erfolge der Balneotherapie und Hydrotherapie bei Choreatischen hingewiesen. Abgesehen von dem durch constitutionelle Schwäche, Chloro-Anämie u. s. w. gebotenen Gebrauche der Eisenwässer sind aus gleichem Grunde auch die durch kräftige, thermische und mechanische Hautreizung anregend auf den Stoffwechsel wirkenden Badeformen — Seebäder; laue oder kühle Vollbäder und Halbbäder, Einpackungen, Abreibungen — meist zu bevorzugen. In anderen Fällen ist wenigstens zu Anfang der Verwendung beruhigender, krampfstillender Methoden der Wasserbehandlung (laue Vollbäder von 26—23° R., von 5 bis 10 Minuten Dauer, mit nachfolgender, trockener Abreibung) der Vorzug zu geben. Sehr zweckmässig kann man, wie bei anderen chronischen Neurosen, in dafür geeigneten Anstalten den curmässigen Gebrauch der Elektricität und Gymnastik mit der Badebehandlung combiniren.

Literatur: Ausser den bekannten Lehrbüchern über Nerven- und Kinderkrankheiten vergl. besonders die Darstellung v. ZIEMSSEN's in dessen Handbuch der spec. Pathol. und

Therapie. XII, 2. Hälfte (2. Aufl. 1877), woselbst auch die ältere Literatur bis zum Jahre 1876 grösstentheils angeführt ist. Aus neuester Zeit seien noch folgende Arbeiten hervorgehoben: für pathologische Anatomie und experimentelle Pathologie der Chorea: GOWERS, The pathological anatomy of canine »chorea«. Medico-chirurgical transactions. Vol. LX. 1877. — KRETSCHKY, Wiener med. Blätter. 1878, Nr. 14. — EISENLOHR, Centralbl. f. Nervenheilk. 1880, Nr. 3. — CHAMBARD, L'Encéphale. 1882, Nr. 2. — MAX RICHTER, San Francisco Western Lancet. Dec. 1882. — ANGEL MONEY, Lancet. 1885, pag. 985. — QUINCKE, Arch. f. exp. Path. und Pharm. XIX, 1885. — P. KOCH, Deutsches Arch. f. klin. Med. XI, pag. 544. — G. PIANESE, La natura infettiva della Corea del Sydenham. Neapel 1892. — G. ANTON, Ueber die Betheiligung der basalen Gehirnganglien bei Bewegungsstörungen und insbesondere bei der Chorea. Wiener klin. Wochenschr. 1893. — WOOD, The choreic movement. Journ. of nerv. and ment. disease. April 1893. — WM. GOSSE, Chorea in a boy, necropsy. Brit. med. Journ. 1893, pag. 231. — Speciell über prä- und posthemiplegische Hemichorea: CHARCOT, Progrès médical. 1875, Nr. 4 und 6. — RAYMOND, Étude anatomique, physiologique et clinique sur l'hémichorée. Paris 1876. — KAHLER und PICK, Beiträge zur Pathologie und path. Anat. des Centralnervensystems. Prager Vierteljahrschr. 1879. — GRASSET, Gaz. hebdom. Februar 1879. — ASSAGIOLI und BONVECCHIATO, Riv. spec. di fren. IV, 2 und 3, pag. 362. — GREIFF, Arch. f. Psych. etc. XIV, 3, pag. 598. — Ueber Chorea senilis: CHARCOT, Progrès méd. 1878, Nr. 10. — MÜLLENDORF, Arch. f. klin. Med. 26. Heft, 5 und 6. — SINKLER, Journ. of nerv. and ment. disease. 1881, pag. 577. — E. REMAK, Hemichorea senilis Neurol. Centralbl. 1893, pag. 16. — Ueber Chorea gravidarum: BAMBERG, Diss. Berlin 1873. — GROESCHNER, Diss. Greifswald 1881. — F. J. MC CANN, Chorea gravidarum. Transactions of the obstetrical Society of London. XXXIII, 1892. — Ueber Chorea magna: MOEBIUS, Centralbl. f. Nervenheilk. etc. 1879, Nr. 5. — SEELIGMÜLLER, Wiener med. Presse. 1882, Nr. 2. — SANNEG, Diss. Greifswald 1882. — LLOYD, Philadelphia med. Times, 17. Juni 1882. — Ueber Chorea electrica: HENOCH, Berliner klin. Wochenschr. 1881, Nr. 23. — RAYMOND, Progrès méd. 1883, Nr. 6 und 7. — Für Symptomatologie, Aetiologie und Therapie der Chorea: ROSENBACH, Arch. f. Psych. u. Nervenkh. VI, pag. 830. — GOWERS, Some points in the clinical history of chorea. Brit. med. Journ. 1878. — DAY. Lancet. Febr. 1879. — SEIFERT, Deutsches Arch. f. klin. Med. XX, Heft 3 u. 4. — FR. RICHTER, Ibid. XXI, pag. 373. — SOLTMANN, Breslauer ärztl. Zeitschr. 1880, Nr. 8. — POMEL, Bull. gén. de thérap. 1880, 2. — LARMANDE, Journ. de méd. et de chir. prat. 1860, Nr. 12. — LACHOWICZ, Przeglad lekarska. 1881, Nr. 15. — MANN, The Alienist and Neurologist. II, pag. 309. — KINNICUTT, Journ. of nerv. and ment. disease. 1881, pag. 506. — STURGES, Brain. XIV, pag. 168. — HAMMOND, Neurological contributions. 1881, Heft 3. — REYNOLDS, Detroit clinic. 3. August 1882. — CARSTENS, Ibid. 8. Nov. 1882. — SAWYER, Brit. med. Journ. 23. Dec. 1882. — MOSLER, Zeitschr. f. klin. Med. V, pag. 614. — ABBOT, The Practitioner. April 1882. — HERMANN, Deutsch-amerik. Correspondenzbl. Dec. 1883; Lancet. 10. Febr. 1883. — EWALD, Zeitschr. f. klin. Med. (Jubelheft.) 1884. — PEIPER, Deutsche med. Wochenschr. 1885, Nr. 8. — SCHEELE, Ibid. Nr. 41. — THOMAS, Diss. Berlin 1885. — MC. DOUGALL, Lancet. 1885, pag. 742. — VENTRA, Il manicomio. 1885, pag. 225. — MARIE, Progrès méd. 1886, pag. 3. — GIUFFRÈ, Sulla corea del Sydenham. Palermo 1886, Nr. 3; Bull. del circolo med. di Palermo. 1886, I, 4—5. — CHEADLE, The Practitioner. 1886, Nr. 81. — ZACHER. Neurol. Centralbl. 1888, Nr. 2. — PEIPER, Deutsche med. Wochenschr. 1888, pag. 30. — KÖRNER, Deutsche med. Wochenschr. 1888, Nr. 51; Deutsche Vierteljahrschr. f. öffentl. Gesundheitspflege. 1889. — JOLLY, Chorea hereditaria. Neurol. Centralbl. 1891, Nr. 11. — E. REMAK, Zur Chorea hereditaria. Ibid. pag. 11 u. 12. — MENZIES, Cases of hereditary chorea (Huntington's disease) Journ. of ment. disease. October 1892, Jänner 1893. — FERRARINI, Contributo allo studio sull'etiologia della corea del Sydenham. Lo speriment. 30. Juni 1892. — LANNOIS u. CHAPUIS, Nouveau cas de chorée héréditaire. Lyon méd. 1893, pag. 1. — C. H. BROWN, A contribution to the etiology of chorea. Journ. of nerv. and ment. disease. 1893, August, pag. 513. — ROCHFORD, The etiology of chorea. Med. News. 22. April 1893. — SUCKLING, Habit. chorea. Brit. med. Journ. 1893, pag. 238. — RENÉ VERHOOGEN, Sur le traitement de la chorée. Journ. publié par la soc. royale des sciences méd. et nat. de Bruxelles. Juli 1893, Nr. 22. — LITTEN, Peliosis gonorrhoica und Chorea postgonorrhoica. Dermatol. Zeitschr. I, Heft 4, pag. 300 (1894).

A. Eulenburg.

Choriocapillaris, s. Auge (anatomisch), II, pag. 462. — **Chorioidea,** Ibid., pag. 461.

Chorioidealruptur, s. Augenverletzungen, II, pag. 512.

Choroiditis (Entzündung der Aderhaut).

A. Allgemeine Pathologie der Aderhautentzündungen.

Die Choroidea ist die eigentliche ernährende Membran der inneren Gebilde des Augapfels. Von diesen hat nur die Retina ein eigenes Gefässsystem, das jedoch nur den inneren Schichten (Gehirnschichten) dieser

Membran dient, während die äusseren Lagen (Sehzellen und Neuroepithel) ohne eigene Gefässe sind und direct von der Choroidea ernährt werden. Indessen stehen auch die äusseren Schichten der Netzhaut trotz ihres gesonderten Gefässsystemes, wie eine einfache Betrachtung der anatomischen Verhältnisse beider Membranen ergiebt (s. meinen Artikel Auge), unter dem Einflusse der Aderhaut. Der aus der flächenartig ausgebreiteten und die äussere Fläche der Netzhautschale allseitig berührenden Choriocapillaris fortwährend sickernde Saftstrom muss zunächst in das Pigmentepithel dringen, in jene Zellen, von denen wir jetzt genau wissen, dass sie unter dem Einflusse des Lichtes contractil sind und die Organe eines höchst complicirten, die Umwandlung der physikalischen Energie der Lichtstrahlen in den physiologischen Process der Nervenreizung vermittelnden Chemismus sind. Alle nicht an Ort und Stelle verbrauchten Gewebssäfte müssen nun weiter in die Retina dringen und sich der Glaskörperflüssigkeit beimischen. Dieser Satz, welcher eigentlich keiner experimentellen Bestätigung bedürfte, wird übrigens durch Thatsachen der alltäglichen klinischen Erfahrung gestützt, welche lehrt, wie der durch Entzündungserreger beeinflusste Choroidealsaftstrom in die Retina dringend daselbst zahlreiche, offenbar durch ihn verschleppte Partikel, wie Pigment, Eiter- und Bakteriencolonien u. s. w. ablagert. Ueberdies beweisen auch verschiedene Experimente, dass die Ernährung der Retina, selbst der vorderen Schichten, direct unter dem Einflusse der Choroidealcirculation steht, indem Unterbrechung dieser in Folge Durchschneidung der hinteren Ciliararterien zu Degeneration und Zerfall in sämmtlichen Retinalschichten, zu Pigmentbildung, wahrscheinlich auch zu Einwanderung von Pigmentzellen Veranlassung giebt. Schon die Trübung, welche die inneren Netzhautschichten, sowie die ihnen anliegenden Glaskörpertheile bei so manchen Choroidealentzündungen durch die Augenspiegeluntersuchung erkennen lassen, spricht deutlich für den Einfluss, den Ernährungsstörungen der Choroidea auf die Retina ausüben.

Der anatomische Zusammenhang, in dem die Choroidea einschliesslich ihrer vordersten Partie, des Corpus ciliare, mit der Iris sich befindet (sie bilden zusammen den Uvealtractus), macht es leicht verständlich, dass entzündliche Vorgänge, welche in einem der beiden Antheile der Uvea sich abspielen, sich leicht auf den anderen ausbreiten können. Wir sprechen in diesem Falle von einer Iridochoroiditis. Es ist jedoch nicht allein die Contiguität, die anatomische Nähe des vorderen und hinteren Uvealtractes, welche das Uebergreifen der Entzündung bedingt, sondern es spielen hierbei gewisse ätiologische Momente eine wichtige Rolle, da sie die Ausbreitung der Entzündung auf weitere Strecken der Membran begünstigen. Unter diesen Aetiologien sind in erster Linie die Dyskrasien zu nennen, vor Allem die Syphilis, welcher ein sehr grosser Procentsatz der Choroidealentzündungen zuzuschreiben ist. Mit der Syphilis ist noch die Scrophulose zu nennen; zu Beider Eigenthümlichkeiten gehört es, dass sich mitunter mit dem Uvealleiden noch eine chronische Hornhautentzündung complicirt, die sich in den mittleren und hinteren Lamellen der Hornhaut localisirt (Keratitis parenchymatosa).

Gewöhnlich sind die obgenannten oder auch die rheumatisch-gichtische Dyskrasie anzuschuldigen, wenn ursprünglich circumscripte, in Knotenform auftretende Entzündungen der Sklera nach innen sich ausbreitend auf die Choroidea übergreifen (Skleritis und Sklerochoroiditis anterior). In solchen Fällen kommt es, wie später des Ausführlicheren auseinandergesetzt wird, mitunter zu hochgradigen Veränderungen, zu Verdünnungen der Bulbushäute und consecutiven Ausbuchtungen (Ektasien) derselben.

Von grösster Wichtigkeit ist die Thatsache, dass in Folge von endogener Infection, durch embolische Verschleppung von Eitererregern, also

durch Metastasen, ferner in Folge ektogener (directer) Infection nach Verwundungen eiterige Entzündungen des Uvealtractes entstehen können, welche mehr oder weniger stürmisch zur Vernichtung des Auges führen. Häufiger, als man glaubt, wenn auch klinisch weniger sicher zu beobachten ist die Infection des Uvealtractus mit dem Tuberkelbacillus.

Wie wir nun gezeigt haben, giebt es der Ursachen der Choroiditis zahlreiche und ebenso mannigfaltig sind die durch diese Ursachen erzeugten pathologischen Bilder. Indessen ist es nicht schwer, sämmtliche in der Choroidea vorkommenden entzündlichen Veränderungen in vier grosse Gruppen einzutheilen, deren Existenzberechtigung sowohl durch klinische, als durch anatomische Gründe zu erhärten ist. Freilich gehen die einzelnen Formen oft in einander über, aber scharfe Grenzen lassen sich auch auf anderen Gebieten der Pathologie nicht immer ziehen, so dass wir uns nicht abhalten zu lassen brauchen, folgende Eintheilung zu acceptiren, welche eine Uebersicht der vielgestaltigen Formen der Choroiditiden ermöglicht und überdies noch durch die Erfahrung genügend begründet ist.

Wir theilen demnach die Choroiditiden ein 1. in eiterige (septische), 2. in plastisch-adhäsive und 3. in seröse Entzündungen. Diesen müssen wir nach neueren Erfahrungen noch als 4. Gruppe die tuberkulöse Aderhautentzündung anschliessen.

Die erste Gruppe der eiterigen Entzündungen wird dadurch charakterisirt, dass eiterige Infiltration und Schmelzung der Choroidea auftritt, welche rasch die Nachbarorgane ergreifend in vielen Fällen den Bulbus geradezu in einen Abscess verwandelt. Der Process endigt in der Regel mit Schrumpfung (Phthisis) des Bulbus.

Die zweite Gruppe der plastisch-adhäsiven Entzündungen ist dadurch ausgezeichnet, dass sich an verschiedenen circumscripten Stellen der Aderhaut Exsudate bilden, welche einerseits die Tendenz haben, Verklebungen zwischen Choroidea und Retina herbeizuführen, andererseits mit der Zeit jene narbige Schrumpfung eingehen, die solchen entzündlichen Massen eigen ist, und in Folge dessen zur Atrophie der von ihnen ergriffenen Stellen des Augenhintergrundes führen. Da in diesen Fällen die Retina stets in den von der Choroidea ausgehenden Process inbegriffen ist, so können dieselben klinisch als Chorioretinitiden bezeichnet werden.

Bei der dritten Gruppe, den serösen Entzündungen, beschränkt sich der entzündliche Process nicht auf einzelne Inseln der Aderhaut, bringt auch im Beginne wenigstens keine Verklebungen hervor, sondern führt zu einer Durchtränkung und Infiltration des gesammten Uvealtractus. In Folge dessen wird die Ernährung der inneren Gebilde des Auges beeinflusst, was sich in Trübungen der Medien und Schwankungen des intraoculären Druckes sowohl nach der positiven, als auch der negativen Richtung äussert. Wird, was mitunter vorkommt, die Erhöhung des intraoculären Druckes eine ständige, so ist damit der Uebergang zum Glaukom gegeben.

Die vierte Gruppe wird durch die Infiltration des Tuberkelbacillus in die Aderhaut charakterisirt, wodurch geschwulstartige oder auch diffuse Wucherungen entstehen, deren Uebergang in Verkäsung durch die Natur des Processes bedingt ist.

Haben wir nun eine Uebersicht über die Hauptformen der Choroiditis geboten, so erübrigt uns noch, ehe wir auf die Besprechung der speciellen klinischen Bilder eingehen, die allgemeine Symptomatologie der Choroiditis abzuhandeln. Es ist leicht begreiflich, dass wir bei den so zahlreichen, in verschiedener Intensität ausgeprägten und von den verschiedensten ätiologischen Momenten abhängigen Einzelbildern nicht überall dieselben Symptome und in derselben Ausprägung vorfinden werden. Um aber jede Choroiditis klinisch gehörig auffassen zu können, müssen wir vor Allem

den Fall nach zwei Richtungen hin prüfen: 1. Nach dem Charakter, der Localität und der Intensität der vorhandenen Gewebsveränderungen und 2. nach der functionellen Störung, welche diese verursachen. Da nun die functionelle Störung nichts Anderes ist, als der subjective Ausdruck der durch die Choroiditis gesetzten Gewebsveränderungen in der Netzhaut und den Augenmedien, so können wir die Symptome in zwei Gruppen eintheilen: *a)* in objective und *b)* in subjective Symptome. Zu den objectiven Symptomen gehören alle mit dem Augenspiegel wahrnehmbaren Veränderungen des Augenhintergrundes, dann die Complicationen von Seite der Iris, der Cornea, der Medien u. s. w. Zu den subjectiven (functionellen) Symptomen gehört in erster Linie die Herabsetzung des Sehvermögens. Da diese Herabsetzung sowohl durch eine eventuell vorliegende Medientrübung, als auch durch die Mitbetheiligung der Retina und der Sehnerven am entzündlichen Processe bedingt sein kann, so muss in jedem einzelnen Falle festgestellt werden, wie viel von der Herabsetzung auf die Rechnung des einen oder des anderen Factors zu setzen ist. Die Feststellung dieser in prognostischer ebensowohl als therapeutischer Beziehung wichtigen Befunde geschieht durch die genaue Functionsprüfung. Wir haben hierbei Folgendes zu berücksichtigen.

Bei der Choroidealentzündung pflegt ausser der Herabsetzung der centralen Sehschärfe noch eine Störung des Lichtsinnes einzutreten, deren Ursache wahrscheinlich in einer verzögerten Anpassung (Adaption) der Retina für geringere Lichtquantitäten liegt, und die sich oftmals auffallend in einer bedeutenden Verschlechterung des Sehens bei herabgesetzter Beleuchtung äussert — Hemeralopie oder Nachtblindheit. Als anatomisches Substrat dieses Symptomes (s. Artikel Sehprüfungen) ist die Mitbetheiligung der äusseren Netzhautschichten an dem choroiditischen Processe anzusehen. Ein weiteres höchst wichtiges functionelles Symptom der Choroiditis, welches gleichfalls auf eine Mitbetheiligung des lichtempfindenden oder lichtleitenden Apparates deutet, sind die Skotome oder Gesichtsfelddefecte. Sie sind verschiedenen Charakters und Grades, je nach der Intensität des Processes und den geweblichen Veränderungen der Retina. Wir unterscheiden bewegliche und fixe, vollkommene und unvollkommene Skotome (s. Artikel Perimetrie). Gleichzeitig mit den Skotomen können auch andere Sehstörungen auftreten, wie krankhaftes Farbensehen (Chromopsie), subjective Lichtempfindungen (Photopsie), ferner ein Verzerrtsehen der Objecte (Mikropsie und Metamorphopsie), welche Symptome auf eine Zerrung der Stäbchen- und Zapfenschichte durch schrumpfendes choroiditisches Exsudat zu beziehen sind.

B. Specielle Pathologie der Choroiditis.

1. Choroiditis suppurativa. Eiterige Aderhautentzündung. Nach perforirenden Verletzungen der Bulbuskapsel in Folge von Operationen am Augapfel, durch Eindringen fremder Körper in's Augeninnere, demnach durch Traumen der verschiedensten Art, werden häufig septische Keime in den Uvealtractus geimpft, als deren Resultat dann eine stürmisch verlaufende Eiterung auftritt, die schon von vornherein die Tendenz besitzt, von der Choroidea auf sämmtliche Gebilde des Auges überzugreifen. Der Eiter wird in so grosser Menge gebildet, dass er in die Retina dringt, diese infiltrirt oder ablöst und den Glaskörper durchsetzt. Aus der Pupille dringt dann öfters ein weisslicher Reflex, das Zeichen der Anwesenheit des Eiters im Glaskörper. Bald tritt eine Eitermasse in der vorderen Kammer auf (Hypopyum); auch infiltrirt sich die Hornhaut und zerfällt geschwürig, die Lider schwellen ödematös an, die Bindehaut des Augapfels wird sulzig infiltrirt und umgiebt die Hornhaut wallartig (Chemosis). Aus dem Bulbus dringt

die eiterige Infiltration in die TENON'sche Kapsel und in das Zellgewebe der Orbita, welches nun mächtig anschwillt und den Bulbus nach vorne treibt (Protrusio bulbi). In diesem Stadium ist aus der eiterigen Choroiditis eine eiterige Schmelzung des ganzen Bulbus und des hinter ihm befindlichen Zellgewebes geworden — Panophthalmitis. Nur sehr selten beschränkt sich die Eiterung auf ein kleineres Feld. Der massenhaft producirte Eiter strebt nun durchzubrechen, was, trotzdem die resistente Sklera Widerstand leistet, dennoch gewöhnlich in der Gegend des Aequators, wo die Sklera am dünnsten ist, geschieht. — Der ganze Process geht manchmal mit sehr grosser Raschheit und unter den heftigsten Schmerzen vor sich. Die Schmerzen pflegen nachzulassen, wenn der Eiterdurchbruch endlich erfolgt ist oder, wenn ein Fremdkörper im Auge sitzt, nach der Entfernung desselben. Bis der Process seinen Höhepunkt erreicht hat, besteht Fieber, manchmal auch Erbrechen.

Nach Entleerung des Eiters sinkt der früher enorm vergrösserte Bulbus zusammen und schrumpft mit der Zeit zu einem in manchen Fällen winzigen Stumpfe (Phthisis bulbi). Bis zum völligen Abschlusse des Processes vergehen gewöhnlich mehrere (6—8) Wochen. Ueber die Anatomie und die weiteren Schicksale des phthisischen Auges wird in einem eigenen Artikel gesprochen werden.

Therapie. Ist einmal Panophthalmitis vorhanden, so kann die Kunst nichts Anderes leisten, als die Schmerzen des Kranken zu lindern und den Ablauf zu beschleunigen, indem für frühzeitigen Abfluss des Eiters gesorgt wird. Dies geschieht am wirksamsten durch einen Skleralschnitt. Früher können noch zur Beschleunigung der Schmelzung warme Umschläge verabreicht werden.

In neuester Zeit wird von einigen französischen Autoren angegeben, dass durch energisches Eingreifen im frühesten Beginne der Process coupirt werden könne. So wird vorgeschlagen, eine eiterig infiltrirte Wunde der Hornhaut (z. B. nach Kataraktextraction), von der aus die septische Infection des Uvealtractus droht, mit dem Galvanokauter auszubrennen. Schon bestehende Iridochoroiditis septica soll in ihren frühesten Stadien durch subconjunctivale Injectionen einer Sublimatlösung wirksam bekämpft werden. Beide Verfahren sollen in einer Affection, bei der es kaum etwas zu verlieren giebt, jedenfalls versucht werden.

Die Enucleation derartiger eiterig infiltrirter Augen ist von den meisten Klinikern aufgegeben worden, weil nach dieser Operation (durch Weiterverbreitung des Eiters durch die geöffneten Blut- und Lymphwege) Todesfälle in Folge von Meningitis gefürchtet, mitunter auch beobachtet werden. Man hat darum die Ausweidung des Skleralraumes (Exenteratio bulbi) vorgeschlagen und vielfach geübt.

Embolische Choroiditis. Bei allen septischen Processen des Körpers kann auf dem Wege der Embolie oder Metastase die Choroidea der Sitz einer eiterigen Entzündung werden. Am häufigsten werden solche Erkrankungen bei Puerperalprocessen beobachtet. Die anatomische Untersuchung zeigt, dass die Gefässe der Aderhaut von Mikroorganismen (Streptokokken) erfüllt sind, welche aus den Gefässen in das Gewebe und in den Glaskörper massenhaft überwandern. Ebenso wie die Aderhautgefässe können auch die der Netzhaut der ursprüngliche Sitz der Streptokokkenembolie sein; der Effect bleibt aber derselbe, da die Mikroorganismen, sich vermehrend, von hier aus in das Gewebe der Choroidea überwandern.

Der klinische Verlauf des Leidens ist folgender: In der zweiten oder dritten Woche des Kindbettes nimmt das Sehvermögen der Patientin plötzlich rapid ab, heftige Schmerzen treten auf. Mit dem Augenspiegel entdeckt man Glaskörperflocken und Verschleierung des Augenhintergrundes.

Sehr rasch erfolgt gänzliche Erblindung unter Zunahme der entzündlichen Erscheinungen in den vorderen Gebilden des Auges. In manchen Fällen werden beide Augen ergriffen. Die Therapie ist machtlos, in sehr vielen Fällen gingen die Patienten an allgemeiner Septikämie bald zu Grunde.

Aehnlich verläuft die Choroiditis suppurativa — wenn auch die Prognose quoad vitam weniger ungünstig ist — bei anderen endogenen Infectionen, z. B. in Folge von Meningitis, Variola, Typhus, von Phlegmonen an verschiedenen Körperstellen. Ob es sich bei Meningitis cerebrospinalis um Metastasen oder um eine Fortpflanzung des eiterigen Processes längs der Sehnervenscheiden in's Innere des Auges handelt, ist im gegebenen Falle nicht mit Sicherheit zu entscheiden und dürfte wohl auf dasselbe herauskommen. Doch ist der Process häufig nicht so stürmisch, indem die eiterige Infiltration sich ausschliesslich auf die inneren Augenhäute beschränkt. Oftmals kommt es zur circumscripten Abscessbildung im Inneren des Auges bei Intactheit der vorderen Medien. In solchen Fällen sehen wir manchmal bei seitlicher Beleuchtung oder nach Durchleuchtung mit dem Augenspiegel eine weisse Masse hinter der Linse, an deren Oberfläche auch Gefässramificationen sein können (Retinalgefässe oder neugebildete Gefässe), so dass wir versucht werden können, ein Neugebilde zu diagnosticiren (Pseudogliom). Das oben geschilderte klinische Bild wird seit Beer amaurotisches Katzenauge genannt.

Nicht zu verwechseln mit diesem deletären, durch Mikroorganismen verursachten Processe ist die gleichfalls bei septischen Allgemeinerkrankungen vorkommende Retinitis haemorrhagica, welche eine viel günstigere Prognose zulässt und deren Grund in dem Brüchigwerden der Gefässwände zu suchen ist. — Erblindungen in Folge von Meningitis bei Kindern kommen leider nicht gar zu selten vor; man trifft in jedem Blindeninstitute mehrere solcher Fälle, welche schon auf den ersten Blick durch die kreideweisse Cataracta calcarea bezüglich der Anamnese zu erkennen sind. In diesen Fällen war embolische (metastatische) Iridochoroiditis, Netzhautablösung, wahrscheinlich partielle Abscedirung des Glaskörpers vorhergegangen, worauf sich später die Kalkincrustation der Linse ausbildete.

2. Choroiditis plastica (adhaesiva oder exsudativa). In der Choroidea kommen häufig entzündliche Processe vor, welche nicht zur Eiterbildung, sondern zur Entstehung circumscripter entzündlicher Infiltrationen und Gewebswucherungen führen. Diese Entzündungsformen werden darum durch das Auftreten von Herden oder Plaques charakterisirt, welche mitunter über das ganze Gebiet der Aderhaut oder über einzelne Strecken zerstreut sind. Die anatomische Untersuchung ergiebt, dass diese herdweisen Entzündungsinfiltrate in die Retina dringen und zunächst die der Choroidea benachbarten Schichten ihrem Umfange entsprechend in sich einbeziehen. Mitunter haben diese Herde eine bedeutende Ausdehnung und Dicke, in extremen Fällen durchdringen sie die gesammte Netzhaut und können, wie kleine Geschwülstchen sich über das Niveau der Retina erhebend, in den Glaskörper dringen; andere wiederum sind so klein, dass sie nur durch die mikroskopische Untersuchung auffallen. Alle diese Herde besitzen nun, wie die entzündlich-plastische Infiltration im Allgemeinen, die Tendenz, durch Umwandlung ihrer zellenreichen Substanz in faseriges Gewebe zu schrumpfen, welche Umwandlung stets einen Schwund der betroffenen Aderhautpartie und der mit ihr verklebten Retina herbeiführt. In einzelnen Ausnahmsfällen ist jedoch der entzündliche Herd so mächtig, durch reichliche Vascularisation derart saftreich, dass es nicht zur Schrumpfung, sondern zur Bildung mächtiger, in den Augenhintergrund prominirender Bindegewebsmassen, ja zur Entstehung von Knocheninseln in ihrem Inneren kommt.

Derartige Fälle werden mitunter in die Kategorie der Retinitis proliferans gereiht (s. Retinitis), aber mit Unrecht. Ich habe derartige choroiditische in Ossification übergehende geschwulstähnliche Herde als gelegentliche Folgezustände von Schussverletzungen der Orbita beobachtet und beschrieben.

Zur Diagnosticirung dieser Veränderungen sind wir, da in den meisten (uncomplicirten) Fällen äussere entzündliche Veränderungen vollkommen fehlen, lediglich auf die Untersuchung mit dem Augenspiegel angewiesen. Mit dem Augenspiegel können wir wohl die Choroidea unmittelbar nicht sehen, da sie von der Retina bedeckt wird, aber wir verlegen den Sitz einer Erkrankung jedesmal in die Choroidea, so oft wir denselben hinter der Retina wahrnehmen. Zur richtigen Localisation verhelfen uns in erster Linie die über dem Herd befindlichen Retinagefässe, deren Verlauf wir genau verfolgen können, ferner etwaige Niveaudifferenzen zwischen dem Krankheitsherd und den benachbarten Partien des Augenhintergrundes. Zu den wichtigsten Symptomen der adhäsiven Aderhautentzündung gehören die Pigmentveränderungen des Augenhintergrundes, denn jede aus dem Gewebe der Aderhaut stammende und in die Retina dringende Exsudation muss die Pigmentepithelschichte durchbrechen, wodurch die Pigmentzellen zu Grunde gehen, das Pigment frei wird und sich um den Entzündungsherd ansammelt. Ausserdem gelangen durch Wucherung und Zugrundegehen der pigmentirten Zellen des Aderhautstromas, ferner durch active Wanderung pigmentirter Zellen von den Ciliarfortsätzen (Capauner) und aus dem Stroma und auch durch den Saftstrom Pigmentmassen in die Retina, wo sie durch die ophthalmoskopische Untersuchung sichtbar werden.

Im frischen Zustande erscheinen die choroiditischen Herde als hellrothe oder gelbliche Flecke (Plaques) mit verwaschenen Grenzen; später aber werden sie allmälig lichter, dann ganz weiss, da durch die atrophischen inneren Augenhäute die sehnige Sklera wie ein weisser Fleck durchschimmert, an dessen Rändern Pigmentanhäufungen zu sehen sind. In diesem Stadium ist die Schrumpfung der ergriffenen Partien des Augenhintergrundes bereits vollendet und dieser kann, wenn eine grosse Anzahl solcher Flecken vorhanden ist, ein getigertes Aussehen annehmen. Hat die Atrophie nicht die ganze Dicke der Choroidea ergriffen, so werden an solchen Stellen die Choroidealgefässe sichtbar, welche in der Regel von der Pigmentepithelschichte verdeckt sind.

Im Rahmen der plastisch-adhäsiven Choroiditis können wir mehrere klinische Unterformen beschreiben, die als eben so viele klinische Bilder von einander getrennt zu werden verdienen:

a) Choroiditis disseminata. Die Plaques sind von geringem Umfange, von unregelmässiger Gestalt und heller Farbe, später die oben beschriebene Umwandlung in weisse, von Pigmenthaufen umgebene Flecken eingehend; sie sind in sehr grosser Zahl vorhanden, sitzen im Beginne gewöhnlich in der Peripherie des Augenhintergrundes. Allmälig rückt die Plaquesbildung gegen die Mitte vor.

b) Choroiditis areolaris. Diese Form unterscheidet sich von der vorigen durch die Grösse der Plaques, ferner dadurch, dass das Uebel häufig in centraleren Theilen des Augenhintergrundes anhebt und sich von da aus ausbreitet. Indessen kann die Macula lutea lange verschont werden. In manchen Fällen gleicht die secundäre atrophische Veränderung, die durch eine massenhafte Blutung aus den Netzhautgefässen hervorgebracht wird, ganz dem Bilde einer Choroiditis areolaris.

c) Choroiditis centralis. Als solche wird eine C. areolaris beschrieben, deren Sitz am Centrum des Augenhintergrundes in der Gegend der Macula lutea sich befindet.

Alle diese Bilder können durch die Augenspiegeluntersuchung wahrgenommen werden, ohne dass besondere Entzündungserscheinungen an der Papille des Sehnerven vorhanden wären. Nur wenn sich die Herde der Papille nähern, dann tritt als weiteres objectives Symptom (verbunden mit Herabsetzung der Sehschärfe) eine Verschleierung der Papille und der

angrenzenden Netzhauttheile auf. Die vorderen Partien des Augapfels können in sehr vielen Fällen vollkommen normal sein. Entzündliche Complicationen von Seite der Cornea oder der vorderen Partien der Uvea (Iris, Corpus ciliare) sind insolange nicht vorhanden, als die Herde nicht in der vordersten Partie der Choroidea sitzen. Mit der Ausbreitung des Processes auf die vordersten Partien, die Ciliarfortsätze und Corpus ciliare, treten aber andere entzündliche Erscheinungen auf, von denen eine der frühesten die Trübung des Glaskörpers ist. Es kommt sodann iritische Exsudation hinzu, die das Bild der Choroiditis (oder Chorioretinitis, wie es auch wegen der Mitbetheiligung der Retina genannt wird) in das der Iridochoroiditis verwandeln. Ueber diese Veränderungen wird sowohl noch in diesem Artikel, als auch im Artikel Iritis und Cyklitis gesprochen werden.

Durch pathologisch-anatomische Untersuchungen ist es festgestellt, dass jede Choroiditis, auch wenn sie lange ohne andere entzündliche Complicationen verlaufen ist, sofort zu Trübung des Glaskörpers und zur Betheiligung der vorderen Partien des Auges führen kann, sobald der circumscripte, in den mittleren und inneren Schichten sitzende Entzündungsherd sich nach aussen (hinten), d. h. auf die Suprachoroidea ausbreitet. Es hat dies darin seinen Grund, dass die entzündliche Exsudation daselbst die Arteriae ciliares posticae longae, die Hauptarterien der vorderen Partien der Uvea, ausserdem auch die so zahlreichen Nervennetze tangirt und dadurch die Ernährung des Corpus ciliare und der Iris beeinflusst (s. Auge, Anatomie, an entsprechender Stelle).

Der Verlauf aller dieser Formen der plastisch-adhäsiven Choroiditis ist ein eminent chronischer. Die Neigung zu Recidiven ist eine sehr grosse.

Was die Sehstörungen bei den eben genannten Formen der Choroiditis anbelangt, so sind dieselben davon abhängig, in welchem Grade die Retina an dem Processe mitbetheiligt ist. Bei der Choroiditis disseminata kann das Sehen sehr lange Zeit ein gutes bleiben, insolange die choroiditischen Herde nur die Peripherie des Augenhintergrundes einnehmen, welche ohnedies an dem scharfen Sehen sich nicht betheiligen, so dass die sehr kleinen und im peripheren Theile des Gesichtsfeldes befindlichen Skotome nicht störend zum Bewusstsein kommen. In der Regel sinkt die Sehschärfe in dem Masse, als sich die Herde dem Centrum des Augenhintergrundes nähern. Bei grossen Flecken (C. areolaris) sind schon Skotome objectiv nachzuweisen, und es kann das centrale Sehen ausfallen, wenn nämlich der Herd die Macula lutea einnimmt.

d) Choroiditis syphilitica (Förster, Retinitis syphilitica vieler Autoren). Das wichtigste und ständigste Symptom dieser klinisch sehr scharf begrenzten Form besteht in einer die Mitte und die hinteren Partien des Glaskörpers einnehmenden, sehr feinen Trübung. Am besten ist diese Trübung wahrzunehmen, wenn wir bei erweiterter Pupille den Augenhintergrund mit dem lichtschwachen (Plan-) Spiegel erleuchten. Der emmetropische Untersucher fügt seinem Spiegel noch eine Convexlinse (4·0 D) hinzu, wodurch sein Auge ungefähr für die mittleren Partien des Glaskörpers eingestellt ist. Die Trübung lässt sich dann leicht in feine staubförmige oder etwas grössere klumpige Partikelchen auflösen (Glaskörperstaub), welche gleichmässig sich über den ganzen Glaskörper vertheilen und bei Bewegungen des Augapfels in eine flottirende Bewegung gerathen. Manchmal sind die grösseren Flöckchen so angeordnet, wie wenn sie an parallelen Schnüren befestigt wären; in schweren, lange Zeit bestehenden Fällen ballen sie sich zu dicken, im durchfallenden Lichte schwarzen, fetzenartigen Membranen zusammen, welche den Blick auf den Augenhintergrund verdecken. Liegen nur die feinsten Glaskörpertrübungen (der sogenannte Glaskörperstaub) vor, so erscheint der Augenhintergrund etwas verschleiert, wie wenn ein feiner Hauch über denselben gebreitet wäre; an den Netzhautgefässen sehen wir, abgesehen von stärkerer Füllung, nichts Abnormes. Hier und da sind auch wohl kleinere, grauliche oder röthliche Fleckchen, namentlich in der Gegend der Macula lutea, zu sehen. In älteren Fällen sind häufig die objectiven Zeichen der

exsudativen Chorioretinitis, zahlreiche atrophische Flecke, Pigmentanhäufungen, auch wohl mitunter massige Gewebsneubildungen auf der Innenfläche der Netzhaut, kräftige Verdickungen der Netzhautgefässwandungen, Blutungen u. s. w. vorhanden. Der Process complicirt sich in einem grossen Bruchtheile der Fälle mit Iritis, welche nach FÖRSTER gewöhnlich geringfügig sein soll, nach meiner Erfahrung jedoch zu sehr beträchtlicher Synechienbildung führen kann.

Unter den subjectiven Symptomen dieser Form muss in erster Linie die Herabsetzung des Sehvermögens erwähnt werden; es treten centrale Skotome auf, welche den Fixationspunkt concentrisch umgeben. Diese Skotome sind am besten bei herabgesetzter Beleuchtung nachzuweisen. Hemeralopie ist ein ständiges Symptom dieser Erkrankung; ferner sind Photopsien vorhanden, der Kranke sieht um den Fixationspunkt eigenthümliche zitternde Flecke. Schon im Beginne ist Accommodationsbeschränkung vorhanden. In den späteren Stadien kann schon von wegen der dichten Glaskörpertrübungen das Sehen auf ein Minimum reducirt sein; in den Rückbildungsstadien ist häufig Metamorphopsie da.

Die Krankheit ergreift gewöhnlich beide Augen, wenn auch nicht in gleicher Intensität. Indessen habe ich durch Jahre solche Fälle beobachtet, wo constant nur das eine Auge erkrankt war.

Die Prognose ist nicht ungünstig, wenn das Uebel zur rechten Zeit erkannt und zweckmässig behandelt wird. Selbst sehr schwere Fälle können durch richtige Behandlung noch wesentlich gebessert werden. Selbstverständlich ist eine Restitutio ad integrum nicht mehr möglich, wenn der exsudative Process in seinem Verlaufe zur Atrophie grösserer Netzhautstrecken geführt hat.

Als Aetiologie des Uebels ist in den meisten Fällen Syphilis durch die Anamnese nachzuweisen. Sollte letztere negativ sein, so geht man nicht irre, wenn man trotzdem Syphilis als Krankheitsursache voraussetzt. In ungefähr der Hälfte der Fälle sind anderweitige secundäre syphilitische Symptome vorhanden. Die Krankheit befällt regelmässig Individuen jenseits der Zwanziger-Jahre; kommt sie früher, so ist an Syphilis hereditaria tarda zu denken.

Therapie der Choroiditis plastica. Unser Bestreben muss sich dahin richten, alle Entzündungsherde zur Aufsaugung zu bringen, noch ehe die narbigen Schrumpfungen das ergriffene Terrain der lichtempfindenden Retinalschichten vernichtet haben. Sind entzündliche Complicationen der vorderen Uvealpartien vorhanden, so werden wir mit Nutzen die Cur mit einer Blutentziehung (Schläfe!) beginnen. Die Aufsaugung der choroiditischen Herde wird am besten durch eine regelrechte Inunctionscur bewirkt, auch in jenen Fällen, wo Lues anamnestisch nicht nachzuweisen ist. Uebrigens sind nach den Erfahrungen der französischen Autoren (WECKER) circa 80% selbst der C. disseminata syphilitischen Ursprunges. Sollte die Inunctionscur nicht möglich sein, so kann das Quecksilber innerlich oder subcutan gegeben werden. Die Inunctionscur ist jedoch unerlässlich in der sub *d)* beschriebenen FÖRSTER'schen Choroiditis, wo sie unbedingt mit einer strengen Dunkelcur zu verbinden ist. Das Verhalten des Kranken im dunklen Zimmer ist übrigens auch in den anderen Formen von C. plastica von sehr grossem Nutzen, nur soll sie nicht zu lange Zeit, über 5 Wochen, erstreckt werden, da der allgemeine Ernährungszustand des Kranken und auch sein Gemüthszustand sonst schwer leidet. In hartnäckigen Fällen, wo bereits viel Quecksilber verbraucht wurde, sind Jodkali, Decoctum Zittmanni, verschiedene Schwitz- und Thermalcuren, auch Kaltwassercuren angezeigt. Schwitzcuren, die in der subcutanen Anwendung von Pilocarpin bestehen, sind von mir und zahlreichen anderen Augenärzten — weil den Organismus zu sehr

angreifend — verlassen worden. Die weiteren Indicationen ergeben sich für den rationellen Arzt aus der Geschichte des gegebenen Falles.

3. Choroiditis serosa (diffusa). Jene Form von seröser Aderhautentzündung, welche mit Erhöhung des intraoculären Druckes einhergeht, wird in dem Artikel Glaukom ihre Besprechung finden, wohin sie auch schon vom Standpunkte der Therapie gehört.

a) Sclerochoroiditis antica — Uveitis anterior. Zu den diffusen Aderhautentzündungen gehört eine Erkrankung, welche secundär nach umschriebenen Erkrankungen der Sclera und des zwischen ihr und Conjunctiva liegenden »episkleralen« (subconjunctivalen) Gewebes sich entwickelt, also nach Skleritis und Episkleritis. Es handelt sich hier ursprünglich um eine Knotenbildung in der Sklera, manchmal um eine diffusere Anschwellung im episkleralen Gewebe, die, in den meisten Fällen auf einer rheumatischen Grundlage erwachsen, ursprünglich eine locale Erkrankung ist, einen ausgesprochen chronischen Charakter besitzt und sich sowohl der Fläche nach ausbreitet, als auch mit der Zeit immer tiefere Lamellen der Sklera ergreift, bis sie endlich in die Choroidea eindringt. Da die ursprüngliche Erkrankung in den vordersten Partien der Sklera sitzt, zwischen Aequator und Limbus corneae, so ist auch beim Uebergreifen des Processes auf die Choroidea vorwiegend der vordere Antheil derselben ergriffen. In diesem Stadium finden wir einen derartigen Symptomencomplex, dass wir auf eine diffuse Erkrankung des gesammten vorderen Uvealtractes zu schliessen berechtigt sind. In der Hornhaut zeigen sich tiefe parenchymatöse Trübungen, welche häufig zungen- oder sectorenförmig vom Rande aus in die Hornhautlamellen greifen, es ist beträchtliche Ciliarinjection vorhanden, die Iris ist hyperämisch, oft in einer schleichenden Entzündung ergriffen, der Glaskörper trübe. Später geht die Choroidalentzündung in der Regel auch auf die hinteren Abschnitte über, führt zu Verschleierung und Infiltration der Papille und angrenzenden Netzhaut. Dass der gesammte Aderhauttractus ergriffen ist und wie sehr dadurch die Ernährung des Bulbus darunter leidet, ergiebt sich aus der negativen Schwankung des intraoculären Druckes, der Weichheit des Bulbus.

Was die Ausgänge dieser Krankheit anbelangt, muss vor Allem die Thatsache betont werden, dass die entzündlichen Veränderungen, welche unter dem Namen der Skleritis und Episkleritis zusammengefasst werden, in der Regel zur Atrophie der befallenen Partien führen. Demgemäss sehen wir an Augen, welche diese Krankheit durchgemacht haben, die Sklera im Umkreise der Hornhaut bläulich verfärbt, pigmentirt und verdünnt. Diese Verdünnung der Sklera, welche, wie die mikroskopische Untersuchung zeigt, gewöhnlich auch mit einer Atrophie der unter ihr liegenden Choroidealpartien vergesellschaftet ist, führt nun zu weiteren hochwichtigen Veränderungen.

Jeder Theil der Bulbuswandung hat den auf ihm lastenden Antheil des intraoculären Druckes auszuhalten; wenn nun eine Partie durch die Atrophie des Gewebes weniger widerstandsfähig geworden ist, so muss dieselbe durch diesen Druck ausgebaucht werden. Hiezu reicht schon der normale intraoculäre Druck aus, und wir sehen darum auch die atrophischen Partien ausgebuchtet, in Form von mehr weniger flachen Wülsten hervorragen. Bei hochgradigeren Atrophien werden diese Ausbuchtungen mit dem Namen von Skleralstaphylomen bezeichnet. Ist die Gegend um den Limbus herum ausgebuchtet, so bezeichnen wir diese Ektasien mit dem Namen des Staphyloma intercalare. Es wird jedoch unter übrigens gleichen Umständen die Tendenz zur Ausbuchtung eine um so grössere sein, je mehr der intraoculäre Druck zunimmt. Dies geschieht aber oft im späteren Verlaufe der Sklerochoroiditis anterior dadurch, dass durch die Entzündung im vorderen Uvealtractus Verlöthungen zwischen den peripherischen Theilen

der Iris (Ciliarrand) und den Randtheilen der Hornhaut zu Stande kommen. Durch die Verlöthungen, die als ringförmige, ciliare vordere Synechien aufzufassen sind, kommt eine Verödung des Fontana'schen Raumes zu Stande, des Hauptabflussweges der Binnenflüssigkeiten des Augapfels, wodurch nun der Ring der zu glaukomatösen Vorgängen im Bulbus führenden Verkettungen geschlossen ist. Dazu kommen noch alle jene anderen Gewebsveränderungen, welche in diesem Circulus vitiosus eine Rolle spielen: Cornealtrübungen, Verlöthungen des Pupillarrandes mit der Linsenkapsel, weitverbreitete Verödungen im Gefässgebiete der Aderhaut. Wir können demnach im Verlaufe dieser Erkrankung verschiedene Phasen allgemeiner Ernährungsstörungen des Bulbus studiren, von der initialen Druckverminderung bis zur Ausbildung secundären Glaukomes und Entwicklung mächtiger Skleralstaphylome.

Was die Prognose anbelangt, so ist dieselbe im Beginne nicht ungünstig, wenn es uns gelingt, durch sorgfältige Berücksichtigung der ätiologischen Momente, ferner durch sehr aufmerksame Behandlung die Ausbildung schwerer Gewebeveränderungen, namentlich iritischer Natur, zu verhindern. Leichtere Fälle können in einer Weise heilen, die der Restitutio in integrum nahe kommt; als Rest des vorangegangenen Leidens ist häufig nur eine bläuliche Verfärbung der Sklera vorhanden. Bei den schwersten Fällen kann durch energisches — namentlich operatives — Eingreifen zur rechten Zeit das Aergste verhütet werden. Jedenfalls ist die Krankheit eine höchst langwierige, Recidiven sind sehr häufig.

Was die Therapie betrifft, so muss vor Allem das Grundleiden berücksichtigt werden (s. Skleritis und Episkleritis). In einem grossen Percentsatz der Fälle ist Rheumatismus als Hauptätiologie mit Sicherheit anzunehmen. Dieser Zusammenhang ist so häufig, dass, wenn sich der Beginn der Krankheit nicht bereits mit Gelenksschmerzen (namentlich in den Knien) oder Muskelrheumatismen, Facialislähmungen u. s. w. complicirt zeigt, man den Kranken den Eintritt derartiger Complicationen prognosticiren kann (v. Wecker). Bedeutend seltener als der Rheumatismus ist die Syphilis die Ursache der Sklerachoroiditis, doch häufen sich in neuerer Zeit die Beobachtungen, die einen solchen Zusammenhang über jeden Zweifel feststellen. Bei der localen Behandlung muss Alles, was das Auge reizt, sorgfältig vermieden werden.

Bei einer sorgfältigen Berücksichtigung der ätiologischen Momente muss in erster Linie die complicirende Entzündung der Iris durch energische Atropineinträufelung bekämpft werden. Höchst wichtig ist es, eine Ruhepause während der einzelnen Exacerbationen richtig auszunützen. Während einer solchen Pause kann durch Badecuren — insbesondere richtig geleitete Thermal- und Schwitzcuren — die Neigung zu Recidiven hintangehalten und die raschere Resorption vorhandener Exsudationen (Glaskörpertrübungen, Hornhauttrübungen) befördert werden. Sind bedeutende Verdünnungen der Sklera mit Tendenz zur Ektasie, breitere Verlöthungen der Iris mit der Linsenkapsel vorhanden, so muss prophylaktisch eine ausgiebige Iridektomie vorgenommen werden. In derselben Weise gehen wir selbstverständlich vor, wenn bereits eine Drucksteigerung, d. h. secundäres Glaukom, eingetreten ist. Ist der Bulbus bereits desorganisirt, sind grössere Staphylomata intercalaria vorhanden, das Auge dabei sehr hart, so ist die Iridektomie nicht allein nutzlos, sondern gefährlich, weil nach der Iridektomie beträchtliche intraoculäre Blutungen erfolgen können und das Auge sodann unter den heftigsten Schmerzen schrumpft. In solchen Fällen wählen wir entweder die Sklerotomie, welche nach Wecker mit Nutzen in die Aequatorialzone verlegt wird und auch wiederholt an demselben Auge ausgeführt werden

kann, was freilich von anderen Klinikern nicht gebilligt wird (PANAS); oder am besten die Enucleation, die namentlich in jenen Fällen vorzuziehen ist, in denen es sich um einen bedeutend difformirten, sehr harten und schmerzhaften erblindeten Bulbus handelt.

b) Sclerochoroiditis postica. Choroiditis myopica (Staphyloma posticum). Am hinteren Theil des Augapfels beobachten wir sehr häufig Ausbuchtungen (Ektasien), welche sich ohne auffällige entzündliche Erscheinungen ausbilden, jedoch mit beträchtlichen Atrophien der Aderhaut einhergehen, ähnlich jenen, die sich im Verlaufe der plastisch-exsudativen Choroiditis (in specie der Ch. areolaris) als Endstadium zeigen. Da diese Augäpfel im höchsten Grade myopisch sind und zwischen der excessiven Myopie und den atrophischen Ektasien der hinteren Bulbuswandung ein ursächlicher Connex besteht, so wird diese Form auch Ch. myopica oder Staphyloma posticum genannt. Die Berechtigung, das St. posticum als Resultat einer Entzündung der Aderhaut zu betrachten, ergiebt sich aus den Ergebnissen pathologisch-anatomischer Untersuchungen (KNIES, WEISS).

Das klinische Bild ist Folgendes: An die äussere Begrenzungslinie der Papille schliesst sich eine bräunlich oder gelblich verfärbte Stelle des Augenhintergrundes an, welche sich mit der Zeit zu einer sichel- oder halbmondförmigen Atrophie der Aderhaut umgestaltet. Diese Sichel (Meniscus, auch Conus genannt), deren concave Begrenzung mit dem Papillenrand zusammenfällt, deren convexe, sehr oft verwachsene und unregelmässige Contur in der Regel gegen den hinteren Pol, die Macula lutea gerichtet ist, kann die Tendenz haben, sich gegen die Macula lutea auszubreiten. Als klinisches Zeichen dieser Tendenz finden wir im Umkreise des convexen Contours unregelmässige Pigmentirung, auch Pigmenthaufen, atrophische, weisse Flecke, während ein ständiger Conus auch an seinem convexen Contour eine sehr scharfe Begrenzung zeigt. Die atrophische Sichel breitet sich häufig sehr weit aus, schickt flügelförmige Fortsätze aus, umschliesst manchmal ringförmig die ganze Papille und ist nicht selten von anderen atrophischen Partien umgeben, welche mit dem Spiegelbilde der Ch. areolaris eine sehr grosse Aehnlichkeit zeigen. Hier und da beginnen in einiger Entfernung von einem nicht zu ausgebreiteten Staphyloma posticum, in der Gegend der Macula lutea frische entzündliche Herde in Form von röthlichen oder rothgelblichen Plaques aufzuschiessen, deren Uebergang in atrophische, pigmentirte Flecke durch die Beobachtung mit Sicherheit zu constatiren ist. Häufig sind Blutungen aus den Netzhautgefässen, sehr häufig Trübungen im Glaskörper vorhanden, welche in Form von Fetzen oder längeren Fäden bei den Bewegungen des Auges flottiren. In den ausgeprägtesten Fällen bietet der Augenhintergrund ein höchst charakteristisches Bild dar: ausser einer an die Papille sich anschliessenden atrophischen, an den Rändern mit Pigmenthaufen versehenen Zone, allgemeine Maceration des Pigmentepithels, so dass die Choroidealgefässe (die in normalen Zuständen von jenem verdeckt werden) sichtbar sind, zahlreiche areoläre Herde in der Gegend der Macula lutea, zwischendurch Blutungen verschiedener Grösse, fetzige Glaskörpertrübungen, höchstgradiger myopischer Bau. Der Beginn der Erkrankung ist manchmal schon vor dem Eintritt der Pubertät zu constatiren und ist ein untrügliches Zeichen der progressiven Myopie; jenseits der Wachsthumsperiode kann der Zustand stationär werden, in schweren Fällen breiten sich die Veränderungen des Augenhintergrundes auch das ganze Leben hindurch weiter aus. Die schwierigsten und bösartigsten Fälle habe ich bei solchen Individuen gesehen, bei denen die Myopie mit Hornhautflecken complicirt (oder durch sie bedingt) war. Indessen ist mit Sicherheit zu

constatiren, dass die Disposition zur Krankheit in sehr vielen Fällen eine angeborene ist und schwere Fälle gerade bei solchen Individuen vorkommen können, bei welchen vermöge ihrer Beschäftigung kein Anhaltspunkt zur Annahme vorlag, dass die excessive und fortschreitende Myopie eine acquirirte sei, wie bei Bauern, Frauenzimmern ohne Beruf, Analphabeten u. s. w.

Unter den Ursachen der — Staphyloma posticum genannten — Ausbuchtung und atrophischen Verdünnung des hinteren Augenpoles nimmt ohne Zweifel die ererbte Disposition einen hervorragenden Platz ein. Was die Myopie höheren Grades betrifft, so lehrt die alltägliche Erfahrung, dass die Heredität nicht in Abrede zu stellen ist; das Individuum kann von seinen Vorfahren, ebenso wie andere körperliche Merkmale, Zustände oder Gebrechen auch den Langbau des Auges erben (s. Myopie). Da nun hochgradige Myopie auch ohne die eben beschriebene Form der choroiditischen Degeneration des Augenhintergrundes vorkommt, so haben wir uns zu fragen, auf welchen geweblichen Veränderungen eben jene angeborene »Disposition« beruht, die zur Myopie noch Atrophie und entzündliche Degeneration des hinteren Augenpoles gesellt, mit anderen Worten: die aus dem myopischen Auge noch ein krankes Auge macht. Um den Ablauf dieses krankhaften Processes zu verstehen, haben wir nur eine Supposition zu machen, deren pathologisch-anatomische Grundlage freilich erst zu erweisen ist. Wir haben uns nämlich unter der »ererbten Disposition« Folgendes vorzustellen: Das Individuum ererbt ausser dem Langbau noch die Dünne und geringere Resistenz der Bulbuswandungen am hinteren Augenpole. Dem Gesetze entsprechend, welches die physikalische Grundlage einer jeden Staphylombildung ist, muss jeder Antheil der Bulbuswandung, dessen Resistenzfähigkeit geringer ist, als die der übrigen Antheile, schon vom normalen intraoculären Drucke ausgebuchtet werden. Jede Flächeneinheit des Bulbus hat ein entsprechendes Quantum des im Bulbusraum herrschenden Druckes zu tragen. Nimmt die Widerstandskraft einer Partie ab, so wird sie so weit ausgebaucht, bis das Gleichgewicht zwischen Resistenz und Druck wieder hergestellt ist. Dass solche Vorgänge auch unabhängig von jedem entzündlichen Leiden im Auge vorkommen können, lehrt das Beispiel des Keratoconus pellucidus, der so zu Stande gekommen ist, dass eine mit einer angeborenen Abnormität behaftete, nämlich weichere und dünnere Hornhaut an ihrem schwächsten Punkte durch den normalen intraoculären Druck oft bis in's Excessive ausgebuchtet werden kann. Dem Keratoconus — der in Folge ererbter Disposition entstanden ist — kann die Keratectasia ex panno gegenüber gestellt werden, das ist eine Hornhautausbuchtung, welche durch in Folge entzündlicher Störungen erworbene Weichheit zu Stande gekommen ist. Wenn nun, um von diesen Beispielen wieder zum hinteren Pole des Auges zurückzukehren, zur ererbten Disposition (der angeborenen Dünne) noch solche Factoren hinzukommen, welche einerseits die abnorme Weichheit der hinteren Bulbuswandungen vermehren, andererseits zur Steigerung des intraoculären Druckes beitragen, so ist es klar, dass die Ausbildung einer Ektasie um so eher befördert wird. Zu diesen Factoren gehören: 1. Die habituelle Hyperämie der Aderhaut, welche sich durch lange und anstrengende Augenarbeit in zarterer Jugend ausbildet, und wie jede Hyperämie zur serösen Durchtränkung und Erweichung der Gewebe Veranlassung giebt. 2. Der Druck, den die äusseren Augenmuskeln bei der Nahearbeit auf den Bulbus ausüben und dessen Resultante sich in der Verlängerung derselben nach hinten ausdrückt (Stilling, Weiss).

Zu den bösesten Complicationen der Choroiditis myopica gehören die Blutungen und die Ablösung der Retina. Die Blutungen aus den Netzhautgefässen führen zur Zertrümmerung des Netzhautgewebes, wodurch der schon durch die Betheiligung dieser Membran an dem Choroidealprocess eingeleitete streckenweise Schwund derselben befördert wird. Als Reste vorangegangener Retinalapoplexien finden wir oftmals rostbraune oder dunkelorangegelbe Pigmentklümpchen, welche auffallend von den durch den Choroidealprocess gelieferten grösseren dunkelschwarzen Pigmentschollen differiren.

Was die Netzhautablösung betrifft, so wird das Nähere in dem betreffenden Artikel gesagt werden.

Es mag jedoch schon hier die Thatsache betont werden, dass, je grössere Strecken die choroiditische Atrophie im excessiv myopischen Auge einnimmt, desto seltener eine Netzhautablösung hinzutritt, da die auf weiten Strecken bestehende Verwachsung der Netzhaut mit der Aderhaut die Ablösung der ersteren mechanisch verhindert.

Therapie der Ch. myopica. In Bezug auf Alles, was die Bekämpfung der Myopie betrifft, muss auf die betreffenden Artikel dieses Werkes verwiesen werden. Wir wollen uns hier nur auf die Therapie der geschilderten choroiditischen Veränderungen beschränken. Da es sich hier um solche

Zustände handelt, bei denen dem oben Gesagten zufolge eine Restitutio ad integrum ausgeschlossen ist, so sind dem Eingreifen des Arztes sehr enge Grenzen gesetzt. Die Principien, nach denen wir uns zu richten haben, sind folgende: Vor Allem möge der Kranke vor allen den Blutandrang zum Kopf und zum Auge befördernden Schädlichkeiten gewarnt werden. Zu diesen gehören die verschiedensten Arbeiten und Manipulationen in gebückter Haltung des Körpers und des Kopfes, implicite die andauernde Augenarbeit; heisse Bäder, namentlich Dampf- und heisse Luftbäder; Unmässigkeit im Genusse alkoholischer Getränke; hartnäckige Obstipation; sexuelle Aufregungen. Bei starker Blutüberfüllung des Augenhintergrundes ist eine einmalige mässige locale Blutentziehung (3—6 Blutegel an den Schläfen oder am Processus mastoid.) als Voract weiterer therapeutischer Massnahmen zu empfehlen.

Zur Beförderung der Aufsaugung frischer areolärer Herde kann auch bei nicht luetischen Individuen Quecksilber verwendet werden. In leichteren Fällen nützen ableitende Fussbäder, innerlich Bitterwässer, entsprechende Badecuren (Marienbad u. s. w.) in schattigen, staubfreien Gegenden.

4. Choroiditis tuberculosa. Es müssen zwei Formen von chronischer tuberculöser Aderhautentzündung unterschieden werden, eine diffuse, sich über die ganze Membran erstreckende, und eine umschriebene, in Knoten auftretende Form der Entzündung. Was die erste Form anbelangt, so ist die Aderhaut nach Wagenmann's Schilderung, die ich auf Grundlage eigener älterer Präparate bestätigen kann, ganz beträchtlich verdickt und in ein tuberculöses Granulationsgewebe umgewandelt, in welchem zahlreiche Riesenzellen und zum Theil undeutlich abgrenzbare Knötchen eingelagert sind; die Glashaut grenzt das genannte Gewebe nach innen ab und auf ihr kann das Retinalpigment erhalten sein. Die tuberculöse Wucherung kann an verschiedenen Stellen die Sklera durchbrechen und in Knotenform oder diffus sich weiter verbreiten; in einem Falle sah ich die käsige Masse in den Zwischenscheidenraum des Sehnerven hineingedrungen. — In der zweiten Form tritt die Tuberkulose als verkäster Tumor an einer Stelle der Aderhaut auf, dessen Unterscheidung von einem echten Neoplasma (z. B. Gliom) Schwierigkeiten bieten kann. Indessen gehen beide Formen, wie dies aus der Natur der Sache folgt, hier und da in einander über. Nach den Erfahrungen der letzten Zeit ist die chronische Tuberculose des Augapfels häufiger, als man bisher geglaubt hat. So manche parenchymatöse Keratitis mit Uveitis, manche sich hinschleppende diffuse Skleritis, die man für syphilitisch oder »scrophulös« zu halten geneigt war, mag dem Eindringen des Koch'schen Bacillus ihre Entstehung verdanken.

Die acute Miliartuberculose der Aderhaut tritt in Gestalt von hellgelblichen oder röthlichen Knötchen von undeutlicher Begrenzung und sehr geringer Prominenz auf. Da sie von der Retina bedeckt sind, Pigmentveränderungen im Beginne gewöhnlich fehlen und bei späterer Ausbildung nichts Pathognomonisches zeigen, so ist die bestimmte Diagnose in der Regel bei der Kleinheit der Gebilde mit den grössten Schwierigkeiten verbunden. Die diagnostische und prognostische Bedeutung dieser Form ist darum vielfach überschätzt worden.

Was die Therapie der chronischen Tuberkulose der Choroidea anbelangt, so ist — so wie die Diagnose sichergestellt ist — die Enucleatio bulbi das einzig rationelle Verfahren.

Folgezustände der Choroidealentzündungen, senile Veränderungen, Traumen, Verknöcherungen u. s. w.

1. Zu den wichtigsten Folgezuständen der Choroiditis gehören die circumscripten Atrophien, die in der Regel mit einer Verklebung mit der

gleichfalls verdünnten und in ihrer Structur erheblich veränderten Retina einhergehen. Ueber diese Veränderungen, als die anatomische Grundlage bleibender Sehstörungen (fixe Skotome, Metamorphopsie) wurde bereits oben an mehreren Stellen gesprochen. Hier sollen noch die sogenannten hyalinen Auswüchse der Choroidea (auch »Colloide« genannt) ihre Erwähnung finden. Sie sind praktisch wohl von geringerer Bedeutung, aber als pathologischer Befund von sehr grossem Interesse. Wir verstehen darunter kleine drusen- oder warzenartige, knollige Auswüchse der Glashaut von vollkommener Structurlosigkeit, welche in das Retinalgewebe hineinragen, das Pigmentepithel an diesen Stellen vernichtend oder in Unordnung bringend. In vielen Fällen fand man nicht allein das sie bedeckende Pigmentepithel in Zerfall, sondern dasselbe war auf weiten Strecken in pathologischer Veränderung begriffen. Ob nun die Veränderung der Pigmentzellen in genetischem Zusammenhange mit den hyalinen Auswüchsen steht, oder nur als Folgezustand zu betrachten ist, ist noch Gegenstand der Discussion. Ich halte die hyalinen Drusen für Verdickungen der Glashaut der Choroidea, welche Glashaut selbst nichts Anderes ist als ein physiologisches Ausscheidungsproduct der Grundsubstanz der Choriocapillaris, und bei chronischen Entzündungen und Wucherungsprocessen ihrer Matrix, nach Art anderer Glashäute, mit einer Apposition derartiger warzenartiger Verdickungen reagirt. Die Choroidealdrusen kommen sehr häufig bei älteren Individuen vor und wurden deshalb als blosse senile Veränderungen gedeutet. Der Umstand aber, dass in senilen Augen sehr oft Verödung des Gefässlagers der Aderhaut (sowohl und vorwiegend in der Choriocapillaris, als auch im Stroma), welche am ehesten als das Product einer chronischen, cirrhotischen Entzündung (vielleicht toxischen Ursprungs — Alkohol, Tabak u. s. w.) zu deuten ist, vorkommt; ferner die Thatsache, dass die Drusen auch bei jüngeren Personen und ganz sicher auch als Folgezustand einer disseminirenden Choroiditis vorkommen, lässt nach meiner Ansicht über die entzündliche Natur dieser Gebilde keinen Zweifel aufkommen. Einzelne Beobachter haben in diesen Drusen auch Kalkablagerungen und Knochenbildung gefunden.

2. Ueber die Verletzungen der Choroidea, in specie die sogenannten »Choroidealrisse«, sei auf den Artikel Augenverletzungen dieses Werkes II, pag. 512 u. f. verwiesen. Hier möge nur auf einen sehr merkwürdigen Wucherungsprocess in der Choroidea nach Schussverletzungen der Orbita aufmerksam gemacht werden. In Fällen von die Orbita kreuzenden Revolverschüssen, wobei der Sehnerv durchtrennt wurde, für eine Verletzung der Skleralwand jedoch keine Anhaltspunkte vorliegen, ferner durch die klinische Beobachtung festgestellt wurde, dass Choroidealrupturen nicht zu Stande gekommen waren, wurde bei vollkommener Integrität der vorderen Gebilde des Augapfels ein ganz mächtiger plastischer Process, der aus dem Gewebe der verdickten Aderhaut geschwulstförmig in die Retina und den Glaskörper hinein sich ausbreitet, durch klinische und anatomische Beobachtung mit Sicherheit constatirt. In diesen plastischen Herden wurden auch Knochenbildungen nachgewiesen. Von einer Seite wurde der Ausgangspunkt dieser entzündlichen Neubildung in den Blutungen gesucht, welche in Folge der Zertrümmerungen und Zerreissungen des Choroidealgewebes durch die Schusserschütterung zu Stande kamen; ich vertrete die Ansicht, dass der Ausgangspunkt in jener Ernährungsstörung zu suchen ist, welche durch die Zerstörung der hinteren Ciliararterien und Ciliarnerven bedingt wurde.

3. Verknöcherung der Choroidea wird häufig in geschrumpften Augäpfeln als Product einer chronischen plastischen Choroiditis oder Cyklitis

gefunden. Oftmals liegt eine Knochenschale der inneren Oberfläche der Aderhaut an, manchmal setzt sich der Knochen nach vorne hin fort, bis dicht zur Linse, welche in vereinzelten Fällen selbst von einer Knochenkapsel umschlossen sein kann. Die Knochenbildung hat in diesen Fällen in jenem cyklitischen Schwartengewebe stattgefunden, welches, von den Firsten der Ciliarfortsätze ausgehend, den Linsenkörper umschliesst. Die Verknöcherung der choroiditischen und cyklitischen Schwarten ist darum von grosser Bedeutung, weil durch die mechanische Reizung der Ciliarnerven von Seite einzelner Knochenspangen oder Lamellen unstillbare ciliare Schmerzen entstehen, welche sogar zu sympathischer Reizung des anderen Auges führen können. Geschrumpfte Augäpfel, in deren Innerem Knoc henlamellen sind, zeichnen sich häufig durch ihre Härte, sowie durch ganz besondere Schmerzhaftigkeit auf Druck in der Ciliargegend aus. Sie sollen am besten durch Enucleation entfernt werden, weil nur durch diese Operation der Schmerz beseitigt und das zweite, gesunde Auge vor Reizung mit Sicherheit bewahrt wird.

4. Die mit dem Augenspiegel wahrnehmbare Ablösung der Choroidea gehört zu den allergrössten klinischen Seltenheiten und kann durch Blutungen, Exsudate oder Geschwülste hinter oder in den hintersten Schichten der Aderhaut bedingt sein. Sie würde sich in diesen Fällen unter dem Bilde der Netzhautablösung präsentiren. Dagegen ist die Choroidealablösung ein sehr häufiger Befund bei der Section pathologischer Augäpfel, indem sie ein Endstadium der zur Schrumpfung des Auges führenden Cyklitis ist. Der Mechanismus der Ablösung ist folgender: Die vom Ciliarkörper ausgehenden, die Iris mit der Linsenkapsel verlöthenden, die Linse umhüllenden und sich manchmal weit in den Glaskörper erstreckenden Schwarten und Pseudomembranen haben die Tendenz zu schrumpfen, und da ihre Fixpunkte an der inneren Oberfläche des Ciliarkörpers und der Ora serrata sich befinden, diese Gebilde nach einwärts, in die Richtung des Bulbuscentrums zu ziehen. Diesem Zuge wird zuerst die leicht ablösbare Netzhaut folgen, welche denn auch strang- oder beutelförmig nur mit dem Sehnerven zusammenhängend im Inneren des Bulbusraumes liegt und in ihren Falten den faserig desorganisirten Glaskörper einschliesst. Später folgt die Choroidea, jedoch nicht in ihrer Gänze, da sie nicht allein am Skleralloche (Eintrittsstelle des Sehnerven), sondern auch durch die Sehne des Ciliarmuskels in der Gegend des Canalis Schlemmii (s. II, pag. 459, Abbild.) mit der Sklera in für den Zug unüberwindlicher Festigkeit zusammenhängt. Ausserdem pflegt noch peripherwärts vom Skleralloche, und zwar sowohl an der nasalen als temporalen Seite des horizontalen Bulbusmeridians je ein Punkt zu sein, an dem die Choroidea selbst bei grösstem Zuge mit der Sklera in Verbindung zu bleiben pflegt. Es sind dies nämlich jene Stellen, an denen die Arteriae ciliaris posticae longae und einige grosse Stämme von Ciliarnerven die Sklera durchbohren, um längs der Suprachoroidea zu ziehen. Der Raum zwischen abgelöster Choroidea und Sklera ist mit serösem Exsudate, mit Blut oder auch manchmal mit einem schwammigen, pigmentirten Gewebe gefüllt; in allen Fällen ist die äussere Fläche der Membran mit Zügen Schwartengewebes bedeckt, welches mit den cyklitischen Schwarten zusammenhängt. Der durch die Ablösung entstandene Raum wird von zahlreichen Fäden und Fasern durchzogen, welche nichts Anderes sind, als die auseinandergezerrte Suprachoroideallamelle mit ihrem so reichlichen Nervenplexus. Aus dieser enormen Zerrung und mechanischen Reizung der Ciliarnerven erklären sich leicht die unerträglichen und unstillbaren Schmerzen, deren Sitz ein derartiger schrumpfender Augapfel sein und gegen welche nur die Enucleation aufkommen kann.

Die anatomische Betrachtung ergiebt, dass jene massenhaften Blutungen, welche in kurzer Zeit, sei es nach Traumen, sei es als unerwünschter Zufall nach Operationen (ausgiebige Iridektomie bei absolutem Glaukom, in glücklicher Weise sehr seltene Fällen von Staaroperationen) die Choroidea unter geradezu colossalen Schmerzen ablösen, nur durch die Ruptur der Arteriae ciliares posticae longae entstehen können, da nur diese Arterien ihr Blut zwischen Aderhaut und Sclera ergiessen können. Alle anderen arteriellen Gefässe der ersteren können ihr Blut nur in die Lamellen derselben ergiessen, welches sich nach Zerreissung oder Ablösung der Netzhaut in den Glaskörper drängt.

Literatur: *Zusammenfassendes:* Die grossen Lehrbücher der Augenheilkunde, in specie C. G. Th. Ruete, Lehrb. d. Ophthalm. 1885, 2. Aufl., II, pag. 214—235. — Arlt, Krankheiten des Auges. 1854. — Stellwag v. Carion, Lehrb. d. prakt. Augenhk. 1870, 4. Aufl.; s. die betreff. Capitel. — L. v. Wecker, Die Krankheit des Uvealtractus und des Glaskörpers. Cap. V im Handb. von Graefe-Sämisch, IV. — Traité des maladies du fond de l'oeil, par L. de Wecker et E. de Jaeger. Diese Werke sind eine Fundgrube für die Kenntniss der modernen Augenheilkunde und enthalten den Hinweis auf die wichtigsten Quellenschriften. Von den neueren Handbüchern sind unter zahlreichen, vortrefflichen zu nennen die Werke von Schweigger, Michel (2. Aufl.), Fuchs. Die Therapie der Choroiditis behandelt ausführlich L. de Wecker, Thérapeutique oculaire, und Goldzieher, Therapie der Augenkrankheiten. 1881 bei Enke. Die Diagnostik der Choroiditis im classischen Lehrbuche der Ophthalmoskopie von L. Mauthner, Wien 1868; Dimmer, Der Augenspiegel u. s. w. Wien 1886.

Monographien. Allgemeine Pathologie: v. Hasner, Entwurf einer anatomischen Begründung der Augenkrankheiten. 1847. — Leber, Die Entstehung der Entzündung. Leipzig 1891; Knies, Virchow's Archiv. LXV, und Arch. f. Augen- u. Ohrenhk. VII; A. Wagemann, Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss der Circulation u. s. w. — A. v. Graefe, Arch. f. Ophthalm. XXXVI, 2. Heft. — Capauner, Netzhautpigmentirung, Ber. über d. 23. Vers. der Heidelb. ophthalm. Gesellsch. 1893. — Pathologische Anatomie: Heinr. Müller's gesammte Schriften u. s. w. Herausgeg. von O. Becker. Leipzig 1872. — Goldzieher, Verknöcherungen im Auge. Arch. f. Augenhk. IX, 3. Heft; Goldzieher, Schwartenbildung der Choroidea und Choroiditis externa. Centralbl. f. prakt. Augenhk. 1883.

Klinisches: Die classischen Abhandlungen A. v. Graefe's im Arch. f. Ophthalm. — Förster, Ophthalm. Beiträge. Berlin 1862. (Unerlässliche Quellenschrift zur Kenntniss der Metamorphopsie, Mikropsie und Choroiditis areolaris.) — Fritz Raab, Amaurotisches Katzenauge u. s. w. Arch. f. Ophthalm. XXIV, 3. Heft. — Wagenmann, Metast. puerper. Ophthalmie durch Streptokokken. Graefe, Arch. f. Ophthalm. XXXII, 2. Heft. — J. Herrenheiser, Metastatische Entzündungen im Auge u. s. w. Zehender's Klin. Monatsbl. f. Augenhk. 30. Jahrg. 1892, pag. 393 (Zusammenfassung der Literatur über Choroidealmetastasen und Retinitis septica). — Förster, Choroiditis syphilitica. Graefe's Arch. f. Ophth. XX, 1. Heft (grundlegende Schrift). — Galezowski, Étude sur les ambl. et les amaur. syph. Arch. gén. de méd. 1871. — Hutchinson, Syphilitic choroiditis. Ophthalm. hosp. reports. VI, 4. Heft; Hutchinson, Clinical lecture on progressiv choroiditis. Med. Times and Gaz. 1877, pag. 535. — J. Masselon, Chorioretinite spécifique. Paris 1883. Oct. Doin. — Alexander, Syphilis und Auge. Wiesbaden 1889. — Goldzieher, Schussverletzungen der Orbita und die nach denselben auftretenden Sehstörungen. Wiener med. Wochenschr. 1881, Nr. 16 u. 17. — Wagenmann, Tuberkulose Aderhautentzündung. Ber. über die 21. Vers. der Heidelb. ophthalm. Gesellsch. 1891, pag. 60. — L. Weiss, Beitr. zur Anatomie des myop. Auges. Mitth. a. d. ophthalm. Klinik in Tübingen. 1882, III, pag. 63 bis 90. — Knies, Ueber Myopie und ihre Behandlung. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXXII, 3. Heft. — Stilling, Untersuchungen über die Entstehung der Kurzsichtigkeit. Wiesbaden 1887, pag. 115 ff.

W. Goldzieher.

Christau (Saint-), 8 Km. von Oléron, 300 Meter ü. M., Basse-Pyrénées. Kalte erdige Eisenwässer. 2 Anstalten. Gebrauch bei Hautkrankheiten, Scropheln etc.

Literatur: Tillot 1863.

(B. M. L.) J. Beissel.

Christia und **Fibrine-Christia.** Zwei Verbandstoffe, welche von Th. Christy & Co. in London als Ersatz für das Guttaperchapapier, Silk-protective etc. in den Handel gebracht wurden. Die Christia soll aus den Fasern des Manilahanfes bestehen und derartig behandelt sein, dass sie vollkommen unlöslich und wasser- wie spiritusdicht ist. Nach E. Dietrich gaben die Präparate an Wasser und Weingeist 25% ab und liessen wässerige und weingeistige Flüssigkeiten diffundiren, sie sind nichts Anderes

als das mit Glycerin geschmeidig gemachte »Chromleimpapier« und »Chromleimtaffet«.

Literatur: Pharm. Centralh. 1891, Nr. 14 und Pharm. Ztg. 1891, Nr. 34; Therap. Monatsh. 1891, pag. 319. *Loebisch.*

Chromatin, s. Befruchtung, III, pag. 176.

Chromatodysopsie, s. Farbenblindheit.

Chromatophobie, Farbenscheu. So nennt v. HASNER die Unverträglichkeit gegen gewisse Farben, bei deren längerer Betrachtung Kopfschmerz, Schwindel, Uebelbefinden, ja Erbrechen eintritt. Manche besitzen diesen Widerwillen gegen Weiss, ohne dass Lichtscheu vorhanden ist, Andere gegen Roth (Erythrophobie), wieder Andere gegen Blau (Kyanophobie). Die Rothscheu scheint relativ am häufigsten vorzukommen. In den beobachteten Fällen waren die Augen im Uebrigen objectiv und functionell normal. Meist handelte es sich um sehr nervöse Individuen; einmal war eine Kopfverletzung vorangegangen, ein Kranker datirt die Störung von einer Schussverletzung am Fusse; einer war starker Raucher und Trinker. Meist bestand die Affection zeitlebens. Ob sie in retinaler Hyperästhesie begründet ist oder eine centrale Ursache hat, lässt sich bisher nicht entscheiden.

Literatur: WOINOW, Arch. f. Ophthalm. 1871, XVII, 2, pag. 246. — v. HASNER, Ueber Farbenscheu. Centralbl. f. prakt. Augenhk. Januar 1881. — SCHRÖTER, Ibid. Febr. 1881, pag. 62. — MAYERHAUSEN, Ueber Rothscheu. Ibid. Nov. 1882. — HILBERT, Ueber Farbenscheu. Ibid. Febr. 1886. *Reuss.*

Chromopsie, s. Phosphene.

Chromosome, ibid. pag. 171.

Chromsäure (Chromtrioxyd), bildet rothe, in Wasser leicht lösliche Krystalle. In starker Lösung (1 Chromsäure, 1 Wasser) ätzt sie stark. Die Wirkung beruht auf Sauerstoffabgabe, wobei Chromsäure in (grünes) Chromoxyd übergeht. Früher wurde daher auch die Chromsäure als Aetzmittel verwandt. Jetzt hat sie wohl nur noch insofern Interesse, als sie in dünneren (bis 5%igen) Lösungen zur Härtung mikroskopischer Präparate dient. *Geppert.*

Chrysaminsäure, s. Aloë, I, pag. 451.

Chrysarobin, Chrysophansäure, s. Araroba, II, pag. 115.

Chur, Hauptstadt Graubündens. Südöstlich davon in der Rabiusa-Schlucht liegt die Mineralquellengruppe Belvedra-Passug, die für den Export ausgebeutet wird: Neu-Belvedragruppe (1), Ulricusquelle (II), Theophilsquelle (III).

Die Quelle I ist als ein fast reiner Kalk-Eisensäuerling, II als ein ziemlich starker Natronsäuerling bemerkenswerth. (PLANTA, Heilquellen von Passug 1867, HUSEMANN und LORENTZ, Belvedra-Eisensäuerling. 1874.) *(B. M. L.) J. Beissel.*

Churrus, s. Cannabis, IV, pag. 247.

Churwalden im Canton Graubünden in der Schweiz, 1247 Meter ü. M., klimatischer Höhencurort, Uebergangsstation von und nach dem Engadin und Davos, Eisenbahn bis Chur, von da an zwei Fahrstunden nach Churwalden. Der Aufenthalt eignet sich für anämische, zarte Individuen, Reconvalescenten, ferner bei Bronchialkatarrhen, besonders Spitzenkatarrhen.

Literatur: DERZ, Der Luftcurort Churwalden. Chur 1883. *Kisch.*

Chylurie bezeichnet ganz allgemein ein milchiges, chylusähnliches Aussehen des Urins, welches durch Beimengung von Fett (vielleicht auch von Cholestearin) bedingt ist. Wegen des milchigen Aussehens hat man die

Ausscheidung eines solchen Urins auch als Galakturie bezeichnet. Unter Chylurie im engeren Sinne hat man denjenigen Urin zu verstehen, welcher ausser Fett auch Eiweiss, aber keine auf ein Nierenleiden deutende, morphologische Bestandtheile enthält, weshalb man annimmt, dass er seine milchige Beschaffenheit der Beimengung von wirklichem Chylus oder von Lymphflüssigkeit verdankt. Alle anderen Arten fetthaltigen Urins werden davon als Fälle von Lipurie (Adiposurie) getrennt (s. d.).

Bei der Chylurie im engeren Sinne gleicht der frisch entleerte Urin einer Emulsion von milchweisser oder gelblicher, auch wohl durch beigemengtes Blut schwach röthlicher Farbe, oder er zeigt ein mehr trüb molkiges Aussehen. Beim Stehen an der Luft scheiden sich häufig lockere Fibringerinnsel ab und zuweilen bildet sich an der Oberfläche des Harns eine rahmartige Fettschicht. Seine Reaction ist meistens schwach sauer, oder selbst neutral, sein Geruch pflegt nicht der normale Harngeruch zu sein, im Uebrigen bietet aber weder die Menge, noch das specifische Gewicht des Harns irgend etwas Charakteristisches.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt feinste Fetttröpfchen, auch ab und zu einige Lymphkörperchen, sowie spärliche rothe Blutzellen und bei einer bestimmten Form, der parasitären Chylurie (s. unten) als charakteristischen Bestandtheil die Filaria sanguinis gewöhnlich in den Fibringerinnseln eingeschlossen. Niemals finden sich Cylinder im Harn.

Die chemische Untersuchung ergiebt neben der schon erwähnten Anwesenheit von Fett constant einen mehr oder weniger beträchtlichen Eiweissgehalt, welcher aber oft nur im unfiltrirten, trüben, nicht im klarfiltrirten Harn nachzuweisen ist. Das Fett lässt sich dem Harn oft schon durch einfaches Schütteln mit Aether, noch besser nach vorgängigem Zusatz von etwas Kali- oder Natronlauge entziehen, wodurch der Urin klar wird oder sich von etwaigen anderweitigen Trübungen oder Sedimenten (Urate) klar abfiltriren lässt. Das Eiweiss kann dann in gewöhnlicher Weise darin nachgewiesen werden.

Ausser Fett ist in dem chylösen Urin auch Cholestearin und Lecithin gefunden worden (EGGEL, BRIEGER, GÖTZE).

Von Eiweisskörpern sind ausser dem gewöhnlichen Serumalbumin noch fibrinogene Substanz (EGGEL, BRIEGER), Hemialbumose oder Propepton (SENATOR, GÖTZE) und »Peptone« (BRIEGER) nachgewiesen worden.

Zucker enthält der chylöse Urin nicht.

Die geschilderte Beschaffenheit des Urins tritt in vielen Fällen nur zeitweise auf und wechselt mit normaler Beschaffenheit ab; insbesondere ist oft der Nachtharn chylös, der Tagharn klar, oder umgekehrt; in manchen Fällen schien die Körperhaltung des Kranken (horizontale Lage, HUBER, dagegen aufrechte Stellung in Fall von FRANCOTTE) oder die Verdauung, in anderen körperliche Anstrengung oder geistige Aufregung von Einfluss auf das Auftreten des chylösen Urins zu sein.

Anderweitige Symptome sind bei der Chylurie entweder gar nicht vorhanden oder sehr wechselnd und so wenig charakteristisch, dass ihre Aufzählung unnöthig ist.

In einigen wenigen Fällen enthielt auch das Blut auffallend viel Fetttröpfchen.

Verlauf und Dauer der Chylurie sind ebenfalls sehr wechselnd. Die Krankheit kann von wenigen Monaten bis zu vielen Jahren dauern, wobei jedoch grosse Pausen in dem Auftreten des chylösen Harns vorzukommen pflegen. Schliesslich verschwindet ohne nachweisbare Veranlassung die chylöse Beschaffenheit des Urins ganz, so dass die Krankheit für gewöhnlich ihren Ausgang in Heilung nimmt.

Die Krankheit kommt in gewissen tropischen und subtropischen Gegenden endemisch vor, im weitesten Umfang in den tropisch gelegenen Gegenden Brasiliens, und zwar sowohl an der Küste, wie im Binnenlande, sodann auf den Antillen, in Indien, an der Küste von Zanzibar, Mauritius und Réunion, Egypten, in der Colonie Queensland (Australien), auch in einigen Gegenden Nordamerikas (Florida und Charleston nach GUITÉRAS) und in Japan u. s. w. In Europa ist sie früher nur bei Personen beobachtet worden, welche vorher in den Tropen sich aufgehalten hatten, in neuerer Zeit aber mit Sicherheit bei einzelnen Individuen, welche Europa niemals verlassen hatten (GOLDING BIRD, L. BEALE, N. ROBERTS, BOISSARD, GLASIER, OEHME, BRIEGER, SIEGMUND). Im kindlichen und Greisenalter ist die Krankheit bisher nicht beobachtet worden. Der Einfluss des Geschlechtes ist zweifelhaft, doch soll nach LEWIS die Krankheit bei Weibern etwas häufiger sein, als bei Männern.

Was die eigentliche Ursache und das Wesen der Krankheit betrifft, so ist für die tropische Chylurie zuerst durch WUCHERER, dann durch LEWIS die parasitäre Natur nachgewiesen worden. WUCHERER entdeckte im Urin, LEWIS ausserdem auch im Blute von Chylurischen einen zur Classe der Nematoden gehörenden Parasiten, welchen er als »Filaria sanguinis hominis« bezeichnete. Dieser Wurm hat nach LEWIS eine Länge von 0,3 Mm. und eine durchschnittliche Breite von 0,014 Mm. und ist ganz von einer sackartigen, seiner Form sich genau umschliessenden Hülle umgeben, die aus einer structurlosen, durchscheinenden Substanz besteht und innerhalb dessen sich das Thier frei bewegen, zusammenziehen und ausdehnen kann. Dieser Wurm ist aber nur der Embryo eines Parasiten, der im reifen Zustand in den Tropen zuerst von BANCROFT und bald darauf auch von LEWIS, SILVA, ARANJO und DOS SANTOS in Lymphabscessen, lymphatischen Drüsengeschwülsten, Elephantiasis scroti etc. gefunden wurde und, wie es scheint, identisch ist mit der beim Hunde vorkommenden Filaria sanguinolenta. Von diesem reifen Parasiten haben die Weibchen, welche doppelt so lang sind als die Männchen, eine Länge von 8—10 Cm. und eine Breite bis 0,3 Mm.

Ueber die Art nun, wie diese Parasiten in den Menschen gelangen und beziehungsweise sich weiter entwickeln, hat MANSON höchst interessante und wichtige Aufschlüsse gegeben. Er fand nämlich die Filariaembryonen im Blute der weiblichen Mosquitos und wies, von diesem Befunde ausgehend, nach, dass die Mosquitos während der Nacht die Embryonen aus dem Blute Chylurischer aufnehmen. Die trächtigen Mosquitos, welche behufs Ablagerung der Eier in's Wasser gehen, sterben hier, wodurch jene Embryonen in's Wasser gelangen. Von hier kommen sie vielleicht durch Trinken des Wassers in den Magen oder beim Baden unmittelbar in die Haut und das Gefässsystem, wo sie sich weiter fortpflanzen.

Merkwürdig ist auch MANSON's von Anderen bestätigte Beobachtung, dass die Embryonen nur während der Nacht, beziehungsweise während des Schlafes der Patienten in deren Blut zu finden sind, am Tage dagegen nicht. MACKENZIE hat dann in einem Fall durch vollständige Umkehr der Lebensweise eines Chylurischen, welcher den Tag im Bett zubrachte, dagegen in der Nacht umherging, es bewirkt, dass die Embryonen abweichend von dem gewöhnlichen Verhalten am Tage im Blut auftraten, in der Nacht dagegen fehlten.

Auf Grund dieser Thatsachen stellt man sich vor, dass die Chylurie die Folge sei einer Verstopfung der Lymphgefässe, sei es durch die Embryonen oder, was nach MANSON wahrscheinlicher ist, durch die reifen Filarien, da die Embryonen und die Eier klein genug wären, um die Gefässe zu passiren. Die Verstopfung führe zu Zerreissung von Gefässen,

Austritt von Lymphe, die sich dem Urin in der Niere oder in der Blase beimenge.

Diese Vorstellung scheint in einigen Sectionsbefunden eine Stütze zu finden. STEPHEN MACKENZIE fand bei der Section eines Falles von Chylurie, in welchem Filarien im Lymphapparat und Embryonen im Blut nachgewiesen waren, eine sehr starke Ausdehnung des Ductus thoracicus, der lymphatischen Vasa iliaca, lumbalia, renalia, besonders der linken Niere. Die Lymphgefässe der letzteren enthielten zahlreiche Steine. Eine ähnliche Erweiterung der Lymphgefässe namentlich an der hinteren Bauchwand fand KENTARO MURATA, der zugleich in demselben Fall viele Glomeruli in den Nieren vollständig zu Grunde gegangen sah. Auch HAVELBURG fand bei einer Frau, bei welcher schon bei Lebzeiten die Parasiten im Urin und Blut entdeckt worden waren, in der linken Regio hypogastrica einen grossen, bis zur linken Niere hinaufreichenden Sack mit chylösem Inhalt und daneben eine Reihe hasel- bis walnussgrosser Lymphdrüsen, auf dem Mesenterium dicke weisse Stränge. Die linke Seite der oberen Blasenwand lag ganz eingebettet in Ausstülpungen jenes grossen Sackes und durch kleine Oeffnungen mit ihm communicirend. Andererseits hat PONFICK bei einem Patienten, der die Chylurie vor 18 Jahren in Brasilien erworben hatte, bei der Section ebenfalls starke Ausdehnung aller Lymphgefässe des Unterleibes und des Ductus thoracicus gefunden, aber keine Filarien. Gleichwohl kann es sich hier auch ursprünglich um eine parasitäre Chylurie gehandelt haben, nur dass die Parasiten allmälig aus dem Körper verschwunden waren, während die Lymphektasien zurückblieben.

Es giebt aber unzweifelhaft auch eine *nicht parasitäre Form von Chylurie*, wie durch jene oben erwähnten Fälle bewiesen wird, in denen die Krankheit bei Personen auftrat, die sich niemals dort, wo die Filaria sanguinis heimisch ist, aufgehalten haben und in welchen selbstverständlich auch keine Parasiten gefunden worden sind. In dem einzigen dieser Fälle, von welchem ein Sectionsbericht vorliegt (W. ROBERTS), fand sich *keine Erweiterung des Ductus thoracicus oder der Lymphgefässe*, die Nieren und die Blase normal, im Uebrigen Tuberkulose der Lungen, des Darmes etc. Gleichwohl neigt man ziemlich allgemein zu der Annahme, dass auch in diesen Fällen die Chylurie auf einem Erguss von Lymphe in die Nieren oder Harnwege beruhe, welcher seinerseits die Folge einer irgendwie bedingten Lymphstauung und Ektasie der Lymphgefässe sei. Indessen entbehrt diese Annahme noch jeder thatsächlichen Unterlage, ja es giebt mancherlei Gründe, welche direct gegen sie sprechen und welche auch die Ableitung der *parasitären* Chylurie von einer Beimengung der Lymphe zum Harn als nicht vollständig sicher erscheinen lassen. Es ist dies einmal das *Fehlen von Zucker* im chylurischen Harn, was auffallend ist, da die Lymphe doch constant zuckerhaltig ist, zweitens der Umstand, dass von verschiedenen Beobachtern der *Fettgehalt* des chylurischen Harns erheblich *grösser* gefunden worden ist, als derjenige der Lymphe, während er doch in einer aus Lymphe und Urin gemischten Flüssigkeit geringer sein müsste, ferner der Umstand, dass der Gehalt des chylösen Harns an *specifischen Harnbestandtheilen* keineswegs niedriger als normal gefunden worden ist, wie man nach jener Annahme doch zu erwarten hätte. Vermehrte Fettzufuhr brachte deutliche Vermehrung des Fettes im Urin hervor bei GRIMM; auch specifische Fette fanden sich dann vor, also directer Uebergang des Chylus! Ebenso bei HUBER.

Eine andere Ansicht von der Entstehung der Chylurie, die von CL. BERNARD, EGGEL, LITTRÉ und ROBIN, PRIMAVERA ausgesprochen ist, geht dahin, dass es sich um einen abnormen Fettgehalt des Blutes handle, der

durch mangelhafte Verbrennung oder Assimilation bedingt sei, indessen ist ein solcher abnormer Fettgehalt des Blutes nur in den seltensten Fällen nachgewiesen worden, und er würde auch das Auftreten von Eiweiss im Harn nicht erklären, da dieses bei Lipämie im Urin nicht vorzukommen pflegt. GÖTZE endlich nimmt ein Leberleiden als Ursache an und meint, dass das Fett im Harn von Nahrungseiweiss abstamme, welches in Folge der Lebererkrankung nicht assimilirt werde. Er beruft sich zur Stütze dafür auf den Umstand, dass in seinem und in SENATOR'S Falle eine Verkleinerung der Leber vorhanden war und darauf, dass er bei Kaninchen, denen er zerriebenes Sputum in die Bauchhöhle gespritzt hatte, kleinzellige Herde in der Leber und fetthaltigen Urin fand.

Als sicher kann man nur hinstellen, dass eine tiefere Affection der Nieren der Chylurie nicht zu Grunde liegt.

Die Prognose ist nach dem, was über den Verlauf oben gesagt worden ist, nicht ungünstig.

Eine wirksame Behandlung ist nicht bekannt. Es sind hauptsächlich adstringirende und tonisirende Mittel (Tannin, Eisen) angewandt worden, ohne deutlich erkennbaren Einfluss auf die Harnbeschaffenheit. In neuester Zeit sind auch antiparasitische Mittel empfohlen worden und SCHEUBE fand in einem Falle parasitärer Chylurie Kali picronitricum (0,05 dreimal täglich, dann mehr) nützlich. GÖTZE empfiehlt auf Grund seiner oben angeführten Ansicht von der Entstehung der Chylurie Beschränkung der Eiweisszufuhr bei Steigerung der Kohlehydrate und Fette.

Literatur: Ausser den Lehrbüchern über Nierenkrankheiten und Harnuntersuchung siehe EGGEL, Deutsches Arch. f. klin. Med. VI, pag. 421. — L. BRIEGER, Charité-Annalen. 1882, VII, pag. 257. — H. SENATOR, Charité-Annalen. 1885, X, pag. 307. — GOLDING BIRD, London Med. Gaz. 1843. — L. BEALE, Kidney diseases etc. 1869. — W. ROBERTS, A practical treatise on urinary and renal diseases etc. London 1872. — BOISSARD, La France médicale. 1882, pag. 410. — CH. GLASIER, Lancet. Juni 1877. — OEHME, Deutsches Arch. f. klin. Med. XIV, pag. 262. — G. SIEGMUND, Berliner klin. Wochenschr. 1884, Nr. 10. — WUCHERER, Gaz. med. da Bahia. 1868 und 1869; Zeitschr. f. Parasitenkunde. 1869, I, pag. 376. — LEWIS, Monthly microscop. Journ. Mai 1875; Brit. med. Journ. Juni 1878 etc. — P. MANSON, Med. Times and Gaz. 1875, November 1878; Lancet. Februar 1882. — A. HIRSCH, Handbuch der historisch-geographischen Pathologie. Stuttgart 1883, 2. Aufl., 2. Abth., pag. 226. — ST. MACKENZIE, Transactions of the pathol. soc. of London. 1882, XVIII, S. A. — HAVELBURG, VIRCHOW'S Archiv. 1882, XCI, pag. 365. — PONFICK, Deutsche med. Wochenschr. 1881, pag. 624. — F. MONVENOUX, Les matières grasses dans l'urine. Paris 1884, I, pag. 239—500. — GUITÉRAS, The Amer. Med. News. 1886. — L. GÖTZE, Die Chylurie und ihre Ursachen. Jena 1887. — KENTARO MURATA IGAKUSCHI, Mittheilungen aus der medicinischen Facultät in Tokio; s. VIRCHOW-HIRSCH' Jahresber. 1881, I, pag. 373. — GRIMM, Arch. f. klin. Chir. 1885, XXII, pag. 511; VIRCHOW'S Archiv. 1888, CXI, pag. 341. — A. HUBER, VIRCHOW'S Archiv. 1886, CVI, pag. 126. — FRANCOTTE, Annal. de la soc. méd.-chir. Liège 1886. — B. SCHEUBE, Beitrag zur pathologischen Anatomie und klinischen Medicin, E. WAGNER gewidmet. Leipzig 1887.

H. Senator.

Chylus. Als Chylus oder Milchsaft[1]) bezeichnet man die weissliche, undurchsichtige, milchartige Flüssigkeit, welche auf der Höhe der Verdauung, insbesondere von fetthaltiger Nahrung, die Lymphgefässe der Darmschleimhaut erfüllt. Letztere unterscheidet man mit dem Namen der Chylusgefässe von den übrigen Lymphgefässen des Körpers, deren Inhalt, da emulgirtes Fett sich darin nur in Spuren findet, leicht gelblich und fast durchsichtig ist. Bei Fütterung mit fettfreier Nahrung ist der Inhalt der vom Darm kommenden Lymphgefässe fast durchsichtig und von der Lymphe (s. diese) weder im Aussehen, noch in der chemischen Zusammensetzung zu unterscheiden.

Eine prächtige, natürliche Injection der Chylusgefässe auf der Aussenfläche des Darms und zwischen den Platten des Mesenterium erhält man[2]), wenn man einem Hunde fettreiche Nahrung giebt und 2—6 Stunden

darnach die Bauchhöhle desselben öffnet. Man sieht dann die kleinen milchweissen Chylusgefässe sich zu grösseren Stämmchen sammeln, die Mesenteriallymphdrüsen durchsetzen und schliesslich in der Wurzel des Gekröses allesammt zu einem einzigen Stamm confluiren, dem Truncus lymphaticus intestinalis, der sich vor der Einmündung in den Ductus thoracicus zu einem langgestreckten Sack, der Cisterna chyli, erweitert. Die letztere, sowie die aus den Lymphgefässen der unteren Extremitäten und des Beckens hervorgehenden beiden Trunci lymphatici lumbales bilden die Wurzeln des Ductus thoracicus; dieser durchsetzt die Brusthöhle, um ausserhalb der letzteren in die Vena subclavia sin. einzumünden, und zwar genau in den Vereinigungswinkel derselben mit der V. jugul. comm. sin.

Da die Chylusgefässe im Darm und im Gekröse beim Anschneiden den Chylus nur in capillaren Tropfen gewinnen lassen, ist man, um zur Untersuchung hinreichendes Material vom Chylus zu erhalten, darauf angewiesen, eine Chylusfistel[3]) anzulegen und durch dieselbe den zuströmenden Chylus nach aussen zu leiten. Die Operation ist beim Hunde, wofern man zunächst dem inneren Rande der Jugularis folgt und sich weiter unten an der hinteren Wand der Vene hält, nicht gerade schwer auszuführen. Man sieht dann über der oberen Brustapertur an der äusseren Seite der Carotis den Brustgang von hinten und innen schief und zumeist in einem nach oben convexen Bogen lateralwärts gegen den Bildungswinkel der V. jugul. und subclavia ziehen, kann ihn hier in einer Länge von mehreren Centimetern freilegen und nach vorgängiger Abklemmung, hart an der Einmündung in die Vene eine Glascanüle in ihn einbinden. Zuweilen ergiesst sich in ihn, kurz vor seiner Einmündung, der linke grosse Halslymphstamm, den man vortheilhaft abklemmt. Man kann so, wofern keine Gerinnungen eintreten, in reichlicher Menge Chylus gewinnen. Nur ausserordentlich selten hat man Gelegenheit, beim Menschen eine Lymph- oder Chylusfistel zu beobachten und daran Erfahrungen über den menschlichen Chylus zu sammeln.

Da der Inhalt des Ductus thoracicus sich aus der Körperlymphe und der als Chylus zuströmenden Darmlymphe zusammensetzt, so wird die aus einer Fistel des Duct. thorac. aufgefangene Flüssigkeit nothwendiger Weise ein Gemenge von Lymphe mit eigentlichem Chylus darstellen. Bevor wir daher an die Betrachtung der Eigenschaften und der Zusammensetzung des aus Fisteln gewonnenen Chylus gehen, dürfte es sich empfehlen, die respectiven physikalischen und chemischen Verhältnisse der Lymphe kurz zusammenzufassen (ausführlicher hierüber vergl. Artikel Lymphe).

Die Lymphe, wie man sie aus grösseren Lymphstämmen der Extremitäten oder aus dem Duct. thorac. nüchterner Thiere gewinnt, ist eine farblose, leicht gelblich gefärbte opalisirende Flüssigkeit von alkalischer Reaction und einem specifischen Gewichte von 1,017—1,022. Da die Lymphe dem Blutplasma entstammt (s. Lymphe), so ist sie analog dem Blutplasma zusammengesetzt, nur dass ihr Eiweissgehalt ein geringerer als der des Blutplasma sein muss, ist doch das Filtrat oder Transsudat (s. Filtration und Transsudation) stets eiweissärmer als die Mutterflüssigkeit. Die Lymphe enthält 4—5% feste Stoffe, darunter 3,5% (das Blutplasma 8,0%) Eiweissstoffe, 0,6—1% Salze, darunter wie im Blutplasma vorherrschend Kochsalz und Natriumcarbonat, etwas Extractivstoffe (so Traubenzucker zu 0,1—0,2% und Harnstoff zu 0,02—0,03%). Zu diesen auch der Darmlymphe zugehörigen Bestandtheilen treten zur Zeit der Verdauung aus dem Inhalt des Dünndarms Stoffe hinzu, welche theils als solche mit dem Chymus in den Dünndarm hineingeworfen sind, theils durch Galle und Bauchspeichel eine physikalische oder chemische Veränderung erfahren haben und dadurch zum Durchtritt aus der Darmhöhle in die Körpersäfte, zur Resorption (s. diese)

befähigt worden sind. Es fragt sich nun, welche von den Nährstoffen schlagen bei ihrer Resorption den Weg in die Blutgefässe und welche in die Lymphgefässe der Darmschleimhaut ein? Denn, dass durch beide Bahnen Resorption stattfindet, hat bereits MAGENDIE gezeigt: nach Einführung eines löslichen Giftes in den Darm sah er ein Thier, dessen Duct. thorac. unterbunden war, ebenso schnell zu Grunde gehen, als ein normales; auf der anderen Seite starb das Thier ebenfalls, auch wenn der Darm nur durch die zu- und abführenden Blutgefässe noch mit dem übrigen Körper in Verbindung gelassen war.

Bezüglich der Wege, welche die Nahrungsstoffe bei der Resorption im Darmcanal einschlagen, geben die Thierversuche von C. LUDWIG, ZAWILSKI [11]) und v. MERING [4]), sowie von HEIDENHAIN [6]) und RÖHMANN [7]), endlich die Beobachtungen von I. MUNK und ROSENSTEIN [8]) an einer Lymph- (Chylus-) Fistel beim Menschen sicheren Aufschluss. Darnach schlagen nur die Fette den Weg in die Lymphbahnen des Darmes und zum Brustgang ein. Wasser und mit ihm in Wasser leicht lösliche Salze und Zuckerarten, sowie Eiweissstoffe treten dagegen in die Blutbahnen des Darmes über. Der Grund, weshalb die gelösten Stoffe (Wasser, Salze, Zucker, Eiweiss) in die Blutbahnen übertreten, sucht HEIDENHAIN in den anatomischen Verhältnissen, insoferne in den Darmzotten das Netz der Blutcapillaren sich unmittelbar unter den Cylinderepithelien ausbreitet, während das in der Achse der Darmzotten gelegene Chylusgefäss vom Zottenepithel ausser dem Capillarnetz durch das Zottenstroma getrennt ist, daher die leicht löslichen Stoffe zunächst von den Blutcapillaren abgefangen werden. Vom Zucker lässt sich der Uebertritt in's Pfortaderblut direct nachweisen: nach Zuckerfütterung steigt der Zuckergehalt des Pfortaderblutes über den des Carotidenblutes [4]), nach Einführung von Rohrzucker in den Darm lässt sich dieser als solcher im Pfortaderblut darthun.[5]) Nur bei sehr reichlicher Aufnahme von Wasser und Zucker (auch Salzen) seitens der Zottenepithelien entgeht ein kleiner Bruchtheil der Abfangung durch das Blut und nimmt seinen Weg in die Chylusbahnen. — Lehrreich erscheinen zur Erläuterung dieser Verhältnisse die Beobachtungen und Versuche von MUNK und ROSENSTEIN an einer menschlichen Chylusfistel.

Bei einem 18jährigen Mädchen hatte sich seit vier Jahren Elephantiasis des linken Beines und zuerst am Unterschenkel und dann am Oberschenkel eine Hautfistel entwickelt, aus der sich, wenn Patientin nüchtern war, 70—120 Grm. klarer oder nur wenig opalisirender Flüssigkeit, nach Genuss fetthaltiger Nahrung bis 150 Grm. milchig trüber oder wie Vollmilch aussehender Flüssigkeit pro Stunde entleerten, offenbar Lymphe, beziehungsweise Chylus. Die milchige Flüssigkeit enthielt feinsten, in Aether löslichen Fettstaub und nur wenig Fetttröpfchen. Da die Untersucher sich überzeugten, dass innerhalb 12 Stunden nach Fettaufnahme rund $^2/_3$ des genossenen Fettes durch die Fistel nach aussen trat und ferner das Blut auf der Höhe der Fettverdauung nicht mehr Fett einschloss, als in der Norm beim nüchternen Menschen, somit fast der gesammte Darmchylus aus der Cisterna chyli durch die enorm erweiterten Lymphgefässe des linken Lendenstammes nach unten und durch die Fistel nach aussen gelangte, so benützten sie die hier zum ersten Male beim Menschen dargebotene Gelegenheit, aus dem ausgeflossenen Chylus den zeitlichen Ablauf der Darmresorption quantitativ zu verfolgen. Nach Genuss von nur 41 Grm. Olivenöl begann der Uebertritt von Fett aus dem Darm in den Chylus in der 2. Stunde, erreichte zwischen der 5. und 6. Stunde den Höhepunkt (4,3% Fett, 5,6 Grm. stündliche Fettausfuhr), von dem weiterhin ein verhältnissmässig schneller Abfall erfolgte, so dass in der 11. bis 13. Stunde der Chylusstrom nur noch 0,8 bis 0,5 Grm. Fett entführte. Beim festen Fett,

Hammeltalg, änderte sich der Ablauf der Resorption nur insoweit, als der Höhepunkt erst in der 7. bis 8. Stunde erreicht wurde (3,8% Fett im Chylus), dagegen traf die grösste Fettausfuhr, 4,7 Grm. pro Stunde, bereits auf die 5. Stunde. Die im Chylus erscheinenden Fette stimmten mit den genossenen im Schmelz- und Erstarrungspunkte überein. Die höchste stündliche Fettausfuhr durch den Chylus nach reichlichem Genuss von Sahne betrug 11,2 Grm.

Die von Munk aus Thierversuchen erschlossene Erfahrung, dass feste Fettsäuren zwar als solche resorbirt, aber schon in den ersten Resorptionswegen, unter Paarung mit Glycerin, synthetisch zu Neutralfett umgebildet werden, konnte als auch für den Menschen giltig erwiesen werden; denn nach Aufnahme von 17 Grm. Erucasäure erschien von der 4. Stunde ab Fett im Chylus, innerhalb der folgenden 10 Stunden fast 8 Grm. Neutralfett, und zwar bestand letzteres aus dem Glycerid der Erucasäure, dem Erucin, während weder freie Fettsäure, noch Seifen sich darin in merklicher Zunahme fanden. Es bedarf aber zum Uebertritt der Fettsäure und deren Synthese zu Neutralfett längerer Zeit als zur einfachen Resorption von Neutralfett; denn im letzteren Falle erschien schon in der 2., im ersteren erst in der 4. Stunde das chylöse Aussehen der Lymphe. Den Uebertritt der Fettsäuren in Form von Neutralfett haben für den Hundechylus neuerdings C. Ludwig und v. Walter, sowie O. Frank [15]) bestätigt.

Wurde der erst hoch über der Körpertemperatur, bei 53° schmelzende Walrat, in welchem die Palmitinsäure, anstatt mit Glycerin, mit Cetylalkohol gepaart ist, verabreicht, so erschien in den nächsten 13 Stunden Fett, und zwar etwa 15% der verabreichten Menge, in der chylösen Lymphe wieder; der Höhepunkt der Resorption fiel in die 5. und 6. Stunde. Das Chylusfett bestand vorwiegend aus Palmitin. Also war der Walrat im Darm in Palmitinsäure und Cetylalkohol gespalten, erstere resorbirt, mit Glycerin synthetisch zu Palmitin umgebildet und als Palmitin in die Darmlymphe übergetreten. Nach Verabreichung von Oelsäureamyläther (15 Grm.), in welchem die Oelsäure, anstatt mit Glycerin, mit Amylalkohol ätherartig gepaart ist, erschien Fett in der Lymphe, im Ganzen fast $^1/_3$ der genossenen Menge entsprechend, und zwar erwies sich das Fett zu $^5/_6$ aus Olein bestehend; also war auch dieser Aether im Darm zum Theil gespalten, die frei gewordene Oelsäure resorbirt und nach der Paarung mit Glycerin als Olein in den Chylus übergetreten.

Von per clysma eingeführten 15—20 Grm., mit schwacher Sodalösung emulgirten Oels wurden innerhalb 8—9 Stunden mindestens 4—6% resorbirt und steigerten den Fettgehalt der chylösen Lymphe von 0,06 bis auf 0,38%.

Nach reichlichem Genuss von Eiweiss, 80—100 Grm., stiegen in den nächsten 12 Stunden weder die Eiweissprocente, noch die absoluten Mengen der ausfliessenden chylösen Lymphe, also auch nicht die Gesammteiweissausfuhr durch den Chylus merklich an, während doch feststeht, dass in weniger als 9 Stunden rund $^3/_5$ vom genossenen Eiweiss nicht nur resorbirt, sondern sogar schon zu Harnstoff zersetzt, als solcher ausgeschieden werden. So können die Lymph- oder Chylusbahnen des Darmes nicht die Abzugswege für das im Darm resorbirte Eiweiss bilden.

Nach Genuss von 100 Grm. Stärkemehl und Zucker stieg der Zuckergehalt der ausfliessenden chylösen Lymphe von 0,1% der Norm in der 7. bis 9. Stunde auf 0,33%; doch erschien innerhalb 14 Stunden nach der Mahlzeit im Ganzen nur $^1/_2$% des im Darm resorbirten Zuckers in der Lymphe wieder. Also müssen für resorbirtes Eiweiss und Zucker die Blutbahnen der Darmschleimhaut die Abzugswege bilden.

Aus alledem erhellt, dass in die Lymphbahnen des Darms nur das resorbirte Fett übertritt und dass somit der Chylus sich von der Lymphe

nur durch den Fettgehalt unterscheidet. Im Einklang damit liess sich feststellen, dass die Schwankungen im Trockenrückstand (4—7,8% des Chylus) ausschliesslich vom Fettgehalt desselben abhängen. Die übrigen im Darm resorbirten Stoffe, wie Wasser, Eiweiss, Zucker, schlagen in der Regel den Weg in die Blutbahnen ein. Nur wenn ein Ueberschuss von Wasser oder Zucker im Darm resorbirt wird, entgeht ein Bruchtheil, allerhöchstens 1% vom Zucker, wie vorstehender Versuch am Menschen lehrt, dem Uebertritt in die Blutbahnen und gelangt in die Chylusbahnen.

Nach alledem darf der Chylus verdauender Thiere sich nur in Bezug auf den Fettgehalt von der Lymphe (und dem Chylus) nüchterner Thiere unterscheiden. Und dies ist in der That der Fall, wie aus MUNK's Analysen des Chylus und der Lymphe von demselben Menschen erhellt:

In 100 Theilen	Lymphe	Chylus
Wasser	95,2	92.2
Feste Stoffe	4,8	7,8
Fibrin	0,1	0.1
Eiweissstoffe	3.5	3,2
Fett (nebst Lecithin, Cholesterin)	Spur	3,3
Extractivstoffe	0,4	0,4
Salze	0,8	0,8

Der Chylus besitzt eine alkalische Reaction und einen salzigen Geschmack; sein specifisches Gewicht beträgt 1,018—1,025; kurze Zeit, schon 10 Minuten nach seiner Entfernung aus dem Körper, gerinnt er; das lockere Fibrincoagulum presst, ähnlich wie bei der Lymphe, innerhalb der nächsten 2—4 Stunden ein mehr oder weniger milchweisses Serum aus. Versetzt man Chylus mit einer Spur defibrinirten Blutes, so gerinnt er fast momentan. Darnach scheint der Chylus fibrinbildende Substanz, sogenanntes Fibrinogen (s. d.) zu enthalten.[9]) Das gallertige Faserstoffgerinnsel löst sich in Salzlösungen leichter als der Blutfaserstoff. Der Chylus enthält 7—10% feste Stoffe, und dieses Plus von 3—4%, gegenüber der Lymphe, kommt ausschliesslich auf Rechnung seines Fettgehaltes.

Der höchste Gehalt an Fett wird im Chylus des Hundes angetroffen: HOPPE-SEYLER[10]) fand bis 6,5%, ZAWILSKI[11]) bei fettreicher Nahrung meist sogar über 8% Fett. Im Pferde- und Ochsenchylus ist der Fettgehalt nie sehr hoch, zu 0,5—1,5% gefunden worden, enthält doch auch das Futter dieser Thiere (Heu und Hafer) nur wenig Fette. Nach den Beobachtungen von C. SCHMIDT[12]) an Füllen, kommen auf 100 Kgrm. Thier in 24 Stunden 6,1 Kgrm. Chylus, von denen, hoch geschätzt, nur die Hälfte als eigentlicher Chylus anzusehen ist, d. h. von den aus dem Darmrohr resorbirten Stoffen herrührt, während die andere, wahrscheinlich grössere Hälfte, die aus den Geweben abgeflossene Lymphe vorstellt.

An morphotischen Elementen enthält der Chylus mehr oder weniger reichlich Lymphkörperchen und, wodurch er sich schon mikroskopisch von der Lymphe unterscheidet, sehr reichlich Fett, überwiegend in feinster staubförmiger Vertheilung, weniger in kleinen Fetttropfen oder Fettkügelchen.

Schüttelt man das Chylusserum mit Aether, so wird es vollkommen klar; es sind also die Fettkörper des Chylus vollständig durch Aether extrahirbar. Der Aetherauszug enthält ausser Neutralfett noch $^1/_7$—$^1/_{10}$ seines Gewichtes Cholesterin[8, 10, 13]), und etwa $^1/_{12}$ an Lecithin. Ausserdem enthält der Chylus Seifen (fettsaure Alkalien) bis zu 0,2%. Die anorganischen Salze des menschlichen Chylus bestehen, wie beim Blutplasma und der Lymphe, vorherrschend aus Kochsalz (0,58%), demnächst aus Natriumcarbonat (0,15—0,22%) und phosphorsauren Alkalien und Erden (0,04%).[8])

Die Albuminstoffe des Chylusserum bestehen zumeist aus Serumalbumin, daneben findet sich auch Serumglobulin, aber $2^1/_2$—4mal spärlicher als Albumin.[8])

Eine als Chylus aufzufassende, aus einer Fistelöffnung der Haut von einem zehnjährigen Knaben stammende Entleerung, die HENSEN [14]) wiederholt zu untersuchen Gelegenheit hatte, enthielt im Mittel von 19 Analysen 93,6% Wasser, 3,5% Albuminstoffe, 1,9% Fette, 0,06% Cholesterin und 0,77% anorganische Salze. In der mit reichlichen staubförmigen Fettpartikeln durchsetzten, alkalisch reagirenden Flüssigkeit war Zucker nachzuweisen.

Häufig hat der Chylus, der aus dem Brustgang kurz vor dessen Einmündung in die V. subclavia gewonnen ist, eine blassröthliche Farbe, die besonders am Gerinnsel deutlich ausgesprochen ist, ohne dass sich darin rothe Blutkörperchen — höchstens ganz vereinzelt — nachweisen lassen. Nicht selten nimmt die röthliche Fäbung noch zu, wenn der Chylus der Luft ausgesetzt bleibt.

Die physiologische Bedeutung des Chylus erhellt nach den vorstehenden Ausführungen von selbst. Durch den Chylus werden dem Blut die aus dem Darmrohr resorbirten Fette zugeführt, welche bestimmt sind, den Ersatz für die von den Geweben bei den ständig in ihnen stattfindenden chemischen Umsetzungen verbrauchten Fette (auch Kohlehydrate und zum Theil Eiweissstoffe) zu liefern. Ausser den im Darm resorbirten Fetten führt der Chylus noch die Darmlymphe ab, welche ebenso wie die Lymphe anderer Gewebe, die Ueberschüsse des Bluttranssudates vorstellt, das um die vom Darm verbrauchten Stoffe verringert, dagegen mit einem Theil der von den Geweben des Darmes gelieferten Stoffwechselproducte beladen ist. Endlich führt der Chylus dem Blut auch neue morphotische Elemente in Form der Lymphkörperchen zu, welche von der Darmlymphe aus dem adenoiden Gewebe der Darmzotten, aus den solitären und PEYER'schen Follikeln des Dünndarms, sowie aus den vom Chylusstrom durchsetzten Mesenterial-Lymphdrüsen ausgespült werden. Einer Ueberschwemmung des Blutes mit Lymphkörperchen oder mit weissen Blutzellen, wie solche durch das fortwährende Zuströmen von Chylus (und Lymphe) eintreten müsste, wird dadurch begegnet, dass ein beträchtlicher Theil derselben die Vorstufen und das Bildungsmaterial für die rothen Blutkörperchen abgiebt, in welche, wie dies von KÖLLIKER, v. RECKLINGHAUSEN und SEMMER festgestellt ist, durch verschiedene Zwischenstufen hindurch die Leukocyten umgewandelt werden. Somit führt der Chylus dem Blut nicht nur wesentliche chemische Bestandtheile zu, welche zum Ersatz und zur Erneuerung des Blutplasma dienen, sondern auch reichliche morphotische Bestandtheile, welche zum directen Ersatz der verbrauchten weissen Blutzellen und zur Neubildung der zu Grunde gegangenen rothen Blutscheiben dienen.

Die Triebkräfte für die Bewegung des Chylus von den Wurzeln der Chylusgefässe im Darm bis zur Einmündung des Chylus in die V. anonyma sollen, da dieselben mit den Triebkräften für die Bewegung der Lymphe identisch sind und sich bei der Lymphe leichter ableiten lassen, im Artikel Lymphe eingehend abgehandelt werden.

Literatur: [1]) C. LUDWIG, Lehrbuch der Physiologie. 1860, 2. Aufl., II, pag. 659. — [2]) I. MUNK, Physiologie des Menschen und der Säugethiere. 1892, 3. Aufl., pag. 199. — [3]) I. MUNK, VIRCHOW's Archiv 1880, LXXX, pag. 26. — [4]) v. MERING, Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1877, pag. 379. — [5]) DROSDOFF, Zeitschr. f. physiol. Chemie. 1877, I, pag. 216. — [6]) HEIDENHAIN, Arch. f. d. ges. Physiol. XLIII, Suppl.-Heft. — [7]) (RÖHMANN u.) GINSBERG, Ebenda, XLIV, pag. 306. — [8]) I. MUNK und ROSENSTEIN, VIRCHOW's Archiv. CXXIII, pag. 230 u. 484. — [9]) ALEX. SCHMIDT, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1861, pag. 545 u. 675. — [10]) HOPPE-SEYLER, Physiol. Chemie. 1878, III, pag. 597. — [11]) ZAWILSKI, Arbeiten aus der physiologischen Anstalt zu Leipzig. 1876, XI, pag. 147. — [12]) C. SCHMIDT, Bull. de l'Acad. de sciences de Pétersbourg. 1861, II, pag. 355. — [13]) I. MUNK, VIRCHOW's Archiv. 1880, LXXX, pag. 29. — [14]) HENSEN, Arch. f. d. ges. Physiol. 1875, X, pag. 94. — [15]) v. WALTER, Arch. f. (Anat. u.) Physiol. 1890, pag. 329; O. FRANK, Ebenda, 1892, pag. 497.

I. Munk.

Chymus. Als Chymus bezeichnet man den Speisebrei, welcher nach beendeter Magenverdauung durch den Pylorus in das Duodenum übertritt und als Chymification den Process der breiartigen Verflüssigung, welcher sich an der Nahrung im Magen vollzieht; im weiteren Sinne versteht man unter Chymus den der Verdauung unterliegenden Inhalt des ganzen Dünndarmes. Der Chymus stellt ein in Folge der Durchtränkung mit dem sauren Magensaft sauer reagirendes Gemisch von verdauten, halbverdauten, unverdauten oder im Magen unverdaulichen Stoffen vor. Da der Magensaft nur auf die Eiweiss- und Leimstoffe lösend und peptonisirend wirkt und ferner das Casein der Milch (s. Casein) zuerst gallertig niederschlägt, um es weiterhin wieder zu lösen und zu peptonisiren, dagegen auf Amylaceen, Fette, Horngewebe (Epidermis, Nägel, Haare, Wolle), stärkere elastische Membranen, Cellulose, Nuclein und Schleimstoffe (Mucin) keiner Wirkung fähig ist, so begreift es sich, dass die Zusammensetzung und Menge des Chymus je nach der Art der Nahrung weiten Schwankungen unterliegt.

Die Veränderungen der wichtigsten Nahrungsmittel im Magen werden im Art. Verdauung ausführlich behandelt werden; hier sei nur soviel davon angeführt, als erforderlich ist, um eine Vorstellung von der Form und der Zusammensetzung des Speisebreies bei verschiedener Ernährung [1]) zu erwecken. Fleisch wird im Magen mehr oder weniger vollständig in seine einzelnen Fasern, die sogenannten Primitivbündel, getrennt, dann zerfällt die Muskelfaser der Quere nach in transversale Scheiben, die Muskelscheiben oder BOWMAN's Discs, schliesslich kann die ganze Muskelfaser aufgelöst werden, doch treten immer grosse Mengen mehr oder weniger veränderter Fasern in den Dünndarm über. Von dem in Form von Fettgewebe (Speck) eingeführten Fett werden durch den Magensaft die Wandungen der Fettzellen aufgelöst, so dass nunmehr das aus den Zellen frei gewordene Fett zu grösseren Tropfen zusammenfliesst. Vom Blut werden zunächst die rothen Blutscheiben (Blutkörperchen) aufgelöst, der Blutfarbstoff, das Hämoglobin unter braunschwarzer Verfärbung in Hämatin und Globulin gespalten und letzteres weiterhin peptonisirt; das Protoplasma der weissen Blutzellen wird bis auf die Kernsubstanz, das Nuclein gleichfalls aufgelöst; von den Albuminstoffen des Plasma unterliegt das Fibrin am leichtesten der lösenden Wirkung des Magensaftes. Die Verdauung von Eiern im Magen betrifft hauptsächlich die Albuminstoffe derselben, das Eierweiss (Eieralbumin) und das Eiweiss des Dotters, das Vitellin. Beide gehen, wenn sie in flüssigem Zustande (rohe oder weiche Eier) eingeführt werden, langsam zunächst in Acidalbumin, dann in Albumose (Propepton) und Peptone über. Das geronnene Eiweiss hartgesottener Eier wird langsam gelöst, wenn es in grösseren compacten Stücken eingeführt wird, schneller, wenn es dem Magensaft in fein vertheilten Flocken dargeboten wird, indem man das flüssige Eierweiss in heisses Wasser eintropfen lässt (sogenannter Einlauf). Bei Milchgenuss gerinnt das Casein gallertig, um dann allmälig peptonisirt zu werden, die mitniedergerissenen und vom Caseingerinnsel eingeschlossenen Fettkügelchen fliessen dann zu grossen Fetttropfen zusammen; bei reichlicher Milchzufuhr bleibt ein Theil der Caseinklümpchen ungelöst und tritt, die Fettkügelchen im Gerinnsel einschliessend, in den Dünndarm über. Bei Ernährung mit gekochten Vegetabilien, bei denen durch die Zubereitung die Cellulosekapseln der pflanzlichen Zellen grösstentheils gesprengt sind und der aus Pflanzeneiweiss und Amylum hauptsächlich bestehende Zellinhalt freigelegt ist, so bei Genuss von Brot, gekochten Hülsenfrüchten, Kartoffeln und grünen Gemüsen, wird das Eiweiss zum Theil in Pepton übergeführt, das Amylum kaum verändert, die Amylumkügelchen zeigen nur ein deutlicheres Hervortreten ihrer concentrischen

Schichtung; die pflanzlichen Gewebe selbst bleiben, ebenso wie das Blattgrün, das Chlorophyll vom Magensaft unangegriffen. Bei gemischter Nahrung findet man daher im Chymus Muskelfasern, Sehnenstückchen, Fetttropfen, Amylumkörner, Knochen- und Knorpelreste, Pflanzengewebe und elastisches Gewebe aufgeschwemmt.

Indem nun der saure Chymus nur wenig hinter dem Pylorus mit der Galle zusammentrifft, wird zunächst von den Gallenstoffen die schwer lösliche Glykocholsäure und das Mucin, das Bilirubin und Cholestearin ausgefällt, und diese bilden einen dicken, zähen, harzigen, der Schleimhaut anhaftenden Niederschlag; zugleich werden nach MALY in Folge der frei gewordenen Taurocholsäure die noch nicht peptonisirten Eiweisskörper (Albumin und Acidalbumin) flockig abgeschieden. Endlich hört in Folge mechanischer Präcipitirung des Pepsinfermentes durch die erwähnten Niederschläge die Magen(Pepsin-)verdauung auf, und es beginnt nun die Einwirkung des Bauchspeichels (s. diesen) auf den Chymus. Die saure Reaction des Gemisches von Chymus mit Galle und Bauchspeichel kann auf dem Wege vom Duodenum bis zum Ileum in Folge der Sättigung der freien Säure durch die Alkalien der Galle, des Bauchspeichels und des Darmsaftes in die neutrale und weiterhin langsam in die alkalische übergehen. Sobald die Reaction des Chymus alkalisch wird, löst sich der harzige Gallenniederschlag. Im Anfang des Dünndarmes zeigt der Speisebrei an verschiedenen Stellen und in verschiedenen Schichten eine wechselnde Reaction: zuerst überall sauer, wird er allmälig in der der Darmwand anliegenden Schicht, welche zuerst mit dem alkalischen Bauchspeichel und dem alkalischen Darmsaft durchtränkt wird, neutral, weiterhin schwach alkalisch, während die innersten, central gelegenen Schichten noch saure Reaction darbieten können, bis schliesslich in allen Schichten des Chymus neutrale bis alkalische Reaction nachweisbar wird. Bei gemischter, kohlehydrathaltiger Kost erhält sich nach den Beobachtungen von MACFADYEN, NENCKI und SIEBER[7]) die saure Reaction des Chymus nach Beobachtungen an einer, nahe dem Blinddarme gelegenen Dünndarmfistel beim Menschen durch die ganze Länge des Dünndarmes; die Ursache der sauren Reaction bilden organische Säuren, hauptsächlich Essigsäure, der sauren Gährung der Kohlehydrate (Stärkemehl) entstammend. Indem nun durch die Einwirkung des Bauchspeichels die noch unverdauten Albuminstoffe zunächst peptonisirt und späterhin weiter zersetzt werden, die in grossen Tropfen in das Duodenum eingetretenen Fette zum Theil in feinste Tröpfchen verwandelt, emulgirt, zum Theil in ihre Componenten: Fettsäuren und Glycerin zerlegt, die Amylaceen, insoweit sie nicht der sauren Gährung anheimfallen, in Dextrin und Zucker übergeführt werden und diese so theils löslich gemachten, theils emulgirten Stoffe aus dem Darmrohr in das Blut und die Lymphgefässe (Chylusgefässe) der Darmschleimhaut übertreten, werden die festen Partikelchen immer kleiner, die Fetttröpfchen immer feiner vertheilt und spärlicher, überhaupt die Menge des Darmchymus in Folge Resorption des löslichen Antheiles von demselben beim Hinabrücken nach dem Dickdarm immer geringer, die Consistenz zunehmend fester.

Ausser dem gelösten Antheil und den darin aufgeschwemmten festen Partikeln enthält der Chymus des Magens und Dünndarmes mehr weniger reichlich Gase. Im Dünndarm des Menschen fand PLANER[2]) Spuren von Schwefelwasserstoff, der Eiweissfäulniss entstammend, ausserdem Stickstoff, welcher vom Stickstoff der mit der Nahrung verschluckten Luft herrührt, reichlich Kohlensäure und bald mehr, bald weniger Wasserstoff, vom Sauerstoff der verschluckten Luft nur noch Spuren. Die Kohlensäure und der Wasserstoff stammen zum Theil aus im Darmchymus vor sich gehenden

Gährungsprocessen, hauptsächlich von der Buttersäuregährung der Kohlehydrate, wobei letztere geradeauf in 1 Theil Buttersäure, 2 Theilen Kohlensäure und 4 Theilen Wasserstoff zerfallen; zum Theil ist die Kohlensäure bei der Neutralisation des sauren Chymus durch das kohlensaure Alkali des Darmsaftes und Bauchspeichels frei geworden. Bei Fütterung mit den an Kohlehydraten reichen Hülsenfrüchten (Erbsen, Bohnen, Linsen) nahm der Gehalt an Wasserstoff auf Kosten des Stickstoffes beträchtlich zu, so dass nur noch wenig Stickstoff sich fand. In der Leiche eines Hingerichteten hat TAPPEINER[8]) im Dünndarm 28% CO_2, 4% H und 68% N + O gefunden.

Es erübrigt für die Kenntniss der Beschaffenheit des Chymus beim Menschen noch eine kurze Betrachtung der aus Dünndarmfisteln oder aus Fällen, bei denen im Bereiche des Dünndarmes ein Anus praeternaturalis angelegt wurde, gewonnenen Erfahrungen. W. BUSCH[3]) fand den Chymus des Dünndarmes beim Menschen bald sauer, bald alkalisch, am häufigsten neutral reagiren. Den Chymus, welcher aus einem circa 30 Cm. oberhalb der BAUHIN'schen Klappe gelegenen widernatürlichen After bei einer Frau gewonnen wurde, fand LOSSNITZER[5]) nach Genuss von Milch, Brot, Mehlsuppe und wenig Fleisch flockig, hellgelb, trübe, von saurer Reaction und einem an Fettsäuren erinnernden Geruch, beim Stehen reichlich Gas entwickelnd. Wenn auch der Chymus selbst keinen Zucker enthielt, so besass er, offenbar in Folge Beimengung von Bauchspeichel, die Fähigkeit, Stärke energisch in Zucker umzuwandeln. Aehnliches hat BRAUNE[4]) bei einem Anus praeternaturalis an einem tiefer gelegenen Theil des Dünndarmes beobachtet, in dessen Chymus sich Buttersäure nachweisen liess. EWALD[6]) fand das Fistelsecret bei einem widernatürlichen After im Bereiche des Dünndarmes von verschiedener Consistenz, graubrauner bis fast hell goldgelber, galleartiger Färbung, von leicht fäcalem Geruch und neutraler oder schwach saurer, zu keiner Zeit alkalischer Reaction. Es enthielt neben Residuen der aufgenommenen Nahrung viel Gallenfarbstoff, gelöstes Eiweiss und Pepton, löste Fibrin unter Peptonbildung, bildete aus Amylum reichlich Zucker und emulgirte Fette, zeigte also durch diese charakteristischen Eigenschaften reichliche Beimengung von Bauchspeichel an, dagegen war weder Phenol, noch Indol vorhanden, zum Beweis, dass im Dünndarm die Gährung der Albuminstoffe noch nicht bis zur Bildung dieser Substanzen fortschreitet.

Am genauesten untersucht ist der Fall von MACFADYEN, NENCKI und SIEBER.[7]) An einer 62jährigen, nur 40 Kgrm. schweren Frau war wegen eingeklemmter Hernie ein Stück des in den Blinddarm einmündenden unteren Endes vom Ileum excidirt und ein Anus praeternaturalis angelegt worden. Nachdem die Wunde bis auf die Fistel verheilt war, wurde Pat. auf eine Diät gesetzt, die pro Tag 200 Grm. Brot, 100 Grm. Fleisch, 200 Grm. Griesbrei, 20 Grm. Pepton, 60 Grm. Zucker, 100 Grm. Milch, 2 Eier und 1 Liter Bouillon (im Ganzen 10,6 Grm. N) bot. Mittelst eines in die Fistel eingelegten Schlauches wurde der ausfliessende Chymus gesammelt, dessen Tagesmenge in maximo 550 Grm. mit 4,9% festen Stoffen, bei dickflüssiger Entleerung nur 232 Grm. mit 11,2% Rückstand betrug. Der Chymus gelangt, wie Versuche mit Einführung von Salol ergeben haben, frühestens nach zwei Stunden bis in das untere Ende des Dünndarmes und dann dauert es 9—14 Stunden, bis alles Salol zur Fistel ausgetreten ist. Der gelb bis gelbbraun gefärbte Chymus, von fadem oder an freie Fettsäuren erinnernden, kaum fauligen Geruch, reagirte stets sauer (durchschnittlich 0,1% Säure enthaltend), schloss gelöstes, gerinnbares Eiweiss, Mucin, Pepton, Dextrin, Zucker, inactive Gährungs- und optisch-active Paramilchsäure, flüchtige Fettsäuren, hauptsächlich Essigsäure, Gallensäure und Bilirubin

ein, das an der Luft in Biliverdin überging. Die Ursache der sauren Reaction des Dünndarmchymus sind organische Säuren, hauptsächlich Essigsäure, niemals Salzsäure; der grösste Theil der gebildeten organischen Säuren wird durch das kohlensaure Alkali des Darmsaftes neutralisirt. In dem Destillate des mit Oxalsäure versetzten Chymus fand sich weder Indol, noch Skatol, noch Phenol, sondern nur Essigsäure; im Destillationsrückstande die beiden Milchsäuren, aber keines der Gährungsproducte des Eiweisses, auch nicht Leucin und Tyrosin. Also wird das Eiweiss im Dünndarm durch Fäulnissmikroben kaum zersetzt, wohl aber die Kohlehydrate unter Bildung von organischen Säuren. In den aus dem Chymus angelegten Reinculturen fand sich kein Mikrobe, welcher Eiweiss zersetzt, wohl aber solche, welche die Kohlehydrate, unter Bildung von Aethylalkohol, den beiden Milchsäuren, Essigsäure und Bernsteinsäure, zersetzen. Das Eiweiss wird darnach erst im menschlichen Dickdarm unter Bildung der aromatischen Fäulnissproducte zersetzt. Die aus den Kohlehydraten entstehenden organischen Säuren sind es auch, welche die Eiweissgährung verhindern und bei einer gewissen Grösse auch die Zersetzung der Kohlehydrate einschränken. Da bei der oben geschilderten Diät mit 10,6 Grm N pro Tag der innerhalb 24 Stunden ausfliessende Chymus nur 1,6 Grm. N einschloss, so ergiebt sich daraus das wichtige Resultat, dass nur ein Siebentel vom Nahrungseiweiss sich der Verdauung und Resorption im Dünndarm entzogen hat, also in der Norm für den Dickdarm übrig bleibt, während sechs Siebentel des Nahrungseiweisses vom Magen und Dünndarm verdaut und resorbirt werden. Volle sechs Monate hat Pat. mit Ausschluss der Dickdarmverdauung gelebt, dabei an Körpergewicht zugenommen; zuerst setzte sie Eiweiss aus der Nahrung am Körper an, weiterhin in dem Masse, als sie schwerer wurde, passte sich der Eiweissansatz mehr und mehr der Eiweisszufuhr an. Die eben geschilderten Befunde, insbesondere die stets saure Reaction des Chymus, das Vorkommen von Aethylalkohol bei alkoholfreier Nahrung und das Fehlen aller aromatischen Producte der Eiweissfäulniss (Phenol, Kresol, Indol) konnte JANKOWSKI[9]) an einer, den Chymus nach aussen ergiessenden Fistel des Dünndarms beim Menschen bestätigen. Die saure Reaction entstammte auch hier den bei der sauren Gährung der Kohlehydrate gebildeten organischen Säuren, hauptsächlich Essig- und Milchsäure, der Aethylalkohol der weinigen Gährung der Kohlehydrate, respective des Zuckers. Die später ausgeführte Laparotomie erwies die Fistel als am unteren, dem Blinddarmende des Dünndarmes gelegen. Bemerkenswerth an diesem Falle war endlich, dass Patientin die Fistel 35 Jahre hindurch getragen hat, bei gutem Befinden und Kräften geblieben ist, obwohl die Dickdarmverdauung gänzlich ausgeschaltet war.

Literatur: [1]) C. LUDWIG, Lehrbuch der Physiologie. 2. Aufl., II, pag. 651; I. MUNK, Physiologie des Menschen und der Säugethiere. 1892, 3. Aufl., pag. 134, 137, 164. — [2]) PLANER, Wiener akad. Sitzungsber. Math.-nat. Classe. 1860, XLII, pag. 307. — [3]) W. BUSCH, VIRCHOW's Archiv. XIV, pag. 140. — [4]) BRAUNE, Ebenda. XIX, pag. 470. — [5]) LOSSNITZER, Einige Versuche über die Verdauung der Eiweisskörper. Dissert. Leipzig 1864. — [6]) C. A. EWALD, VIRCHOW's Archiv. LXXV, pag. 409. — [7]) MACFADYEN, v. NENCKI und SIEBER, Arch. f. experim. Path. XXI, pag. 93. — [8]) TAPPEINER, Zeitschr. f. Biologie. XIX, pag. 228. — [9]) JANKOWSKI, Arch. des sciences biol. publiés par l'instit. imp. de méd. exp. à St. Pétersbourg 1892, I, pag. 539.

I. Munk.

Cicatrix, s. Narbe.

Cichorium. Herba und Radix Cichorii, Cichorienkraut und Cichorienwurzel, von C. Intybus (Cichoriaceae); einheimisch, einen dem Taraxacin ähnlichen Bitterstoff, Inulin, Zucker und anorganische Salze enthaltend. Nicht officinell; nur die Wurzel leider als Kaffesurrogat noch nicht ausgerottet (vgl. pag. 226).

Cicuta. Herba oder Folia Cicutae virosae, die Blätter des einheimischen Wasserschierlings, Cicuta virosa (Umbelliferae). Verschiedene Theile der Pflanze, namentlich Wurzeln und Samen, enthalten ein als »Cicutin« bezeichnetes flüchtiges Alkaloid (noch nicht genügend isolirt), sowie ausserdem ätherisches Oel (Cicutaöl); das letztere besteht wesentlich aus einem Camphen (Cicuten) und den Bestandtheilen des Cuminöls (Cuminaldehyd, Cymol). Von Boehm wurde das in zähflüssiger, amorpher Gestalt erhaltene giftige Princip als »Cicutoxin« bezeichnet. — Nicht officinell; nicht mit Herba Conii (s. Coniin) zu verwechseln.

Ciechocinek, 18 Meilen hinter Warschau, $^1/_2$ Meile von der preussischen Grenze, Salzgut mit viel besuchter, grossartiger, gut eingerichteter Badeanstalt, Eigenthum der polnischen Nationalbank, an der Eisenbahn gelegen. Es finden sich hier viele Salzquellen, aus denen jährlich 600 000 Centner Salz gesotten werden. Lesinski untersuchte solche von 203—509 Salzgehalt und fand relativ viel Kalium. Nach Wreden und Fuchs enthält der artesische Brunnen 375 festen Gehalt in 10 000, worin Na Cl 305, Mg Cl 5, viel Erdcarbonate, die kräftige Soole aber 3899 festen Gehalt: Na Cl 3041, Mg Cl 136, Ca Cl 175, Mg Br 8, $CaOSO_3$ 120, $MgOCO_2$ 66, $CaOCO_2$ 20 etc. Bei einer solchen Concentration kann derartige Soole nur verdünnt, wie Mutterlauge, nur zum Baden verwendet werden. Scrophulöse Hautübel werden oft in Ciechocinek mit gutem Erfolge behandelt. 4 Badehäuser. *(B. M. L.) J. Beissel.*

Cigarrenarbeiterkrampf, s. Beschäftigungsneurosen, III, pag. 292.

Ciliarkörper, s. Auge (anatomisch), II, pag. 463. — **Ciliarnerven,** ibid., pag. 462. — **Ciliarmuskel,** ibid., pag. 464.

Ciliarneuralgie. Die Ciliarneuralgie hat ihren Sitz im Augapfel, der von den Nervi ciliares longi und breves, erstere aus dem N. nasociliaris des ersten Trigeminusastes, letztere aus dem Ganglion ciliare hervorgehend, mit sensiblen Zweigen versorgt wird. Jedoch bleiben die Schmerzen meist nicht auf das Auge beschränkt; die Augenhöhle und ihre Umgebung werden mehr weniger in Mitleidenschaft gezogen. So strahlen die Schmerzen in die Stirn, Schläfe und Wangen aus, erstrecken sich über den Schädel, in den Nacken, selbst in die Schulter. Bisweilen sind mit den Schmerzen im Auge auch solche an entfernteren und durch schmerzlose Zwischenräume getrennten Stellen, z. B. am Hinterkopf, verknüpft. Die Art der Schmerzen wird in verschiedener Weise empfunden: in leichteren Fällen als dumpfer Druck oder Stechen, in schwereren als starkes Klopfen und Pochen, Bohren, Durchschiessen, Brennen, Herauspressen des ganzen Auges u. s. f. Die Steigerung der Leiden kann bis zur Unerträglichkeit gehen. Uebelkeit und Erbrechen, selbst Convulsionen gesellen sich bisweilen hinzu. In heftigeren Anfällen besteht in der Regel Lichtscheu, Lidkrampf und starkes Thränen. Die Lidhaut schwillt öfter an, die Conjunctiva sclerae wird hyperämisch, die Pupille meist verengt. Der Bulbus ist, wenngleich nicht immer, auf Druck abnorm empfindlich, besonders die obere Hälfte des Corp. ciliare.

Die Neuralgie kann continuirlich, aber mit deutlichen Exacerbationen, oder in ausgeprägt intermittirendem Typus, wobei der einzelne Anfall sich allmälig zum Paroxysmus steigert und dann wieder abschwillt, verlaufen.

Man pflegt eine symptomatische und eine idiopathische Ciliarneuralgie zu unterscheiden, ohne dass sich jedoch die Grenzen zwischen beiden immer scharf feststellen liessen. Die erstere, mit anderen Augenaffectionen verbunden, ist die häufigere; sie tritt besonders oft bei Iritis,

Cyklitis, Glaukom und gewissen Verletzungen (z. B. kleinen Hornhautabschilferungen) auf. Man wird natürlich die Fälle, wo nur in dem von der Entzündung oder Verletzung getroffenen Theile in gewöhnlicher Weise Schmerzen bestehen, nicht hierher rechnen. Wenn die Schmerzen jedoch durch ihre typischen Exacerbationen den neuralgischen Charakter zeigen oder centripetal irradiirend die Gebiete anderer Nerven befallen, wie z. B. so häufig das des R. frontalis vom ersten Aste des Trigeminus oder das des R. subcutaneus malae oder infraorbitalis vom zweiten Aste, ist man zur Annahme einer Neuralgie berechtigt.

Ausser den oben erwähnten entzündlichen Affectionen des Auges werden bisweilen Ciliarneuralgien veranlasst durch Hyperästhesie der Netzhaut, durch Accommodationskrampf, durch Ueberanstrengung des Accommodationsmuskels (sei es, dass Hypermetropie oder Accommodationsschwäche besteht), durch Insufficienz der Recti interni (s. Asthenopie) oder auch durch einfache Conjunctividen. Auch Affectionen der Stirnhöhlen kommen in Betracht. Wenn das Leiden eingewurzelt ist, so können die neuralgischen Symptome so überwiegen, dass das ursächliche Moment darüber ganz verschwindet und selbst nach Hebung desselben die secundäre Neuralgie noch besonderer, aber jetzt meist wirksamer Behandlung bedarf.

Eine Art Uebergang von der symptomatischen zu der rein idiopathischen Ciliarneuralgie bilden die Affectionen, bei denen die acute Augenentzündung und die Neuralgie unabhängig von einander als gemeinsame Folgen einer Nervenerkrankung auftreten. So beim Herpes zoster ophthalmicus und dem Herpes corneae (Keratitis vesiculosa). Auch manche unter dem Bilde der Ophthalmia intermittens erscheinenden Affectionen sind hierher zu zählen. Ein sehr eclatanter Fall von typischer Neuralgie mit gleichzeitigem Ausbruch von Phlyktänen auf der Conjunctiva oder Cornea, die in Intermissionen von 1—3 Monaten bei einem jungen Manne mit äusserster Heftigkeit trotz aller Medicationen Jahre lang auftrat, wird von Hübsch[1]) berichtet.

Die idiopathische Ciliarneuralgie ist, wenn wir von ihr als Theilerscheinung einer Prosopalgie oder Hemikranie absehen, verhältnissmässig selten. Bisweilen scheint sie mit einer örtlichen Hyperästhesie des Ciliarmuskels (Nagel[3]) verknüpft zu sein, da sie nur bei der Accommodation für die Nähe eintritt und sonstige Schwächezustände in der Augenmusculatur, welche dies erklären könnten, vollkommen fehlen. Oefter aber bestehen die Schmerzen auch dauernd; meist steigern sie sich jedoch beim Nahesehen oder überhaupt bei jeder Sehintention, wie ich es beobachten konnte. Zuweilen ist die Neuralgie von alledem ganz unabhängig und tritt als acute Erkrankung auf. So hat Bertheraud[2]) eine Epidemie derselben in einem kleinen Dorfe Algeriens im Jahre 1847 beschrieben, die er mit Witterungsverhältnissen in Verbindung bringt. Innerhalb eines Monates erkrankten 11 Personen mit heftigsten Augenschmerzen — länger fortgesetzter Druck auf den Bulbus milderte sie — Photophobie, Lidkrampf, Thränen und Conjunctivalinjectionen. In etwa 14 Tagen war der Anfall vorüber. Auch der intermittirende Typus kommt bei der idiopathischen Ciliarneuralgie zur Beobachtung. In einem Falle von Dobrowolsky[4]) wurde während des Insultes eine capilläre Hyperämie der Sehnervenpapille und Herabsetzung der Sehschärfe constatirt.

Die Therapie hat sich bei der symptomatischen Ciliarneuralgie vor Allem gegen das locale Leiden zu richten. Bei acuten Entzündungen des Auges, besonders wenn der Bulbus auf Druck empfindlich ist, wirken örtliche Blutentziehungen mit nachfolgender Morphiuminjection oft eclatant; bei glaukomatösen Processen ist die Iridektomie angezeigt. Unterhalten er-

blindete Augen die Neuralgie, so kann die Durchschneidung der Ciliarnerven oder die Exenteration, beziehentlich Enucleation in Frage kommen. Bestehen Anomalien in der Brechung des Auges, so sind diese durch entsprechende Gläser zu corrigiren. Bei Schwäche oder Hyperästhesie des Ciliarmuskels kann eine vollkommene Ruhestellung des Accommodationsapparates durch Monate lang fortgesetztes Atropinisiren erforderlich werden. Auch die Anwendung der Augendouche und des galvanischen Stromes sind oft von Nutzen. Im Uebrigen sind die sonstigen antineuralgischen Mittel je nach Form des Leidens und der Individualität in Anwendung zu ziehen.

Literatur: [1]) Annal. d'oculistique. XLIV, pag. 51. — [2]) Eod. loc. XXIV, pag. 223. — [3]) Die Refractions- und Accommodationsanomalien. 1866, pag. 213—217. — [4]) Klin. Monatsblätter f. Augenhk. VI, pag. 244. — [5]) Eversbusch, Ein Fall von Neuralgia ciliaris traumatica. Münchener med. Wochenschr. 1890, pag. 901.

H. Schmidt-Rimpler.

Ciliarstaphylom, s. Sklerektasie.

Cilien, s. Auge, II, pag. 477.

Cimicifuga. Radix (rhizoma) Cimicifugae racemosae, Radix Christophorianae, der Wurzelstock der in Nordamerika einheimischen Cimicifuga racemosa (Actaea racemosa); enthält Amylum, Oel, Bitterstoff und harziges »Cimicifugin«, das narkotisch wirken soll. Als Antirheumaticum und Nervinum, die aus der Wurzel bereitete Tinctur auch bei Dysmenorrhoe und Wehenschwäche empfohlen; völlig veraltet.

Cina, Cinäben, Cinäbenkampher, s. Santonin.

Cinchonidin, Cinchonin, s. Chinarinden, IV, pag. 460.

Cineol, $C_{10}H_{18}O$, Eucalyptol, Cajeputol. Aus dem Oele der Zittwersamen, Semina cinae dargestellt, ist nach E. Jahns identisch mit dem in ätherischen Oelen verschiedener Eucalyptusarten neben Terpenen vorkommenden Eucalyptol, auch mit dem im Cajeputöl enthaltenen Cajeputol.

Das Cineol bildet eine farblose, kampferartig riechende Flüssigkeit, nahezu unlöslich im Wasser, mit absoluten Alkohol, Aether, Chloroform und fetten Oelen mischbar. Das specifische Gewicht ist bei 15° C. gleich 0,930. der Siedepunkt liegt constant bei 176—177°. In einer Kältemischung von Eis und Kochsalz erstarrt es zu langen Krystallnadeln, die bei —1° C. schmelzen; es ist optisch inactiv. Die Prüfung auf Reinheit wird zunächst das Verhalten der oben angegebenen physikalischen Eigenschaften feststellen. Durch die Gegenwart von Terpenen wird das Cineol optisch activ auch wird das Erstarren desselben in der Kältemischung verhindert.

Als charakteristische Reaction des Cineols ist folgende anzuführen: Befeuchtet man die Wandung eines Reagirglases mit etwas Eucalyptol und lässt dann Bromdampf einfliessen, so bilden sich an den Wandungen des Reagirglases ziegelrothe Krystalle eines Bromadditionsderivates, $C_{10}H_{18}OBr_2$.

Nach Kobert ist das Cineol der eigentliche wirksame Bestandtheil der Zittwersamen, nicht aber das Santonin; auch sei Alles, was man von Eucalyptuspräparaten bei den verschiedenen Darreichungsformen von Wirkung gesehen hat, auf das Cineol zu beziehen und es wäre angezeigt, die Medication statt mit Eucalyptuspräparaten durch eine solche mit Cineol zu ersetzen.

Anwendung. Aeusserlich zu reizenden Einreibungen bei Rheumatismus, Neuralgien, ferner als cineolgetränkte Watte zum desinficirenden Wundverbande (Verbandpäckchen der britischen Colonialtruppen), bei atonischen Geschwüren, Hospitalbrand, Gangrän. Innerlich in Tropfenform oder in Capsules, auch in Form von Inhalationen in Dosen von 0,1—1,0, bei chronischer Bronchitis, Lungengangrän, Asthma, katarrhalischen Affectionen der Harnwege und bei Intermittens; bei letzteren beiden Affectionen mehrmals täglich 5 Tropfen in Gelatine, in Kapseln oder in Emulsion.

Literatur: Kobert, Fortschritte der Medicin. 1889. 24. — B. Fischer, Die neueren Arzneimittel. Berlin 1894. 6. Aufl.

Loebisch.

Cinnabaris (Zinnober), s. Quecksilberpräparate.

Cinnamodendron, s. Zimmtrinden.

Cinnamomum (Zimmt), s. Zimmtrinden.

Circuläres Irresein bezeichnet jene periodische Form von Geistesstörung, deren regelmässig, oft das ganze Leben hindurch, aufeinanderfolgende Cyklen aus einer Phase von Exaltation oder Manie und einer Phase von Depression oder Melancholie zusammengesetzt sind; zwei solche Cyklen können durch ein freies Intervall getrennt sein (Folie à double forme, BAILLARGER), oder es fällt zwischen je zwei Phasen ein lucides Intervall (Folie circulaire), oder es gehen endlich die einzelnen Phasen direct ohne Intervall in einander über; einzelne Autoren, JULES FALRET, ziehen die von DELAYE stammende Bezeichnung Folie à formes alternes vor (Synonym. Cyklische Psychose).

Nachdem schon WILLIS (1676), in diesem Jahrhundert ESQUIROL und WIGAN, das circuläre Irresein flüchtig angedeutet, war es zuerst GRIESINGER, der diese Form schärfer präcisirte, bis im Jahre 1851 J. P. FALRET und wenig später (1854) BAILLARGER eine in den Hauptthatsachen noch jetzt massgebende Darstellung der Krankheitsform gaben; wesentlich am Ausbau derselben betheiligt hat sich noch LUDWIG MEYER.

Die Gestaltung der einzelnen Phase ist in den verschiedenen Fällen eine äusserst wechselnde und kann die verschiedenartigsten Varietäten jeweils der Melancholie oder Manie annehmen. Das melancholische Stadium kann die ganze Symptomatologie von der einfachen, dem Kranken schmerzhaft zum Bewusstsein kommenden Hemmung, bis zu den höchsten Graden einerseits der Melancholia agitata, andererseits des tiefen Stupors aufweisen, und wenn in den milderen Formen dieser Phase Wahnideen und Hallucinationen in der Regel fehlen, so kommen sie, selbst in ausgebreiteterem Masse, bei den schwereren vor; das gleiche Verhalten zeigt die maniakalische Phase, indem auch sie ihre Formen aus der ganzen Erscheinungsreihe von der einfachen Manie, die sich durch wechselnde Stimmung, Ideenflucht, mächtig zur Entäusserung drängende Thatenlust charakterisirt, bis zur schweren tobsüchtigen Erregung, entlehnt, denen dann nicht selten auch Wahnideen und Hallucinationen (des Gesichts-, Gehörs- oder des Tastsinnes) beigemischt sind.

Es wäre eine Wiederholung, diese verschiedenen, der Symptomatologie der gewöhnlichen Manie und Melancholie identischen Zustandsformen des Breiteren auszumalen; nur als von diesen abweichend ist hervorzuheben die nicht gar zu selten beobachtete, theilweise Lucidität, die dann der ganzen Phase das Gepräge einer Folie raisonnante giebt, sowie der namentlich forensisch höchst wichtige Umstand, dass beide Phasen oft jahrelang noch in einem völlig dem socialen Leben angepassten Rahmen verlaufen können; solche Kranke, die niemals in einer Irrenanstalt gewesen — J. FALRET hält dies sogar für das Häufigere — sprechen dann nicht selten von ihren schwarzen und rosigen Zeiten; während der ersteren fühlen sie eine ihnen selbst als abnorm auffallende Apathie, Lebensüberdruss, Unlust zur Arbeit; in den letzteren geniessen sie unter dem Gefühl erhöhter Leistungsfähigkeit das Leben mit gesteigertem Vergnügen, stehen, von verstärktem Thatendrange getrieben, dem früher verlassenen Geschäfte oft mit dem besten Erfolge vor; nicht selten mischt sich jedoch in diese Periode eine sonst ungewohnte Reizbarkeit und Zornmüthigkeit ein. Diese leichteren Formen gehen allmälig bis zu jenen innerhalb der Breite normalen psychischen Lebens liegenden Phasen von geistiger Abspannung und Unaufgelegtheit und besonderer Schaffensfreudigkeit, welche eine so häufige Erscheinung bei

nervösen Individuen sind; solche Fälle sind es, die SOLLIER neuerlich als Forme circulaire der Neurasthenie beschreibt.

Als sehr selten sind Beobachtungen von BAILLARGER und RENAUDIN anzuführen, von denen der Erstere Fälle gesehen haben will, in denen sich während der maniakalischen Phase ein dem paralytischen ähnlicher Grössenwahn und Articulationsstörung einstellten, welche jedoch beide mit dem Beginne der melancholischen Phase wieder schwanden, während der Letztgenannte schwere paralytische Erscheinungen, Demenz, Sprachstörung, unwillkürlichen Stuhlabgang in der melancholischen Phase beobachtet haben will, welche mit dem Eintritte des maniakalischen Stadiums rasch verschwanden. Neuestens erwähnt auch J. FALRET solche Formen, er betont die kurze Dauer und geringe Intensität der paretischen Erscheinungen, sowie das Vorkommen leichter convulsivischer Anfälle; namentlich in den letzten Perioden nicht selten als Ursache plötzlichen Todes, will er solche Zufälle gesehen haben. Zu erwähnen ist auch das Vorkommen paranoischer Erscheinungen in der maniakalischen Phase; zuweilen zeigt dann auch die melancholische Phase stuporöse Zustände.

Hinsichtlich der gleichgearteten Phasen der aufeinanderfolgenden Cyklen ist zu bemerken, dass dieselben einander, wenn sie einmal voll entwickelt sind, mehr oder weniger, zuweilen jedoch bis auf die geringsten Einzelheiten gleichen, dass jedoch bei langer Dauer der Krankheit die Erscheinungen meist etwas verblassen; für die initiale Melancholie giebt MEYER an, dass dieselbe alle späteren melancholischen Phasen an Schwere übertrifft.

Neben den bisher geschilderten Erscheinungen des circulären Irreseins in der psychischen Sphäre findet sich eine Reihe somatischer Begleiterscheinungen, deren Erforschung namentlich L. MEYER's Verdienst ist; dieselben kommen namentlich der maniakalischen Phase zu; das Körpergewicht hebt sich oft beträchtlich, in einem Falle bis um 50 Pfd. während drei Monaten, im Gegensatze zu dem Verhalten desselben bei der reinen Manie; der Kranke sieht wie verjüngt aus, seine Haut turgescirt, die Anämie schwindet, die prominenten Bulbi glänzen stärker, die Haare werden glänzend und stärker, früher kahle Stellen bedecken sich zuweilen mit Haarwuchs, bei grauem Haar soll der Nachwuchs sogar pigmentirt sein, der Stuhlgang ist regelmässig, die Verdauung gesteigert, in einem Falle traten bei einer schon im Klimakterium stehenden Frau die Menses während der maniakalischen Phase in früherer Regelmässigkeit wieder ein. Zu diesen Erscheinungen ist einerseits zu bemerken, dass diese als trophische zu bezeichnenden Erscheinungen nicht immer in dieser Prägnanz zu beobachten sind, und andererseits, dass andere Forscher (KARRER, CLOUSTON) Steigerung des Körpergewichtes nur in jugendlichen Fällen bei mässiger maniakalischer Exaltation constatirten, und speciell Letzterer als Regel die Zunahme des Gewichtes in der melancholischen Phase bezeichnet; WESTPHAL beobachtete in der manischen Phase Diabetes insipidus, in der melancholischen beträchtliche Abnahme der Harnmengen; CLOUSTON will die Temperatur in der maniakalischen Phase über, in der melancholischen unter der Norm gefunden haben. Zuweilen leiten jedesmal die gleichen somatischen Erscheinungen, Erbrechen, Ohrensausen, die maniakalische Phase ein.

Während der melancholischen Phase sind ausser den somatischen Begleiterscheinungen der gewöhnlichen Melancholie Kopfschmerz oft in Form eines Clavus, Kopfcongestionen, Dorsalneuralgien, Schmerzen in den Gliedern, kleiner, frequenter Puls — doch auch Pulsverlangsamung bis auf 30 und selbst 25 — beobachtet worden; als trophische Erscheinungen hebt MEYER hervor die rasche Abmagerung, die Runzelung der Haut, das Ergrauen und Ausfallen der Haare. CLOUSTON berichtet auffällige Stumpfheit der Sinnes-

organe (ebenso RITTI), THOMSEN erwähnt eine sensibel-sensorische Anästhesie, die mit dem Umschlag in eine leichte Manie über Nacht völlig verschwand.

RITTI beobachtete in einzelnen Fällen während der schweren Depression locale Asphyxie an einzelnen Fingern.

Als Complication ist die Psychose vereinzelt neben Tabes, amyotrophischer Lateralsklerose beobachtet worden (MÜLLER, DORNBLÜTH).

Was nun das wechselseitige Verhältniss der beiden Phasen zueinander betrifft, so ist hervorzuheben, dass die Schwere der einen nicht immer das gleiche Verhalten der anderen nach sich zieht, sondern dass, wenn auch ausnahmsweise, der heftigsten maniakalischen Erregung ein melancholisches Stadium folgt, das unter den leichtesten Erscheinungen, Apathie, Arbeitsunlust, leichte Verstimmung, verlaufen kann.

Die Dauer der einzelnen Phasen ist in verschiedenen Fällen eine sehr wechselnde; man hat Fälle beobachtet, in welchen die einzelnen Phasen selbst nur einen Tag dauerten, so dass der Kranke heute melancholisch und morgen maniakalisch war; in der Regel ist die Dauer eine längere und betrug selbst ein Jahr; meist verlängern sich mit der Dauer der Krankheit die einzelnen Phasen und schliesslich kann jede Regelmässigkeit verloren gehen; endlich tritt auch mit Bezug auf die Dauer das oben hinsichtlich der Intensität erwähnte Verhältniss ein, dass einem kurzen maniakalischen Stadium eine sehr lange melancholische Phase folgt, wie es überhaupt die Regel ist, dass völlig gleiche Dauer der beiden Phasen selten ist (meistens ist dies der Fall bei kurzen Phasen), vielmehr die melancholische meist eine lange Dauer besitzt; hinsichtlich des Lucidum intervallum hat BAILLARGER Fälle beobachtet, in welchen dasselbe mehrere Jahre andauerte; nach längerem Bestande verkürzt sich dasselbe immer mehr. Die Ansicht eines Zusammenhanges mit den Jahreszeiten hat keine Bestätigung gefunden. Der Versuch, einen gewissen Zusammenhang mit den Mondesphasen zu statuiren, kann gleichfalls nicht als gelungen bezeichnet werden.

Wie schon Eingangs erwähnt, lassen sich je nach dem Uebergang der Phasen ineinander zweierlei Formen unterscheiden; bei der sogenannten Folie à double forme schiebt sich zwischen zwei durch die Aufeinanderfolge einer melancholischen und maniakalischen Phase charakterisirte Cyklen ein Lucidum intervallum ein, dessen Dauer ziemlich wechselnd im Grossen und Ganzen in einem geraden Verhältnisse zur Dauer des ganzen Cyklus steht; von dieser Form bilden nun den naturgemässen Uebergang zur selteneren, reinen Folie circulaire, wo die beiden Cyklen direct aneinander schliessen, jene Fälle, in denen das Lucidum intervallum beträchtlich kürzer ist und schliesslich ganz verschwindet; zwischen diese Fälle schieben sich endlich noch jene ein, wo bei Verkürzung des intercyklischen Intervalls auch zwischen je zwei Phasen eines Cyklus ein solches sich einfügt. Ziemlich divergirend sind die Angaben der einzelnen Autoren über die Aufeinanderfolge der beiden Phasen; am meisten Berechtigung hat wohl die Ansicht von MARCÉ, dass die Krankheit sowohl mit einer melancholischen Phase (wie L. MEYER will), als auch mit einer maniakalischen (nach FALRET und BAILLARGER) beginnen kann. Diesem wechselnden Verhalten ist natürlich auch das Verhältniss zum Intervall angepasst (in den Fällen mit blos intercyklischem Intervall), indem dieses entweder der melancholischen, was die Regel, oder der maniakalischen Phase folgt. Der Beginn der einzelnen Phasen ist gleichfalls verschieden; einzelne Beobachter behaupten eine langsame Entstehung der depressiven Phase durch mehrere Oscillationen von kurzdauernder Manie oder Melancholie, andere wieder eine rasche; das Letztere findet sich namentlich bei kurzen Cyklen; so kommt es vor, dass die Kranke maniakalisch zu Bette geht und des Morgens melancholisch ist. Das Gleiche wird auch

beim Umschlag von der Melancholie zur Manie beobachtet; zuweilen wird der Umschlag durch eine Indigestion eingeleitet. Es ist bemerkenswerth, dass in einzelnen Fällen der Umschlag der einen in die andere Phase regelmässig nur des Nachts erfolgt.

Das Intervall ist in einzelnen Fällen, namentlich bei längerer Dauer desselben, die selbst mehrere Jahre betragen kann, frei von abnormen Erscheinungen; vielfach zeigen sich aber auch da feine Abweichungen, die namentlich L. MEYER beschrieben, »die gesammte geistige Reaction erscheint abgedämpft«; es ist, »als ob man einen Jugendbekannten nach langen Decennien zum erstenmale wiedersähe«; »die Kranken erscheinen träge, träumerisch«; meist finden sich noch Spuren der eben im Abklingen begriffenen letzten Phase, oder mischen sich auch schon die ersten, noch kurzen Vorläufer der nächsten Phase ein.

Unter den ätiologischen Momenten spielt die Heredität die Hauptrolle; das circuläre Irresein ist eine hereditäre Psychose par excellence, indem alle bisher genauer darauf hin erforschten Fälle Geisteskrankheiten, schwere Neurosen in der Ascendenz ergeben haben; sie scheint auch (CLOUSTON) häufiger unter den gebildeten Ständen vorzukommen; eine wichtige Rolle unter den veranlassenden Ursachen spielt das Klimakterium; die Literatur weist einzelne Fälle auf, in denen Intermittens, Typhus, das Wochenbett, Commotio cerebri (?), schwere, depressive Affecte Anlass zum Ausbruch der Krankheit wurden; endlich ist aber hervorzuheben, dass L. MEYER als Regel gefunden haben will, was aber nur für einzelne Fälle zutrifft, dass jahrelang melancholische, seltener maniakalische Zustände vorangehen, und dass auch secundäre Schwächezustände mit fixen Wahnideen durch eine cyklische Geistesstörung complicirt werden können. Als nicht zu seltene Combination ist die von Imbecillität mit circulärem Irresein zu bezeichnen, als gelegentliche die mit Verrücktheit zu erwähnen (WESTPHAL). — Es wird sich empfehlen, diese mehr symptomatischen Formen der Folie circulaire von der reinen, typischen zu trennen. — Ueber den zeitlichen Beginn der Krankheit lässt sich, abgesehen von den später im Anschluss an die genannten Affectionen auftretenden Anfällen, im Allgemeinen sagen, dass derselbe nicht selten mit der Pubertät zusammenfällt: der Umstand, dass das circuläre Irresein häufig erst bei Erwachsenen zur Beobachtung kommt, im Zusammenhalt mit der Thatsache, dass bei hereditär Belasteten, auch nicht in höherem Masse geistig Erkrankten, ein oft auffallend regelmässiger Wechsel zwischen Depression und Exaltation vorkommt, lassen es im Hinblick auf die oben hervorgehobene exquisit hereditäre Natur der Krankheit als sehr wahrscheinlich erscheinen, dass der Beginn wohl schon in sehr frühe Jugend fällt. CLOUSTON berichtet das Auftreten im Greisenalter bei hereditärer Belastung.

Anhangsweise ist hier zu erwähnen, dass nach der übereinstimmenden Angabe aller Autoren wesentlich mehr Frauen an Folie circulaire erkranken. FALRET fand unter vier Fällen drei Weiber; KIRN will eine ziemlich gleiche Vertheilung auf beide Geschlechter gefunden haben, nur DITTMAR sah ein beträchtliches Ueberwiegen der Männer.

Die Ausgänge des circulären Irreseins sind verschiedene; als Regel darf es bezeichnet werden, dass, wenn einmal mehrere Cyklen regelmässig einander gefolgt sind, die Reihe bis an's Lebensende des Kranken fortläuft, ohne dass eine stärkere Intelligenzabnahme erfolgt, dass jedoch nicht selten leichtere psychische Schwächezustände, mässige Grade von Demenz im späteren Verlaufe, am klarsten während des Intervalls hervortreten; MARCÉ will den Uebergang in eine einfache, intermittirende, aber gleichfalls unheilbare Melancholie, ebenso BAILLARGER in Folge mehrfacher Aderlässe, MARANDON

DE MONTYEL (Le Bordeaux méd. 1875, Nr. 48) den Uebergang in partielle Verrücktheit gesehen haben, die jedoch auch wechselnde Phasen von Erregung und Depression zeigte.

Die Diagnose der Folie circulaire lässt sich, da den einzelnen Phasen kein specifisch-charakteristisches Gepräge zukommt, nicht aus der Einzelbeobachtung stellen, vielmehr wird erst die Erforschung der Anamnese oder der Verlauf eine Entscheidung darüber fällen lassen, ob man es mit einer einfachen Psychose oder mit einer Phase dieser zusammengesetzten Psychose zu thun habe. L. MEYER betont einzelne Züge der initialen Melancholie, auffällig raschen körperlichen Verfall, grosse Appetitlosigkeit und Obstipation, frühzeitiges Auftreten kurz dauernder maniakalischer Erregung, die den Verdacht auf Folie circulaire lenken können. J. FALRET will als charakteristisch für die maniakalische Phase die Bizarrerie des Anzuges und den hochgradigen Sammeltrieb beobachtet haben.

Differentialdiagnostisch wäre zu beachten die in der neueren Zeit genauer studirte Folie circulaire paralytique, eine Anfangsform der paralytischen Geistesstörung, die sich gleichfalls durch einen mehr oder weniger regelmässigen Wechsel von Exaltations- und Depressionserscheinungen auszeichnet; die genaue Untersuchung auf vorhandene paralytische Erscheinungen wird namentlich von entscheidendem Werthe sein, dabei jedoch mit Rücksicht auf die differente Prognose quoad vitam auf die oben erwähnten seltenen Fälle von Folie circulaire mit paralytischen Erscheinungen zu achten sein; doch können Fälle vorkommen, wo die Differentialdiagnose zwischen maniakalischer Phase und Beginn der Dem. paralyt. nur aus der Anamnese oder durch längere Beobachtung zu stellen ist. SAMT (Arch. f. Psychiatr. VI, pag. 189) und FALRET (Arch. gén. de méd. April 1861, 471) haben je einen Fall von sogenanntem circulären epileptischen Irresein beschrieben; differentialdiagnostisch von Bedeutung sind vorläufig nur die den Uebergang von der einen Phase zur andern einleitenden epileptischen Anfälle. Nicht unwidersprochen ist die Anschauung von RÉGIS, dass die erste Periode der Dementia paralytica, welche nicht selten als maniakalische Exaltation in die Erscheinung tritt, von der entsprechenden Phase der Folie circulaire durch die für die Paralyse angeblich typische Gutmüthigkeit sich unterscheiden soll.

Die schon oben hervorgehobene Thatsache, dass in der Regel das circuläre Irresein bis an's Lebensende fortdauert, lässt die Prognose quoad sanationem nach der Ansicht der meisten Autoren als sehr ungünstig erscheinen, quoad vitam ist sie an und für sich eine gute. MARCÉ's Ansicht (Traité prat. des mal. ment. 1862, pag. 347), dass die Folie circulaire nach einem ersten Anfalle heilen könne, indem der regelmässige Wechsel der Cyklen durchbrochen werde, lässt angesichts der bekannten, auch von ihm selbst betonten Thatsache, dass die zweite Phase dieses einen Cyklus als natürliche Reaction auf die erste angesehen werden kann und der oben hervorgehobenen, von ihm gleichfalls zugegebenen Beobachtung, dass die einzelnen Phasen der Folie circulaire nichts Charakteristisches gegenüber einer einfachen Manie oder Melancholie aufweisen, gerechte Zweifel zu, ob es sich in diesen Fällen nicht um eine solche durch Reaction in Heilung übergehende einfache Psychose handelt.

Trotz des streng cyklischen Verlaufes unserer Affection ist die Therapie nur eine symptomatische, hergenommen von der Therapie der einfachen Psychosen; nur MARCÉ will vom Chinin als Antitypicum, in grossen Dosen durch mehrere Tage gegeben, in frischen Fällen bemerkenswerthe Erfolge gesehen haben; auch LEGRAND DU SAULLE (Annal. méd. psych. Jan. 1855) berichtet einen Fall von Heilung bei einer frischen Folie à double forme mit kurzen Perioden durch steigende, mehrere Wochen hindurch gegebene

Chinindosen. Auch sonst betreffen die in der Literatur niedergelegten Beobachtungen von Heilung meist solche Fälle mit kurzen Perioden.

Vom Bromkalium will v. Krafft-Ebing (Lehrb. d. Psych. II, pag. 134) in Fällen von kurzem Verlaufe einige Wirkung gesehen haben, während Legrand du Saulle (Étude méd. légale sur les epilept. 1877, pag. 106) demselben jede Wirkung abspricht; noch günstigere Erfolge spricht v. Krafft-Ebing dem Opium und Morphium zu. Schüle (Handb. d. Psych. 1878, pag. 437) will eine mehrjährige, schwere Folie circulaire durch erfolgreiche Behandlung eines Uterinleidens wesentlich gebessert haben; weiter berichtet Dittmar, dass in Klingenmünster der Ausbruch der maniakalischen Phase durch Bettlage und möglichste Abhaltung von Reizen während des stuporösen Stadiums hinausgeschoben wird; es bedarf endlich keiner besonderen Ausführung, dass dieselben Grundsätze, welche bei einer gewöhnlichen Melancholie oder Manie bezüglich der Einbringung eines Kranken in eine Irrenanstalt massgebend sind, auch für die Folie circulaire zutreffen.

Theorien des circulären Irreseins haben Dittmar, Meyer und Meynert aufgestellt. Dittmar (Ueber regulat. und über cykl. Geistesstör. 1877, pag. 12), von der schon von Pinel u. A. gehegten, ganz besonders aber von Guislain ausgearbeiteten Ansicht ausgehend, dass jede sogenannte regulatorische Geistesstörung durch ein Reactionsstadium in Heilung übergehe, dass also die Melancholie durch ein Stadium der Manie und umgekehrt hindurchgehe, betrachtet die Folie circulaire nicht als eine Krankheit sui generis, sondern als eine Reihe einfacher, nur in infinitum fortgesetzter Reactionsvorgänge; allein es ist ersichtlich, wie die oben hervorgehobene klinische Thatsache, dass die einzelnen Phasen eines Cyklus durchaus keine Congruenz weder in Dauer, noch in Intensität zeigen, diese gewiss geistvolle Deutung in ihrer Allgemeingiltigkeit wesentlich beeinträchtigt erscheinen lassen.

Meyer neigt, namentlich gestützt auf die oben beschriebenen, abnormen Ernährungsvorgänge zur Ansicht, dass es sich, bei der maniakalischen Phase des circulären Irreseins wenigstens, um eine Trophoneurose handle; die zahlreichen seiner Anschauung widersprechenden thatsächlichen Angaben lassen auch diese als nicht begründet erscheinen.

Meynert endlich (Skizzen über Umfang und wissensch. Anord. d. klin. Psych. 1876, pag. 38) will die Folie circulaire durch einen regelmässig wiederkehrenden Antagonismus zwischen Erregung des Gefässcentrums und des Vorderhirns erklären; eine von Schäfer mitgetheilte, zur Stütze jener herangezogene Beobachtung über differente Pulscurven in den differenten Phasen hat von anderer Seite (Claus) Widerspruch erfahren.

Irgendwie für das circuläre Irresein charakteristische Sectionsbefunde liegen nicht vor, es ist wie die Manie und Melancholie als functionelle Störung anzusehen; denn auch der von Wollerner mitgetheilte Befund, zahlreiche kleinste, in den tieferen Schichten der Rinde und in der angrenzenden weissen Substanz sitzende Herde von Gliawucherung, kann kaum in Betracht kommen, da es sich um eine schwachsinnig gewordene, marastische Kranke handelte.

Literatur: Griesinger, Die Path. und Therap. der psych. Krankheiten. 1845, pag. 226. — J. P. Falret, Gaz. des hôp. 14. Jan. 1851; Bull. de l'Acad. de méd. 1854, XIX, pag. 382 et Mal. ment. 1864, VII, pag. 456. — Baillarger, Bull. de l'Acad. de méd. XIX, pag. 340; Gaz. hebd., 1854, pag. 264 u. 179. — Geoffroy, De la Folie à double forme. Thèse de Paris. 1861. — L. Meyer, Arch. f. Psych. IV, pag. 139. — J. Falret, Arch. gén. de méd. Dec. 1878 u. Jan. 1879. — Karrer, Zeitschr. f. Psych. XXXVII, pag. 695. — Clouston, Edinburgh med. Journ. July 1882. Schäfer, in Mendel's Centralbl. 1882, pag. 172 ff. — Ritti, Traité clinique de la Folie à double forme. 1883. — Mordret, De la Folie à double forme. 1883. — Büttner, Jenaer Dissert. 1887. — Wollerner, Neurol. Centralbl. 1887, pag. 145. — Dornblüth, Neurol. Centralbl. 1889, pag. 377. — Sollier, Revue de méd. Dec. 1893.

A. Pick.

Circulation, s. Kreislauf.

Circumcision, s. Beschneidung, III, pag. 295.

Cirkelschnitt, s. Amputation, I, pag. 514.

Cirkvenica, Seebad an der kroatischen Küste des adriatischen Meeres.

Literatur: Frischauf, Klimatischer Curort und Seebad Cirkvenica. Graz 1891. Universitätsbuchhandlung von Leuschner und Lubensky. *Edm. Fr.*

Cirrhose (von κιῤῥός, röthlichgelb); im ursprünglichen Sinne den röthlichgelben granulären Zustand der Leber bezeichnend, welcher als Product chronischer interstitieller Entzündung durch Verdichtung und Retraction des neugebildeten Gewebes zu Stande kommt — vielfach jedoch auf die entsprechenden Ausgänge chronischer interstitieller Entzündung in anderen parenchymatösen Organen (Lunge, Nieren, Milz, Brustdrüse) und selbst den Muskeln übertragen; vergl. die Specialartikel Lebercirrhose, Lungenentzündung, Milz, Muskel, Nephritis.

Cirsocele (κιρσός und κήλη, Krampfaderbruch) = Variococele.

Cirsomphalus = Caput Medusae, s. Lebercirrhose.

Cirsophthalmie (κιρσός und ὀφθαλμός), varicöse Augenentzündung, veraltetes Synonym von Staphyloma sclerae.

Cissampelos, s. Pareira.

Citronen, Limonen. Die bekannten Früchte von Citrus Limonum Risso (C. medica β. L.), einem in Wäldern Nordindiens einheimischen, gegenwärtig hauptsächlich in Südeuropa im Gebiete des Mittelmeeres cultivirten kleinen Baume aus der Familie der Aurantiaceae, eirunde, oben zitzenförmig genabelte Beeren darstellend, mit relativ dünner, hochgelber, an ätherischen Oelen reicher äusserer Fruchthaut, weisser, schwammiger, fast geruch- und geschmackloser Mittelschicht und 10—12, von einem zarten, grosszelligen, saftreichen, sehr sauer schmeckenden Fruchtmark ausgefüllten zwei- bis dreisamigen Fächern.

Die Früchte von Citrus medica Risso (C. medica α. Cedra L.), die eigentlichen Citronen (Cedrate), haben ein dickeres, meist höckeriges Perikarp und einen weniger saueren Saft. als die eben beschriebenen, allgemein gebräuchlichen Limonen, die man aber bei uns häufiger als Citronen bezeichnet.

Zur medicinischen Verwendung kommen die ganzen frischen Früchte, beziehungsweise der aus ihnen gepresste Saft, die aus letzterem fabriksmässig dargestellte krystallisirte Citronensäure, die getrocknete Fruchtschale, sowie das aus dem frischen Perikarp gewonnene ätherische Oel.

I. Fructus Citri, die frischen Citronen (Limonen) und der aus ihnen gepresste Saft, Succus Citri, werden therapeutisch der Citronensäure wegen benutzt, welche dieser reichlich führt, und zwar hauptsächlich als kühlende und antiscorbutische Mittel. Gute Früchte geben durchschnittlich 30,0 (colirten) Saft, der im Mittel 7—8% (eine Limone also circa 2,0—2,5) Citronensäure neben 3—4% Gummi und Zucker, Eiweissstoffe, anorganische Salze (circa 2%) etc. enthält.

In Italien wird aus den nicht in den Handel gelangenden, sowie aus den spontan abgefallenen Citronen und Limonen, neben ätherischem Oel (aus der Fruchtschale), der Saft im Grossen gewonnen und in den Handel gesetzt. Dieser italienische Citronensaft, Succus Citri venalis, wird theils weiterhin auf Citronensäure verarbeitet, theils als solcher statt der frischen Citronen verwendet. Er ist indess an Citronensäure weit ärmer (circa 5%) als der frisch ausgepresste Saft, besitzt einen bitteren Beigeschmack (von einem aus den Samen bei der Zubereitung in den Saft gelangenden Bitterstoff, Limonin) und ist überdies auch häufig verdorben oder verfälscht.

Intern. Die in Scheiben zerschnittenen Früchte (1 bis mehrere Stücke im Tage) oder der frisch ausgepresste Saft thee- oder esslöffelweise (5,0 bis 15,0) für sich oder mit Zucker und Wasser, namentlich gegen Scorbut (als Prophylacticum und als Heilmittel), gegen Diphtheritis, acuten Gelenksrheumatismus, Leberleiden, gegen Hydrops (methodisch, Citronencur), als Antidot bei Vergiftungen mit ätzenden und (nach Entfernung des Giftes) mit narkotischen Substanzen etc., am häufigsten aber der frisch ausgepresste Saft mit Wasser stark verdünnt, als durstlöschendes, erfrischendes, kühlendes Getränk, Limonade (der Saft einer Citrone mit 500,0 Wasser und 25,0 Zucker).

Der käufliche Citronensaft intern wie der frisch ausgepresste, namentlich auch als Antiscorbuticum auf Schiffen zu 15,0—30,0 (in der österreichischen Kriegsmarine besteht eine Ration aus 15,0 Saft, 30,0 Zucker und 150,0 Wasser).

Extern. Die reifen Früchte, in Scheiben geschnitten, zu Einreibungen bei beginnendem Decubitus, bei Frostbeulen, bei Neuralgia facialis, der Saft zu Collutorien und Gargarismen bei Scorbut, Angina diphtheritica, zum Verband bei langsam heilenden, bei septischen etc. Geschwüren und Wunden, Hospitalbrand, zu Waschungen bei Sommersprossen, Leberflecken, Ausfallen der Haare etc.

Pharmaceutisch zu Saturationen, Brausemischungen, Molken (12,0 Saft auf 1 Liter Milch, Serum lactis citratum), ferner zur Bereitung des Citronensaftsyrups, Syrupus Citri, Pharm. Austr. (160 Zucker in 100 Succus Citri unter einmaligem Aufwallen zum Syrup verkocht), Corrigens, respective Constituens namentlich für kühlende und salzige Mittel, zum Getränk (1 : 100—150 Wasser) etc.

II. Acidum citricum, Citronensäure. Pharm. Germ. et Austr. Grosse farblose, durchsichtige, luftbeständige Krystalle, die bei gelinder Wärme verwittern, bei höheren Wärmegraden schmelzen und beim Glühen verkohlen. 1 Theil der Säure bedarf zur Lösung 0,54 Wasser, 1 Theil Weingeist oder etwa 50 Theile Aether.

Die Auflösung giebt, mit überschüssigem Kalkwasser versetzt und erhitzt, einen weissen, beim Abkühlen wieder verschwindenden Niederschlag.

Die wässerige Lösung der Säure (1:10) werde weder durch Baryumnitrat (Schwefelsäure), noch durch Ammoniumoxalat (Kalk), noch auch, mit Ammoniakflüssigkeit bis zur schwach saueren Reaction abgestumpft, durch Schwefelwasserstoffwasser (Kupfer, Blei) verändert. Die Krystalle sollen sich beim Erwärmen bis auf 100° in der 8—10fachen Menge concentrirter Schwefelsäure zu einer klaren gelben Flüssigkeit lösen, welche auch bei längerem Erwärmen keine rothbraune oder braune Farbe annehmen darf. Auf Platinblech erhitzt sollen sie sich unter Rücklassung einer sehr geringen Aschenmenge verflüchtigen.

Die Citronensäure kommt im Pflanzenreiche sehr verbreitet vor, theils frei, theils an Basen gebunden, namentlich findet sie sich, meist neben anderen Pflanzensäuren, zumal Apfel- und Weinsäure, in zahlreichen saueren und säuerlich-süssen Früchten, am reichlichsten in den Citronen, aus deren Saft sie fabriksmässig dargestellt wird, dann auch in den Früchten anderer Citrusarten, in Johannis-, Stachel-, Heidelbeeren, Tamarinden etc.

In der Wirkung kommt sie mit anderen vegetabilischen Säuren und namentlich mit der Weinsäure überein. Sie wird für giftiger als diese gehalten; doch wirken jedenfalls wohl erst sehr grosse Dosen toxisch. Auch die therapeutische Anwendung ist fast dieselbe; für den längeren internen Gebrauch pflegt man sie, weil sie besser schmeckt und besser vertragen wird, der Weinsäure vorzuziehen; sonst wie und an Stelle des Citronensaftes.

Intern zu 0,3—1,0 pro dosi in Pulvern, Pastillen; zu Saturationen, Brausemischungen, Molken, zu Limonaden (eine Lösung von 1 Theil Acid. citric. in 12 Theilen Wasser entspricht im Säuregehalt dem Succus Citri).

Potio Riveri. Pharm. Germ. Eine ex tempore zu bereitende Saturation von 4 Theilen Acid. citric., 190 Theilen Aqua und 9 Theilen Natr. carbonicum.

Das früher officinelle Limonadepulver, Pulvis ad Limonadam (Pulvis refrigerans Pharm. Badens.), ist eine Mischung von 10,0 Acid. citric. in pulv. und 120,0 Sacchar. mit 1 gtt. Ol. Citri. Zu 1 Theelöffel auf ein Glas Wasser.

Extern seltener; im Allgemeinen in den bei Succus Citri angeführten Fällen; auch empfohlen gepulvert oder in Solution angeblich als schmerzlinderndes Mittel auf Krebsgeschwüre und als Mundwasser bei Zungenkrebs (1—3%). In concentrirter wässeriger Lösung mit oder ohne Glycerin als Pinselmittel zur örtlichen Behandlung der Rachendiphtherie (Caspari).

III. Cortex Fructus Citri, Citronenschalen, Pharm. Germ. et Austr., die getrocknete Fruchtschale von Citrus Limonum und C. medica Risso, in spiral abgelösten, circa 2 Mm. dicken Stücken, welche eine äussere hochgelbe oder bräunlichgelbe, runzlige, an ätherischem Oel reiche Aussenschicht von angenehmem aromatischem Geruch und gewürzhaftem, etwas bitterem Geschmack und eine weisse schwammige, fast geruch- und geschmacklose Innenschicht zeigen. Die von der letzteren befreite Aussenschicht wird als Flavedo corticis Citri bezeichnet.

Die Citronenschalen enthalten hauptsächlich ätherisches Oel und Hesperidin (s. den Art. Aurantium). Wirkung und Anwendung wie von Cortex Fruct. Aurantii, selten jedoch für sich, meist nur pharmaceutisch als Zuthat zu verschieden zusammengesetzten Präparaten.

IV. Oleum Citri, Citronenöl, Pharm. Germ. et Austr., blassgelblich, von feinem Citronengeruch, mit Weingeist nicht in allen Verhältnissen klar mischbar. 1 Tropfen davon, mit Zucker verrieben und mit 500 Ccm. Wasser geschüttelt, muss demselben den reinen Citronengeruch mittheilen. Erhitzt man das Oel in einer Retorte bis zum beginnenden Sieden, so darf kein Weingeist übergehen.

Es wird hauptsächlich in Sicilien, Calabrien und Südfrankreich, meist durch Auspressen aus den frischen Fruchtschalen der Limonen (eigentliches Citronenöl) und Citronen (Cedratöl, Huile de Cedrat der Franzosen) gewonnen, ist ein Gemenge von isomeren Kohlenwasserstoffen und enthält gewöhnlich auch Citronencampher, der bei der Destillation aus dem schwer flüchtigen Rückstand in farblosen Prismen sich ausscheidet. Wie in seiner chemischen Constitution, so ist es auch in seiner Wirkung dem Terpentinöl sehr verwandt. Oertlich wirkt es fast wie dieses hautröthend.

Intern zu 1—3 gtt. pro dosi im Eläosaccharum, meist aber als Zusatz, des Wohlgeruches wegen zu zahlreichen Präparaten für den internen und externen Gebrauch (zu Limonaden, Haarölen, Salben, Zahnpulvern etc.).

Hierher gehört auch das Bergamottöl, Oleum Bergamottae, Pharm. Austr., welches hauptsächlich in Calabrien aus dem Perikarp der noch nicht völlig reifen (noch grünen) Früchte von Citrus Bergamia V. vulgaris Risso & Poiteau (Citrus Aurantium γ. Bergamia L.), einer zwischen Orangen und Citronen in der Mitte stehenden, wahrscheinlich hybriden Culturform, gewonnen wird. Es ist dünnflüssig, meist blass gelbgrün, in jedem Verhältniss in Weingeist löslich, von aromatisch-bitterem, etwas scharfem Geschmack und starkem, an Orangen- und Citronenöl erinnerndem Geruch. Bei längerer Aufbewahrung setzt es Krystalle einer in Weingeist schwer löslichen, geruch- und geschmacklosen Substanz (Bergapten, Bergamottcampher) ab.

Fast nur extern als Parfum und als geruchgebender Zusatz zu allerlei, namentlich kosmetischen Formen (Pomaden, Haarölen etc.) benutzt. Auch empfohlen als wirksames Antiparasiticum (Krätzmilbe, Läuse).

Uebrigens ein wichtiger Bestandtheil des allgemein bekannten sogenannten Kölnerwassers, Eau de Cologne, Aqua Coloniensis (Oleum Bergam., Citri, de Cedro, aa. 4 Theile, Ol. flor. Aurant., Lavandulae, Rosmar. aa. 2 Theile, Ol. Cassiae 1 Theil mit Spirit. Vin. conc. 480 Theile, Spirit. Melissae compos. 60 Theile und Spirit. Rosmar. 40 Theile 8 Tage macerirt und davon vier Fünftel abdestillirt. Extern als Cosmeticum, Riechmittel, zu Einreibungen etc., intern als Analepticum zu 10—20 gtt.

Vogl.

Clacton-on-Sea, Nordseebad an der englischen Ostküste (Essex), namentlich von London aus viel besucht wegen seines guten Strandes und seines zwar milden, aber doch erfrischenden Klimas. *Edm. Fr.*

Cladothricheen, Cladothrix, s. Actinomycosis, I, pag. 230 und 240.

Claustrophobie, Clitrophobie, s. Delirium.

Claviceps (purpurea), s. Secale.

Clavicula, s. Schlüsselbein.

Clavierspielerkrampf, s. Beschäftigungsneurosen, III, pag. 291.

Clavus, Hühnerauge, Leichdorn, ist eine der Schwiele analoge Hornhautverdickung, welche jedoch nicht, wie die Schwiele, platt auf dem Rete aufliegt, sondern mittelst eines central stehenden konischen Zapfens ihrer unteren Fläche in die Schleimschicht und die nach der Tiefe gedrängte Haut eingekeilt erscheint. Das Hühnerauge sammt seinem Zapfen besteht durchweg aus übereinander geschichteten Hornzellen, zwischen denen sich öfters Reste von Hämorrhagien, um welche sodann die Epidermisschichten zwiebelschalenartig angeordnet zu sein pflegen, vorfinden.

Zumeist durch Druck von Seite der Beschuhung entstanden, trifft man die Hühneraugen über den Knöcheln und Seitenflächen der Zehen und anderen Vorsprüngen der Fussknochen. Bei Pression von aussen wird der Konus des Hühnerauges gegen die Haut gepresst, was bekanntlich heftigen Schmerz verursacht. Unter dem andrängenden Zapfen wird mit der Zeit die unterliegende Cutis sammt Papillen atrophisch, ja können die Maschen des Coriums auseinandergedrängt, von dem Hühnerauge durchbrochen werden, während die unmittelbar angrenzende und den Konus umgebende Haut sammt Papillen entzündlich infiltrirt und hypertrophisirt und von einer schwielig hyperplastischen Epidermis bedeckt erscheinen (Rokitansky).

In spontaner Weise entwickeln sich manchmal auf der Flachhand und Fusssohle einzelne, ja wie wir schon in vielen Fällen gesehen, sehr zahlreiche Hühneraugen, so dass ihre Oberflächengrenzen aneinanderstossend eine gleichmässig ausgebreitete Schwiele formiren. Das Gehen und Hantiren wird da höchlichst behindert, stechende, brennende Schmerzen strahlen von den Füssen bis über die Knie nach aufwärts und führen oft zur irrthümlichen Diagnose Gicht, während eine genaue Besichtigung die Gegenwart der Hühneraugen darthut.

Die Therapie der Schwielen und Leichdorne besteht in deren Erweichung und Auslösung. Erstere wird angestrebt durch warme Bäder, Fomentation durch Cataplasmen, Einhüllung mittelst impermeabler Stoffe, Kautschukleinwand, Traumaticin (Kautschuk in Chloroform gelöst), Umschläge von Sapo viridis, Aetzen mittelst Kalilösung (1 : 2), Essigsäure, Citronensäure, Application von Emplastrum domesticum (lythargyri ad ustum), Empl. hydrargyri, Terpentin und andere Harze enthaltende Pflaster. Die Auslösung wird mittelst Messer und Scheere vorgenommen, wonach etwa blutende Gefässe hypertrophischer Papillen auch geätzt werden können. Schutzringe aus Leder, Kautschuk, Watte haben nur einen prophylaktischen Werth. *Kaposi.*

Cleethorpes an der Ostküste Englands (Lincolnshire), unweit Hull an der Mündung des Humber in die Nordsee. Seebad, guter Strand, erfrischendes Klima. *Edm. Fr.*

Cleptomanie (κλέπτω und μανία) = Stehlsucht, s. Monomanie.

Clermont-Ferrand, Hauptort des Puy-de-Dome. Eisensäuerlinge von 19—24° mit 28—59 Salzgehalt inclusive 2. Atom CO_2 in 10000, wo-

runter Sulfate fast ganz fehlen. Die neuerlich von TRUCHOT analysirte kalte Loiselotquelle ergab 38,3 Salze, und zwar: Chlornatrium 7,2, Chlorlithium 0,18, Natrium-Bicarbonat 6,8, Kalium-Bicarbonat 4,6, Magnesium-Bicarbonat 1,7, Calcium-Bicarbonat 12,7 (andere Quellen 8—23), Eisen-Bicarbonat 4,3 (nicht wahrscheinlich); andere Quellen 0,4—0,5, Kieselerde 0,98, CO_2 11,7.
(B. M. L.) J. Beissel.

Cleve, Stadt in Rheinpreussen, Regierungsbezirk Düsseldorf; Eisenwässer mit geringem Gehalt an freier Kohlensäure. Seit dem 1. Januar 1880 eröffnetes »Sanatorium« der Gesellschaft Bade- und Curanstalt, mit Einrichtungen für Trinkcuren, Bäder jeder Art (inclusive Kaltwasserbehandlung), Massage, Inhalationen u. s. w., inmitten von Wald- und Parkanlagen; besonders bei Bleichsucht, Anämie, Scrophulose, Reconvalescenz nach schweren Krankheiten u. s. w. empfohlen. Seehöhe 55 Meter. *(B. M. L.) J. Beissel.*

Clevedon, kleines Seebad an der Westküste Englands (Somersetshire) am Bristolcanal. Trotz steinigen und schlammigen Badestrandes von Bristol aus viel besucht. *Edm. Fr.*

Clifton, Vorstadt, 7 Km. von Bristol, Glocestershire, mit Therme von 23° C. und prächtiger, zu Schwimmübungen eingerichteter, nur 21° warmer Piscine. Das Wasser ist stoffarm (6,28—7,4 in 10 000); der Salzgehalt besteht grösstentheils aus Kalk-Carbonat und -Sulfat, Chlornatrium und salpetersaurer Magnesia. Man schreibt dem innerlichen Gebrauche desselben eine Heilwirkung bei katarrhalischen, selbst bei tuberkulösen Leiden, auch bei Nieren- und Blasenleiden zu. *(B. M. L.) J. Beissel.*

Clifton Springs, Ontario County, New York. Ein Kalk-Schwefelwasser, seit 1806 als Badeort benutzt, ist heute sehr beliebt und besitzt Bäder jeglicher Art. *(B. M. L.) J. Beissel.*

Climafieber, s. Malaria, Tropenkrankheiten.

Clitoridektomie. Die operative Entfernung der Clitoris. Der englische Arzt BAKER BROWN war eine Zeit lang der Ansicht, dass verschiedene Krankheitszustände der Frauen, so Epilepsie, Melancholie, Hysterie und auch der Pruritus vulvae, eine Folge der Masturbation seien. Er exstirpirte deswegen in vielen solcher Fälle den Frauen die Clitoris. Die Operation zu diesem Heilzwecke machte vor circa drei Jahrzehnten in England viel von sich reden und wurde auch hier und da nachgeahmt. Sie fand jedoch selbst in England fast nur Gegner unter den Aerzten und wurde von BAKER BROWN selbst bald wieder verlassen.

Heute wird die Clitoridektomie in diesem Sinne überhaupt nicht mehr gemacht und nur ungern werden wir an die Epoche erinnert, welche mit BAKER BROWN zusammenhängt, weil arger Missbrauch der Operation zu bedenklichen Folgen führte.

Die operative Entfernung der erkrankten Clitoris wird daher nicht mit diesem Namen, sondern als Exstirpatio clitoridis bezeichnet; sie wird bei krankhafter Vergrösserung, Elephantiasis oder krebsiger Entartung der Clitoris gemacht.

Die Ausführung dieser Operation ist dann sehr leicht, da eine erheblichere Blutung zwar möglich, aber sofort zu stillen ist. Die Clitoris wird nach vorheriger Umstechung ihrer Basis mit einer Hakenzange emporgezogen, die Crura derselben mit seitlichen halbmondförmigen Schnitten durchtrennt und das Organ abgetragen; demnächst vernäht man nach Blutstillung die Haut darüber. *J. Veit.*

Cloaken, s. Städtereinigung.

Cloakenbildung, s. Missbildungen; künstliche, s. Ekstrophie der Blase.

Clynnog Vawr, kleines Seebad an der Westküste Englands in Wales (Carnarvonshire) am St. Georgscanal mit guten Badeeinrichtungen.

Edm. Fr.

Clysmata, Klystiere, sind Injectionen von Flüssigkeitsmassen in den Mastdarm. Der wesentlichste Zweck, zu dem sie verabfolgt werden, ist der, Abführung hervorzurufen. Zu diesem Zweck injicirt man gewöhnlich etwa $^1/_4$—$^1/_2$ Liter (selten mehr, bis zu einigen Litern) Flüssigkeit, am besten vermittelst des Irrigators. Seltener gebraucht man heutzutage den Clysopomp und fast ganz verlassen ist die Klystierspritze; bei Säuglingen injicirt man etwa 50 Ccm. vermittelst einer Ballonspritze. Will man den Darm möglichst wenig reizen, so wählt man lauwarmes Wasser, meist in Form von Camillenthee. Man kann demselben auch Oel oder Ricinusöl hinzufügen, muss dann aber das Ganze vorher ordentlich durchschütteln. Will man energischer wirken, so nimmt man kaltes Wasser (eventuell Eiswasser in dringenden Fällen) oder man setzt reizende Stoffe hinzu. Als solche verwendet man gewöhnlich Kochsalz (etwa ein Esslöffel auf ein Clysma) oder Essig (in gleicher Dose). Diese Zusätze rufen starke peristaltische Darmcontractionen hervor. Gleichfalls abführend wirken die Glycerinklystiere. Diese werden in der Art verabfolgt, dass etwa 5 Ccm. reines Glycerin vermittelst einer Spritze in den Mastdarm injicirt werden. Die Wirkung erfolgt, falls sich Fäcalmassen tief unten im Mastdarm befinden, sehr schnell.

Seltener werden heutzutage die Clysmata medicata benutzt, d. h. Injectionen von Flüssigkeiten in den Mastdarm, um Stoffe, die in diesen gelöst sind, zur Resorption oder zur Wirkung auf die Mastdarmschleimhaut zu bringen. Da es bei diesen dringend wünschenswerth ist, dass sie den Mastdarm nicht reizen (da sie sonst sofort wieder ausgestossen werden), so macht man die Flüssigkeitsmenge klein (höchstens 80 Ccm.) und setzt einhüllende Stoffe, dünne Abkochungen von Amylum oder Hafergrütze, hinzu. Man hat in dieser Form Opium und auch Chloralhydrat (in Fällen, wo es nicht möglich war, sie per os zu geben) incorporirt. Will man auf die Schleimhaut des Mastdarms wirken, so sind unter gleichen Vorsichtsmassregeln Tannin (etwa 1 Grm. auf ein Klystier) und andere Styptica in dieser Form gegeben worden. Oefter auch hat man versucht, mit solchen Klystieren die Mastdarmschleimhaut zu desinficiren; allerdings ein wenig aussichtsvolles Unternehmen. Jedenfalls hüte man sich dann vor Carbol- oder Sublimatklystieren, die direct vergiftend wirken können, und wähle Salicylsäurelösungen 1 : 300 oder 1 : 400. Um auf Entozoen zu wirken, die im Mastdarm sich befinden, setzt man den Klystieren Essig hinzu oder injicirt Decocte von Knoblauch oder Semen Cinae (10 : 200).

Relativ selten werden ferner die ernährenden Klystiere angewandt. Als Basis für diese wählt man meist Bouillon oder Milch mit Wein. Im Ganzen auch etwa 80—100 Ccm. Man kann dem Ganzen zunächst Eigelb und weiterhin Peptone (Pepton Witte einige Gramm) hinzusetzen. Oder man kann die Peptone für sich präpariren: Man nimmt etwa 200 Grm. fein zerhacktes, zu Brei gestossenes Fleisch mit etwa 2 Grm. verdünnter Salzsäure und 4,0 Pepsin, digerirt einige Stunden, bis die Mischung flüssig geworden, neutralisirt und seiht durch ein Tuch. Die erhaltene Flüssigkeit wird in Dosen von 50—80 Ccm. injicirt. Leube's Pankreasklystiere werden so präparirt, dass man fein gehacktes Rindfleisch (etwa 200 Grm.) mit Pankreas vom Rind oder Schwein (im Verhältniss 2 : 1) mischt, mit wenig heissem Wasser anrührt und dann in kleinen Portionen vermittelst einer Spritze mit weitem Ansatzrohr injicirt.

Geppert.

Cnicin, s. Carduus.

Verzeichniss

der im vierten Bande enthaltenen Artikel.

Anmerkung. Ein ausführliches Sachregister folgt am Schlusse des Werkes.

Druck von Gottlieb Gistel & Comp. in Wien.





